

**Опікова хвороба.  
Лікування опіку в стаціонарі  
залежно від періоду опікової хвороби.  
Види хірургічних операцій,  
що застосовуються при лікуванні опіку**

***Методичні вказівки  
до практичних занять та самостійної роботи  
студентів 3-го курсу II та IV медичних факультетів  
з дисципліни "Загальна хірургія"***

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**Опікова хвороба.**  
**Лікування опіку в стаціонарі**  
**залежно від періоду опікової хвороби.**  
**Види хірургічних операцій,**  
**що застосовуються при лікуванні опіку**

***Методичні вказівки***  
***до практичних занять та самостійної роботи***  
***студентів 3-го курсу II та IV медичних факультетів***  
***з дисципліни "Загальна хірургія"***

Затверджено Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 3 від 20.05.2020.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2020**

Опікова хвороба. Лікування опіку в стаціонарі залежно від періоду опікової хвороби. Види хірургічних операцій, що застосовуються при лікуванні опіку : метод. вказ. до практ. занять та самост. роботи студентів 3-го курсу II та IV мед. фак-тів з дисципліни "Загальна хірургія" / упоряд. : В. О. Сипливий, В. В. Доценко, Г. Д. Петренко та ін. – Харків : ХНМУ, 2020. – 16 с.

Упорядники      В. О. Сипливий  
                          В. В. Доценко  
                          Г. Д. Петренко  
                          А. Г. Гузь  
                          О. Г. Петюнін  
                          С. В. Грінченко  
                          В. І. Робак  
                          Д. В. Євтушенко  
                          В. О. Курбатов  
                          О. В. Євтушенко

Кількість годин – 2.

## ОБҐРУНТУВАННЯ ТЕМИ

Щороку зростає інцидентність масових опіків, коефіцієнт важкості потерпілих, тривалість їх лікування і показники летальності, що безпосередньо пов'язано з почастишенням випадків розвитку опікової хвороби.

Знання етіопатогенезу опікової хвороби, небезпек, які при ній загрожують хворому, і тих ускладнень, від яких зазвичай гинуть ці хворі, дозволить поліпшити результати лікування хворих з опікової хворобою і зменшити кількість летальних випадків.

## МЕТА ЗАНЯТТЯ

### **Вивчити:**

Визначення опікової хвороби. Періоди опікової хвороби. Патологічні та патоморфологічні аспекти періодів опікової хвороби. Принципи місцевого лікування опіку. Особливості лікування різних періодів опікової хвороби. Розрахунок об'єму трансфузії при лікуванні опікового шоку. Види хірургічних операцій при лікуванні опіку.

### **Знати (теоретичні питання):**

1. Поняття опікової хвороби, її патогенез, періоди клінічного перебігу.
2. Принципи лікування опікової хвороби.
3. Хірургічні методи лікування опіків.
4. Ускладнення опікової хвороби.
5. Методи лікування ускладнень опікової хвороби.
6. Визначення прогнозу при опіковій хворобі.

### **Вміти:**

- 1) діагностувати опіки, визначати їх ступінь важкості, прогноз;
- 2) визначати площу і глибину опіку;
- 3) правильно трактувати прояви термічних опіків, опікової хвороби, хімічних, променевих та електричних опіків;
- 4) надавати першу допомогу при різних видах опіків;
- 5) оцінити результати обстеження хворого з опіками;
- 6) встановлювати діагноз у відповідності з класифікаційними підходами, окреслювати план лікування потерпілого з опіками;
- 7) розробляти програму лікування постраждалих з опіками різного ступеня тяжкості.

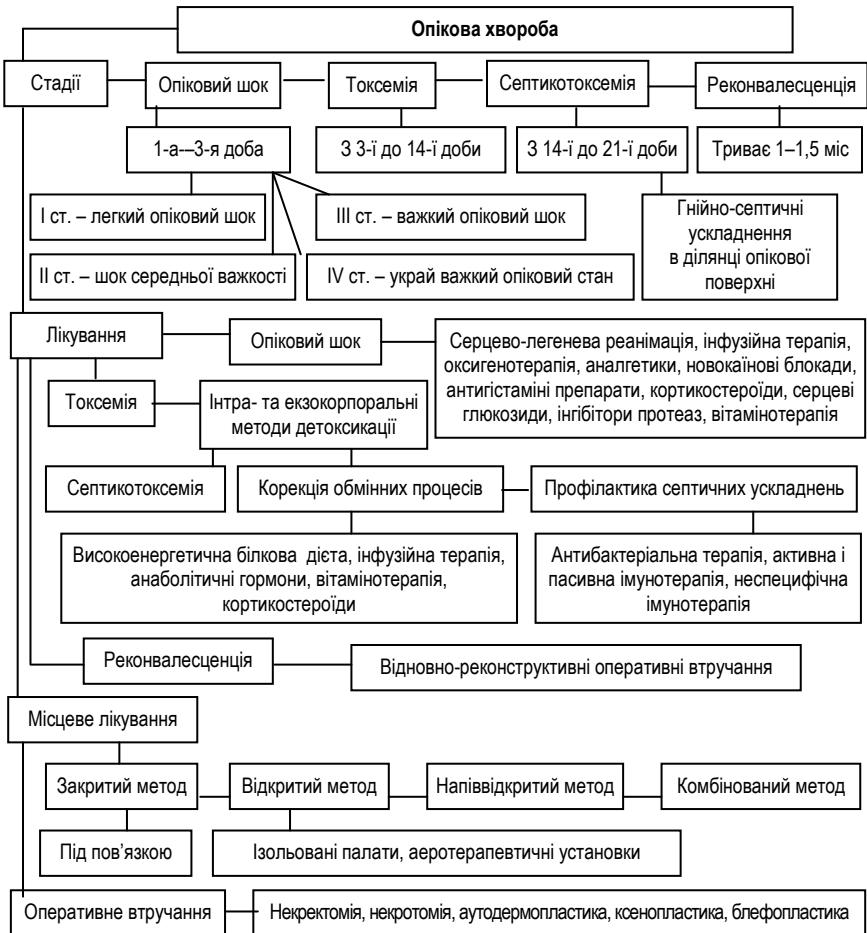
### **Практичні навички** – оволодіти методиками:

- 1) визначення площі опіку;
- 2) обчислення прогнозу опіку;
- 3) накладення пов'язок потерпілим з опіковою травмою;
- 4) першої допомоги при різних видах опіків;
- 5) розрахунку інфузійної терапії при опіковому шоці;
- 6) закриття опікової рани.

## ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАЙ-УМІВЬ

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічні особливості шкіри	Визначити глибину ураження
Гістологія	Будову шкіри	
Патологічна анатомія	Ознаки некрозу, порушення кровообігу, шоку	Визначити важкість і глибину ураження
Патологічна фізіологія	Патогенез шоку, поняття регенерації і загоєння	Оцінити стан потерпілого
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Методологію обстеження пацієнта	Зібрати анамнез, провести огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию
Хімія	Особливості хімічних речовин	Діагностувати хімічний агент і його нейтралізувати

### Структурно-логічна схема теми



## ЗМІСТ ТЕМИ

При великих і глибоких опіках розвивається клінічно виражена загальна реакція організму. Вона починається з перших годин після отримання травми і продовжується якийсь час після повного відновлення шкірного покриву. При цьому загальній розладі можуть бути настільки серйозними, що здатні викликати важкі ускладнення і призвести до летального результату.

Ступінь патологічних змін, спричинених термічною енергією, визначається температурою та експозицією дії пошкоджуючих чинників. Частота, характер, розмах та тривалість цих змін залежить від глибини та площі опіку і досягають максимуму у потерпілих з термічними ураженнями площею понад 15 % загальної площі тіла. Весь комплекс клінічних, анатомо-морфологічних, біохімічних, імунних, обмінних та інших розладів, змін і порушень в організмі обпеченого, починаючи від моменту його виникнення і до фінального завершення (видужання чи смерті) визначається терміном "Опікова хвороба". У перебігу опікової хвороби розрізняють чотири послідовні стадії: I – опіковий шок, II – токсемія, III – септикотоксемія, IV – реконвалесценція.

**Опікова хвороба** – сукупність клінічних симптомів, загальних реакцій організму і порушення функцій внутрішніх органів при термічних пошкодженнях шкіри і підлеглих тканин.

Ознаки опікової хвороби спостерігають при поверхневих опіках більше 15–25 % поверхні тіла і глибоких опіках понад 10 %. Основний фактор, що визначає тяжкість перебігу опікової хвороби, її результат і прогноз, – площа глибоких опіків. Велике значення мають вік потерпілого і локалізація опіку. У людей похилого віку та дітей глибоке ураження навіть 5 % поверхні тіла може призвести до летального результату.

Існувало багато теорій патогенезу опікової хвороби.

Дюпюїтрєн пояснював розвиток загальних порушень в організмі і настання смерті при опіках розвитком нервово-рефлекторного шоку, пов'язаного з сильним больовим подразненням і страхом під час отримання пошкоджень. Барадок і Троянов пов'язували розвиток загальних симптомів з втратою плазми, що приводило до згущення крові і порушення кровообігу. Висловлювали думки про порушення функцій еритроцитів при підвищеній температурі тіла та ін.

У перебігу опікової хвороби виділяють чотири періоди:

- I – опіковий шок; починається відразу або в перші години після травми, може тривати до 3 діб;
- II період – гостра токсемія, триває протягом 10–15 днів після отримання опікової травми;
- III період – септикотоксемія; початок періоду пов'язаний із відторгненням некротичних тканин, залежить від тяжкості опіку, розвитку ускладнень, характеру лікувальних заходів; тривалість – від 2–3 тиж до 2–3 міс.
- IV період – реконвалесценція; настає після спонтанного загоєння ран або оперативного відновлення шкірного покриву.

Представлений розподіл перебігу опікової хвороби на періоди дещо умовний, тому що не завжди можна провести чітку межу між ними. Багато що залежить від тяжкості травми, індивідуальних особливостей потерпілого, проведеного лікування і термінів оперативного відновлення шкірного покриву при глибоких опіках. Однак виділення різних періодів опікової хвороби необхідно для розуміння процесів, що відбуваються в організмі, і прийняття спеціальних заходів щодо боротьби з патологічним станом, що розвивується.

## ОПІКОВИЙ ШОК

Опіковий шок – патологічний процес, що розвивається при великих термічних ушкодженнях шкіри і глибше прилеглих тканин. Він триває залежно від площі і глибини ураження, своєчасності та адекватності лікування до 72 год.

### Патогенез

Специфічні риси опікового шоку, що відрізняють його від травматичного, такі:

- відсутність крововтрати;
- виражена плазмовтрата;
- гемоліз;
- своєрідність порушення функцій нирок.

АТ при опіковому шоці, на відміну від типового травматичного шоку, знижується трохи пізніше після отримання травми.

У розвитку опікового шоку слід виділяти два основних патогенетичних механізми:

1. Надмірна аферентна (больова) імпульсація призводить до зміни функцій ЦНС, що характеризується спочатку збудженням, а потім гальмуванням кори і підкоркового шару, роздратуванням центру симпатичної нервової системи, посиленням діяльності ендокринних залоз. Останнє в свою чергу викликає збільшення надходження в кров АКТГ, антидіуретичного гормону гіпофіза, катехоламінів, кортикостероїдів та інших гормонів. Це призводить до спазму периферичних судин при збереженні тонуусу судин життєво важливих органів, відбувається перерозподіл крові, зменшується ОЦК.

2. Внаслідок термічного ураження шкіри і підлеглих тканин під дією медіаторів запалення виникають як місцеві, так і важкі загальні розлади: виражена плазмовтрата, порушення мікроциркуляції, масивний гемоліз, зміна водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги, порушення функцій нирок.

Провідний патогенетичний фактор опікового шоку – *плазмовтрата*, яка багато в чому пов'язана з підвищенням проникності стінок капілярів внаслідок накопичення в опіковій тканині вазоактивних речовин (гістаміну і серотоніну). Через капіляри проникає велика кількість плазми у міжклітинне середовище, відбувається набряк тканин ураженої ділянки, ще більше зменшується ОЦК. Проникність судин порушується відразу після опіку, але клінічно вираженого значення досягає через 6–8 год, коли стає явним зниження ОЦК.

Розвивається *гіповолемія*, яка стає причиною гемодинамічних розладів, що обумовлюють подальше порушення мікроциркуляції в нирках, печінці,

підшлунковій залозі. Цьому ж сприяють гемоконцентрація і реологічні розлади. Мікроциркуляторні порушення викликають вторинний некроз в зоні термічного впливу, утворення гострих ерозій і виразок у шлунково-кишковому тракті, ранні пневмонії, порушення функцій печінки, нирок, серця та ін.

Розвиток *гемолізу* – одна з причин підвищення вмісту калію в плазмі крові, що через пошкодження клітинних мембран призводить до переміщення натрію всередину клітин. У результаті розвивається внутрішньоклітинний набряк.

*Зміни водно-електролітного і кислотно-лужного балансу.* У перші години після опіку обсяг позаклітинної рідини зменшується на 15–20 % і більше внаслідок інтенсивного випаровування з поверхні опіку, через здорову шкіру, з диханням і блювотними масами.

Циркуляцію води і електролітів нормалізують альдостерон і антидіуретичний гормон. Підвищення їх змісту призводить до збільшення реабсорбції води і натрію в ниркових канальцях. Поступово розвивається метаболічний ацидоз.

*Порушення функцій нирок.* Причиною олігурії стає скорочення ниркового кровотоку через спазм судин нирок, зменшення ОЦК, порушення реологічних властивостей крові, а також дії продуктів гемолізу і ендотоксинів.

#### Клінічна картина

За клінічним перебігом виділяють три ступені опікового шоку.

#### *Опіковий шок I ступеня*

Спостерігають у осіб молодого і середнього віку з необтяженим анамнезом при опіках 15–20 % поверхні тіла. Якщо ураження переважно поверхневе, постраждалі відчувають сильний біль і печіння в місцях опіку. ЧСС – до 90/хв. АТ незначно підвищений або нормальний. Дихання не порушено. Погодинний діурез не знижений. Якщо інфузійну терапію не проводять або її початок запізнюється на 6–8 год, можливий розвиток олігурії і помірної гемоконцентрації.

#### *Опіковий шок II ступеня*

Розвивається при пошкодженні 21–60 % поверхні тіла і характеризується швидким наростанням загальмованості і адинамії при збереженій свідомості. Тахікардія – до 100–120/хв. Відзначають тенденцію до артеріальної гіпотензії, АТ залишається стабільним тільки при інфузійній терапії та застосуванні кардіотонічних засобів.

Постраждалі мерзнуть, температура тіла нижче норми. Характерні спрага і диспепсичні явища. Можливий парез шлунково-кишкового тракту. Зменшується сечовиділення. Діурез підтримують тільки за допомогою медикаментозних засобів. Виражена гемоконцентрація (гематокрит зростає до 60–65 %). З перших годин після травми визначають помірний метаболічний ацидоз з респіраторною компенсацією.

#### *Опіковий шок III ступеня*

Розвивається при термічному ураженні більше 60 % поверхні тіла. Стан потерпілих украй важкий. Через 1–3 год після травми свідомість стає



порушеною. Настають загальмованість і сопор. Пульс ниткоподібний, АТ знижується до 80 мм рт. ст. і нижче, що супроводжується критичним погіршенням перфузії внутрішніх органів і їх гіпоксією. Дихання поверхневе. Несприятливою клінічною ознакою вкрай важкого опікового шоку вважають парез шлунково-кишкового тракту – часто розвиваються нудота, гикавка, повторна блювота, нерідко кольору кавової гущі (кровотеча з ерозій і гострих виразок шлунка).

Важкі розлади мікроциркуляції і підвищення проникності клітинних мембран призводять до небезпечних для життя потерпілого порушень функцій органів і систем, найбільш чітко вони проявляються розладами функцій нирок у вигляді олігурії і анурії. Вже в перших порціях сечі виявляють мікрогематурію або макрогематурію, потім сеча стає темно-коричневою (типу "м'ясних помий"), досить швидко розвивається анурія.

Гемоконцентрація розвивається через 2–3 год, гематокрит може перевищувати 70 %. Наростають гіперкаліємія і декомпенсований ацидоз. Температура тіла знижується до 36 °С і нижче. З лабораторних показників, несприятливих в прогностичному відношенні, в першу чергу потрібно відзначити виражений змішаний ацидоз з дефіцитом буферних основ.

### **ГОСТРА ОПІКОВА ТОКСЕМІЯ**

При сприятливому перебігу опіковий шок поступово переходить у стадію токсемії. Ця стадія досягає максимуму свого розвитку на 2–3-й день після опіку і триває 10–15 діб. Кінець цього періоду збігається з початком гнійного процесу в опікових ранах.

Токсемія може розвиватися слідом за опіковим шоком або без попереднього шоку. При глибоких ураженнях опікова токсемія переходить в III стадію опікової хвороби – септикотоксемію, при більш легких (в основному поверхневих) опіках закінчується одужанням.

#### Патогенез

Після купірування шоку і нормалізації кровообігу починається швидке всмоктування активних речовин із зони опіку. Незважаючи на велику кількість досліджень, патогенез опікової токсемії залишається недостатньо зрозумілим.

В основу багатьох досліджень було покладено думку В. Н. Авдакова, який в 1876 р. припустив, що термічне ураження шкіри призводить до утворення в ній специфічного токсину. З давніх часів розвиток опікової токсемії пов'язували з появою в організмі постраждалих неспецифічних токсинів: гістаміну, серотоніну, простагландинів, що мають значення в генезі мікроциркуляторних розладів.

В даний час визначена природа токсинів, що утворюються в організмі при опіку. Одні з них – глікопротеїди з антигенної специфічністю. Токсична дія обумовлена пригніченням АТФ-ази і втратою тканинами здатності використовувати енергію АТФ.

Інші токсини – ліпопротеїди (так звані "опікові токсини") утворюються з ендоплазматичних мембран, які втрачають воду під дією тепла. Токсична дія на тканини призводить до втрати клітинами глікогену.

Провідна роль в патогенезі гострої токсемії належить токсичним олігопептидам (так звані "середні молекули"). Їх токсичний ефект обумовлений інгібуючим впливом молекул середньої маси на фагоцитарну активність лімфоцитів і порушеннями процесів тканинного дихання. Вміст середніх молекул чітко корелює з тяжкістю клінічних проявів токсемії.

Токсична дія може проявлятися при активації протеолітичних ферментів і зменшенні активності їх інгібіторів. Вплив протеолітичних ферментів на тканини призводить до посилення розпаду білків, що супроводжується підвищенням вмісту в крові сечовини і креатиніну.

У розвитку синдрому інтоксикації, крім токсичних продуктів, відома роль належить бактеріальному фактору. Джерелом інфікування може бути мікрофлора власної нормальної шкіри, верхніх дихальних шляхів, екзогенна флора лікарняного середовища. Поширенню бактерій в тканинах сприяє відсутність шкірного покриву, порушення кровообігу, руйнування і тромбоз судин, ослаблення захисних сил організму.

#### Клінічна картина

Характер перебігу токсемії обумовлений площею ураження, глибиною і локалізацією опіку. У постраждалих з поверхневими і дермальними опіками самопочуття зазвичай залишається задовільним. При глибоких поширених опіках першою ознакою токсемії буває лихоманка. Найчастіше відзначають температурну криву у вигляді неправильних хвиль з піками до 38–39 °С. Гіпертермія вище 40 °С зазвичай має центральне походження і пояснюється порушенням терморегуляції внаслідок розладу кровообігу, гіпоксії і набряку головного мозку.

Крім лихоманки, виявляють і інші симптоми інтоксикації: блідість шкірних покривів, тахікардію, іноді тенденцію до артеріальної гіпотензії, слабкість, нудоту, можливе блювання.

Приблизно у третини пацієнтів реєструють розлади ЦНС, пов'язані з розвитком набряку головного мозку (знижується тонус мозкових судин, розвивається венозний застій з підвищенням внутрішньочерепного тиску і набряком мозку). Клінічно це проявляється психотичним станом з дезорієнтацією в часі і просторі, а також галюцинаціями. З'являються окорухові розлади, асиметрія м'язової мускулатури.

З боку серцево-судинної системи можливий розвиток міокардиту, при цьому виникають глухість серцевих тонів, систолічний шум, розширення меж серця і ознаки серцевої недостатності.

Зміна функцій нирок залежить від тяжкості опікової травми. Нормалізація ниркового кровотоку, що настає після виведення хворого з шоку, зберігається при опіках менш 30 % поверхні тіла. При більш важкому ушкодженні порушені функції нирок відновити не вдається – розвивається клініка гострої ниркової недостатності.

У клінічному аналізі крові відзначають високий лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво. Можливий розвиток помірної анемії,

пов'язаної з гемолізом еритроцитів і пригніченням еритропоезу. На 4–6-й день після отримання опіку вміст гемоглобіну знижується до 80–100 г/л.

У біохімічних аналізах крові в цей час відзначають гіпопротеїнемію, гіпербілірубінемію, підвищення активності трансаміназ.

Майже у всіх постраждалих спостерігають протеїнурію, мікрогематурію, порушення електролітного обміну.

## СЕПТИКОТОКСЕМІЯ

Септикотоксемія розвивається при великих опіках III А ступеня і глибоких опіках. Клінічно виражена картина септикотоксемії зазвичай проявляється через 10–14 днів після опіку, проте можливий і більш ранній її розвиток.

### Патогенез

Після закінчення періоду токсемії в організмі поступово починають відновлюватися і приводитися в дію захисні механізми: в крові з'являються специфічні гуморальні фактори захисту (опікові антитіла), підвищується активність фагоцитозу, поступово відмежовуються і відторгаються некротичні тканини, розвивається грануляційна тканина, яка слугує перешкодою для проникнення бактерій і їх токсинів. Доцільно розділити цей період на дві фази:

- фаза початку відторгнення струпа до повного очищення рани через 2–3 тиж;
- фаза існування гранулюючих ран до повного їх загоєння.

Перша фаза має багато спільного з токсемією. Очищення рани супроводжується запальною реакцією. Основний патогенетичний фактор, що визначає клінічну симптоматику, – резорбція продуктів тканинного розпаду і життєдіяльності мікроорганізмів.

У другій фазі на тлі різкого послаблення стану імунної системи сповільнюється процес регенерації, розвиваються ускладнення інфекційного характеру. Важливим симптомом цього періоду стає важко відновлювана гіпопротеїнемія (втрата білка до 7–8 г/доб).

При глибоких опіках понад 10 % площі поверхні тіла в результаті тривалого перебігу опікової хвороби в тій чи іншій мірі розвивається опікове виснаження, а до цього часу стан постраждалих залишається задовільним.

### Клінічна картина

Клінічні симптоми при септикотоксемії пов'язані з характером і фазою ранового процесу.

У *першій фазі* стан хворих залишається важким. Можливо порушення сну, хворі дратівливі, плаксиві. Апетит знижений. Спостерігають всі ознаки гнійної інтоксикації: високу лихоманку, тахікардію, слабкість, озноб та ін. В цьому періоді продовжує розвиватися анемія, пов'язана з пригніченням еритропоезу, кровотечами зі гранулюючих ран і іноді внутрішніх органів. У лейкоцитарній формулі наростає зсув вліво аж до мієлоцитів. Несприятливою прогностичною ознакою вважають еозинофілопенію і лімфоцитопенію. Можливий розвиток явищ токсичного гепатиту: іктеричність шкірних покривів і склер, збільшення печінки, гіпербілірубінемія,

підвищення активності трансфераз, поява в сечі уробіліну. Зберігається або прогресує порушення функцій нирок, розвивається пієлонефрит – інфекційне ускладнення опікової хвороби.

*Друга фаза септикотоксемії характеризується появою різних ускладнень. Найбільш частим з них буває пневмонія. Механізм її розвитку пов'язаний з мікроемболами легневих мікросудин і тканинною гіпоксією на тлі циркуляторних порушень.*

Перебіг опікової хвороби може привести до розладів травлення. Нерідко відбувається розвиток гострих виразок шлунково-кишкового тракту – виразок Курлінга. У їх патогенезі основну роль відіграють мікроциркуляторні порушення в слизовій оболонці: ішемія, тромбози, септичні емболи. Найчастіше виникає ураження слизової оболонки цибулини дванадцятипалої кишки і антрального відділу шлунка. Небезпечним ускладненням цих виразок стає кровотеча.

Якщо розвивається опікове виснаження, рани незагойні, грануляції повністю не дозрівають, епітелізація відсутня. Великі інфіковані рани підтримують постійну інтоксикацію і гіпопротеїнемію, обумовлену втратою білка з рановими виділеннями. Виникає своєрідне зачароване коло. На цьому тлі знижена опірність до інфекції. Велими вірогідна генералізація інфекції – опіковий сепсис, що часто призводить до смерті потерпілого. Виділяють ранній сепсис, що розвивається в період бурхливого запалення в опіковій рані і очищення її від некрозу, і пізній сепсис – через 5–6 тиж після травми, коли рани очистилися від відмерлих тканин.

Своєчасне і адекватне лікування, спрямоване на раннє відторгнення некротичних мас і закриття опікової рани, а також профілактична антибактеріальна і імунокоригуюча терапія здатні запобігти розвитку септикотоксемії або звести до мінімуму її клінічні прояви.

### **РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦІЯ**

Ліквідація опікової рани ще не означає повного одужання потерпілого. З боку внутрішніх органів і систем зберігаються ті чи інші порушення. Крім того, новостворений шкірний покрив за властивостями поки ще відрізняється від здорової шкіри.

У той же час першопричина опікової хвороби – опікова рана – вже усунута, та почався завершальний етап (реконвалесценція), що означає поступове відновлення порушених раніше функцій. Стан хворих покращується, температура тіла знижується. Нормалізується психіка, хоча можуть зберігатися поганий сон і швидка стомлюваність. Цей період характеризується ще недостатньою компенсаторною здатністю серцево-судинної системи: навіть при незначних фізичних навантаженнях розвиваються виражена тахікардія, зниження або підвищення артеріального тиску. Найбільш часто в цьому періоді відзначають порушення функцій нирок: у 10 % обпалених виявляють ознаки пієлонефриту, амілоїдозу або сечокам'яної хвороби.

З відновленням шкірного покриву нормалізується вміст гемоглобіну, еритроцитів і лейкоцитів. При нормальному загальному рівні зберігаються якісні зміни білкового складу крові.

### Лікування

Лікування опікової хвороби в стадіях токсемії та септикотоксемії повинно мати три основні складові ланки: детоксикація організму, профілактика і корекція обмінних/системних порушень та попередження септичних ускладнень.

Боротьба з шоком включає наступне:

1) зігрівання хворого, здійснюване негайним переміщенням його в теплу "протишокову" палату, температура повітря в якій повинна бути в межах 23–25 °С;

2) знеболювання, для чого призначають введення 1–2 мл 1 % розчину морфіну, який при великих площах опіку переважно вводять внутрішньовенно;

3) широкий блок симпатичної нервової системи поперекової ділянки, циркулярний блок обпаленої кінцівки у всю її товщу (футлярна блокада) і інфільтрація новокаїном тканин навколо осередку ураження (метод А. В. Вишневського); виконання новокаїнових блокад і футлярної анестезії усуває больовий симптом, припиняє надходження патологічних імпульсів у ЦНС і нормалізує її функцію;

4) ліквідацію гемоконцентрації і плазмовтрати шляхом внутрішньовенного введення поліглюкіну і плазми.

Лікування гострої опікової токсемії направлено на ліквідацію інтоксикації, що виникає в результаті дії на організм хворого продуктів розпаду тканин і продуктів життєдіяльності мікроорганізмів, що розвиваються в опіковій рані. Для цього необхідно:

1) ретельно обробляти поверхню рани – видалення некротизованих тканин і створення умов, несприятливих для життєдіяльності мікрофлори;

2) внутрішньовенно вводити антибіотики широкого спектра дії;

3) внутрішньовенно вводити рідину у великій кількості: фізіологічний розчин, 5 % розчин глюкози;

4) через 1–2 дні для боротьби з анемією переливати 250–500 мл крові;

5) переливати плазму крові і кровозамінники, які мають дезінтоксикаційну дію і дозволяють відновити білковий і кислотно-лужний стани внутрішнього середовища організму.

Необхідно також проведення активних профілактичних заходів, спрямованих на боротьбу з виснаженням організму хворого опікової хворобою. Серед цих заходів виділяють: раціональне харчування (їжа повинна містити велику кількість білків, в тому числі тваринного походження; достатня кількість вітамінів і солей). Широкого розповсюдження набуло використання висококалорійних поживних сумішей, що вводять ентєрально через тонкі зонди.

Запропоновано багато препаратів для парентерального білкового харчування (гідролізін, амінопептид, амінокровін), які вводять щодня по 500–1 000 мл.

## **Комплекс лікувальних заходів при стадіях токсемії та септикотоксемії**

### **1. Детоксикаційна терапія:**

- інфузійна терапія;
- форсований діурез;
- плазмосорбція;
- гемосорбція;
- лімфосорбція

### **2. Профілактика і лікування порушень енергетичного та білкового обміну:**

- висококалорійна білкова дієта;
- інфузії альбуміну, плазми, плазми опікових реконвалесцентів, розчинів амінокислот (амінозол, ізовак, моріамін-2, поліамін-С та ін.), енергозабезпечуючих розчинів (глюкоза, фруктоза, сорбіт, інтраліпід, жирові емульсії);
- анаболічні гормони (метандростенолон, фоновоболіл, ретаболіл);
- вітамінотерапія;
- при ознаках опікового виснаження – кортикостероїдні гормони (преднізолон, гідрокортизон).

### **3. Профілактика гнійних ускладнень:**

- цілеспрямована антибіотикотерапія;
- імунотерапія (антистафілококові вакцини, стафілококовий анатоксин, гіперімунна антистафілококова плазма, анти стафілококовий –  $\gamma$ -глобулін);
- тканинні стимулятори (пентоксифілін, метилурацил, тіотриазолін).

## **СИСТЕМА НАВЧАЛЬНИХ ЗАВДАНЬ**

**1.** Потерпілий 34 років знаходиться на лікуванні в опіковому відділенні після опіку полум'ям. На передній поверхні тулуба опіки I–II–III ст., на кистях і передпліччях обох рук – II–III ст. Виконана первинна хірургічна обробка опікової поверхні. Опіки тулуба хірург вирішив лікувати відкритим методом, а кисті і передпліччя – закритим. На 3-ю добу у хворого підвищилася температура тіла. Скаржиться на головний біль, нудоту, втрату апетиту. При огляді: риси обличчя загострені, шкіряні покриви сірі, губи ціанотичні. У показаннях червоної крові – зниження гемоглобіну, наростає лейкоцитоз і ШОЕ, спостерігається зсув лейкоцитарної формули ліворуч. Прогресує гіпопротеїнемія, збільшився вміст залишкового азоту, спостерігається гіперглікемія і ацидоз. У сечі з'явився білок і формені елементи крові. Яка стадія опікової хвороби у хворого?

Відповідь. *Стадія токсемії.*

**2.** У хворого опік полум'ям II А, III А, III Б ступеня обох рук, грудей, живота. Загальна площа опіків – біля 35 % поверхні тіла, із них глибоких – 28 %. Опік отримав 4 тиж тому. Загальний стан хворого важкий. Температура тіла – 38,1 °С, пульс – 92 уд/хв, аритмічний, АТ – 125/70 мм рт. ст. Сформулюйте попередній діагноз.

Відповідь. *Опікова септикотоксемія.*

3. Ви – лікар швидкої допомоги. Прибули за викликом до дитини 5 років, яка 30 хв тому перевернула на себе каструлю окропу. Дитина плаче, збуджена, в неї озноб, акроціаноз, було одноразове блювання. Передня повітряна тулуба і верхні кінцівки гіперемовані, з обривками відшарованого епідермісу блідо-сірого кольору. Який ви встановите діагноз?

Відповідь. *Опікова хвороба, період опікового шоку*

4. У хворого опікова хвороба ускладнилася ДВЗ-синдромом. Яку стадію ДВЗ-синдрому можна запідозрити, якщо відомо, що кров хворого згортається менше ніж за 3 хв?

Відповідь. *Гіперкоагуляції.*

5. Опікова хвороба у дорослих виникає при глибоких опіках площею не менше:

Відповідь. *10 %.*

6. У хворого 48 років опікова хвороба, ускладнена сепсисом. Енергетичну цінність харчування хворого необхідно збільшити:

Відповідь. *На 80–100 %.*

7. До санпропускника самостійно звернувся постраждалий 28 років зразу після того, як отримав опіки полум'ям. Діагностовано опіковий шок середньої тяжкості. Вирішено терміново розпочати протишокову внутрішньовенну інфузійну терапію. Які препарати треба буде використати на першому етапі?

Відповідь. *Кристалοїдні розчини.*

8. До травматологічного відділення з місця пожежі доставлено обпеченого 39 років, 70 кг, з опіками на площі 50 % поверхні тіла. Діагностовано тяжкий опіковий шок. За якою формулою розраховується обсяг інфузії в першу добу?

Відповідь. *4 мл × 50 % × 70 кг.*

9. З районної лікарні до обласного опікового центру доставлено хворого 55 років. Він отримав 12 діб тому назад опіки полум'ям у приміщенні. Прогностичний індекс тяжкості ураження 105 балів. Переніс вкрай тяжкий опіковий шок. Термоінгаляційна травма була діагностована лише на 6-у добу. Температура тіла 39,6 °С. Озноб. Над легенями жорстке дихання, вологі хрипи. Білок крові – 59 г/л. ЦВТ = 70 мм вод. ст. Діурез до 1 л/доб. В опікових ранах велика кількість гнійного виділення. Який з лікарських засобів з перерахованих необхідно використати в першу чергу при лікуванні у цього хворого?

Відповідь. *Антибіотики.*

10. З районної лікарні до обласного опікового центру доставлено хворого 58 років. Він отримав 6 діб тому опіки полум'ям. Прогностичний індекс тяжкості ураження – 95 балів. Переніс вкрай тяжкий опіковий шок. При обстеженні виявлено ерозивно-виразковий гастрит без кровотечі. Гемоглобін крові – 120 г/л. Температура тіла – 39,2 °С. Білок крові – 55 г/л. ЦВТ = 65 мм вод. ст. Діурез до 1,2 л/добу. Які лікарські засоби з перерахованих необхідно використати в першу чергу при лікуванні у цього хворого?

Відповідь. *Антацидної дії.*

**11.** Лікар швидкої допомоги, оглянувши дитину 5 міс через 2 год після травми, встановив діагноз: термічний опік II–III ст. нижніх кінцівок, промежини, спини до 20 %, опіковий шок II ст. Яким буде обсяг медичної допомоги?

Відповідь. Знеболення, інфузійна терапія, накладення асептичної пов'язки.

**12.** У приймальному відділенні центральної районної лікарні постраждалому після вибуху на виробництві виставлено діагноз: опіки поверхні тіла III ступеня тяжкості. Опіковий шок. Назвіть основні клінічні критерії діагностики опікового шоку.

Відповідь. Збліднення шкірних покривів, сухість язика, диспнея, тахікардія, тахіпное, зниження пульсового тиску.

### Технологічна карта заняття

№	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань. Постановка навчальних цілей та мотивація. Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь. 1. Поняття опікової хвороби, її патогенез, періоди клінічного перебігу. 2. Патогенез опікового шоку. 3. Принципи лікування опікової хвороби	45	Індивідуальне опитування, рішення ситуаційних завдань	Таблиці : "Класифікація опіків", "Принципи надання першої допомоги при опіках", "Види хірургічного лікування опіків" Тести, ситуаційні завдання	Навчальна кімната
2	Вирішення навчальних завдань теми 1. Провести перев'язку хворому з опіком. 2. Визначити ступень порушення больової чутливості опікової поверхні. 3. Скласти програму інфузійної терапії хворому з опіковим шоком	25	Практичний тренінг. Індивідуальний контроль навичок	Хворі в хірургічному відділенні клініки	Хірургічне відділення
3	Визначення вихідного рівня сформованості знань та вмінь. Підведення підсумків. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок. Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)	20	Тести. Задачі	Тести. Задачі. "Короткі" методичні вказівки до роботи на практичному занятті	Навчальна кімната



## ЗАПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗНАТЬ

1. Поняття опікової хвороби.
2. Патогенез опікової хвороби.
3. Періоди клінічного перебігу опікової хвороби.
4. Принципи лікування опікової хвороби.
5. Хірургічні методи лікування опіків.
6. Ускладнення опікової хвороби.
7. Методи лікування ускладнень опікової хвороби.
8. Визначення прогнозу при опіковій хворобі.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Загальна хірургія : підручник / С. Д. Хімич, М. Д. Желіба, І. Д. Герич та ін. ; за ред. С. Д. Хімича, М. Д. Желіби. – 3-є вид., перероб. і доп. – Київ : ВСВ "Медицина", 2018. – 608 с.
2. Загальна хірургія : підручник / за ред. Я. С. Березницького, М. П. Захараша, В. Г. Мішалова, В. О. Шідловського. – Вінниця : Нова Книга, 2018. – 344 с.
3. Курс лекцій з загальної хірургії : навч.-метод. посібник / О. І. Дронов, В. О. Сипливий, І. О. Ковальська та ін. / за ред. О. І. Дронова, В. О. Сипливого, І. О. Ковальської та ін. – 2-е вид., допов. – Київ : МВЦ "Медіаформ", 2011. – 487 с.
4. Оцінка важкості стану хірургічного хворого / В. О. Сипливий, О. І. Дронов, К. В. Конь, Д. В. Євтушенко. – Київ : Майстерня книги, 2009. – 128 с.
5. Сборник тестов по общей хирургии : учеб. пособие / В. А. Сипливый, Г. Д. Петренко, А. Г. Гузь и др. – Харьков : ХНМУ, 2014. – 156 с.
6. Антибиотики и антибактериальная терапия в хирургии / В. А. Сипливый, А. И. Дронов, Е. В. Конь, Д. В. Евтушенко. – Киев, 2006. – С. 94–99.
7. Петров С. . Общая хирургия / С. П. Петров. – Санкт-Петербург : Изд-во "Лань", 1999. – 672 с.
8. Гребенев А. Л. Основы общего ухода за больными / А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин. – Москва : Медицина, 1991. – 256 с.
9. Методика обстеження хірургічного хворого / за ред. М. О. Ляпіса. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 168 с.
10. Раны и раневая инфекция / под ред. В. А. Карлова. – Москва : Медицина, 2003. – 340 с.
11. Хирургические операции / И. Я. Мокшенов, П. В. Гарелин, О. И. Дубовин и др. – Минск, 2004. – 413 с.
12. Золтан Я. Оптимальный рубец. Операционная техника и условия оптимального заживления ран : пер. с венг. / Я. Золтан. – Будапешт : Издательство Академии наук Венгрии, 1983. – 175 с.

*Навчальне видання*

**Опікова хвороба.  
Лікування опіку в стаціонарі  
залежно від періоду опікової хвороби.  
Види хірургічних операцій,  
що застосовуються при лікуванні опіку**

*Методичні вказівки  
до практичних занять та самостійної роботи  
студентів 3-го курсу II та IV медичних факультетів  
з дисципліни "Загальна хірургія"*

Упорядники      Сипливий Василь Олексійович  
                         Доценко Володимир Васильович  
                         Петренко Григорій Дмитрович  
                         Гузь Анатолій Гаврилович  
                         Петюнін Олексій Геннадійович  
                         Грінченко Сергій Володимирович  
                         Робак Всеволод Ігоревич  
                         Євтушенко Дмитро Васильович  
                         Курбатов Вадим Олексійович  
                         Євтушенко Олександр Васильович

Відповідальний за випуск

В. О. Сипливий



Редактор Е. Є. Депрінда  
Коректор Є. В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,0. Зам. № 20-33934.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.