

Кафедра хирургических болезней №2

Лекция № 6 для студентов МДФ в весеннем семестре 2020-2021 гг.

ОЖОГИ

Ожоги – повреждение тканей организма, возникающие в результате местного действия высокой температуры, а также химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения.

Ожоговая болезнь – совокупность нарушений функций различных органов и систем вследствие обширных и глубоких ожогов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По этиологическому признаку различают:

- термические;
- химические;
- электрические;
- лучевые;

По обстоятельствам в которых произошло поражение, ожоги бывают:

- производственные;
- бытовые;
- военного времени.

По глубине поражения различают 4 степени:

1 степень – поверхностное поражение кожи, характеризующееся ее покраснением и отеком.

2 степень – более глубокие поражения кожи с образованием пузырей, заполненных светло-желтой жидкостью.

3А степень – омертвление поверхностных слоев кожи с сохранением волосяных луковиц, потовых и сальных желез.

3Б степень – некроз всей толщи кожи.

4 степень – омертвление кожи и глубже лежащих тканей.

Ожоги 1, 2 и 3А степени относят к поверхностным, кожный покров при них восстанавливается самостоятельно. Ожоги 3Б и 4 степени – глубокие, при них обычно требуется оперативное лечение.

По тяжести поражения различают:

- легкие,
- средней тяжести,
- тяжелые,
- крайне тяжелые ожоги.

При определении тяжести ожогов, помимо глубины, большое значение имеет величина площади поражения. Площадь определяют: 1) по правилу ладони; (считается, что ладонь взрослого человека составляет 1% от всей поверхности кожи); 2) по правилу «девяток», считается, что площадь отдельных частей тела кратна или равна 9% общей поверхности тела. Согласно этому правилу поверхность головы и шеи составляет 9%, верхней конечности – 9%, нижней конечности 18% (бедро- 9%, голень и стопа – 9%), задней поверхности туловища – 18%, передней поверхности туловища – 18%, промежности – 1% от общей поверхности тела; 3) Метод Б.Н.Постникова – на обожженную поверхность прикладывается стерильный целлофан, обрисовывается контур поражения и затем вычисляется данная площадь на целлофане.

Показателем тяжести ожога, учитывающим и глубину, и площадь поражения может служить индекс Франка, который выводится исходя из того, что 1% площади глубокого ожога условно приравнивается к 3 единицам; 1% площади поверхностного ожога – к 1 единице; наличие поражения дыхательных путей приравнивается к 30-45 единицам. Сумма показателей и составляет индекс Франка. При этом поражения до 30 единиц относят к легким; от 31 до 60 единиц – к поражениям средней тяжести; от 61 до 90 единиц – к тяжелым; свыше 90 единиц – к крайне тяжелым.

СТАТИСТИКА

Из всех видов ожогов, чаще наблюдаются термические поражения кожи, реже полости рта и дыхательных путей. Поражения органов дыхания обычно наблюдаются при глубоких ожогах пламенем лица, шеи и груди. При этом на слизистую оболочку зева, глотки и гортани воздействует термический агент, а на трахею, бронхи и альвеолы – продукты горения. Крайне редко отмечаются термические ожоги пищевода и желудка.

Ожоги составляют = 6% от числа травм мирного времени. От 8 до 12% пострадавших составляют люди пожилого и старческого возраста, а от 25 до 50% - дети.

Химические ожоги составляют = 5-7%, а электрические – 1,5-2,5% всех ожоговых травм.

ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Термические ожоги возникают в результате действия пламени, раскаленных металлов, горящих газов или жидкостей, кипятка, пара, лучистой энергии.

При пожарах ожогом может сопутствовать отравление продуктами неполного сгорания (главным образом окисью углерода) или другими ядовитыми веществами (при горении некоторых синтетических материалов).

ПАТОГЕНЕЗ

При поверхностных повреждениях, занимающих до 10-12% поверхности тела, или при глубоких на площади, составляющей до 5-6% поверхности тела, ожог у взрослых протекает преимущественно как местное поражение; при более распространенных – развивается ожоговая болезнь: совокупность общих реакций организма и нарушений функций внутренних органов и систем при термических поражениях кожи и подлежащих тканей.

У детей и лиц пожилого возраста ожоговая болезнь может развиваться при меньших по тяжести поражениях.

В течении ожоговой болезни различают четыре периода:

- ожогового шока,

- острой ожоговой токсемии,
- ожоговой септикотоксемии,
- реконвалесценции.

Временные границы этих периодов очерчены не строго. Это касается прежде всего развития инфекционных осложнений, которые могут начаться уже в период шока.

Для эректильной фазы ожогового шока характерно возбуждение ЦНС вследствие раздражения болевых рецепторов кожи и чрезмерной афферентной импульсации. В торпидной фазе наблюдаются явления глубокого торможения коры головного мозга и подкорковых образований. Одной из особенностей ожогового шока является сравнительно позднее развитие истощения сосудодвигательного центра, что в определенной мере поддерживает относительную стабильность АД. Для ожогового шока, особенно в эректильной фазе, характерно длительное повышение тонуса симпатико-адреналовой системы, увеличение содержания катехоламинов в плазме крови. Отмечается также длительное повышение функций системы гипоталамуса – гипофиз- кора надпочечников. Содержание кортикостероидов в крови у больных значительно возрастает в период шока и уменьшается в период острой ожоговой токсемии.

Особенностью ожогового шока, в отличие от вызванного механической травмой, является относительная устойчивость АД, которая объясняется повышением сосудистого тонуса. Отмечается существенное (в 2 раза) увеличение общего периферического сопротивления, что объясняется генерализованной вазоконстрикцией и играет роль возбуждения симпатико-адреналовой системы, выброс в кровь катехоламинов и кортикостероидов.

Вместе с тем, отмечается значительное уменьшение объема циркулирующей крови. Уже в первые часы после ожогов ОЦК уменьшается на 20-30%. Причинами этого являются плазмопотеря и депонирование крови в капиллярах. При обширных ожогах через обожженную поверхность может теряться большое количество трансудата – 70-80% объема всей плазмы. В патогенезе плазмопотери ведущим фактором является повышение проницаемости капилляров,

как в области травмы, так и в неповрежденных тканях. Причиной этого является как непосредственное действие на капилляры термического фактора, так и воздействие различных освобождающихся биологически активных веществ – гистамина, брадикинина, простагландинов, действующих на сосуды в области травмы и за ее пределами.

При ожогах отмечается также гемолиз эритроцитов, степень выраженности которого зависит от тяжести ожога.

Существенное значение в патогенезе ожогового шока имеет ослабление сократительной способности миокарда. Ярко выражены нарушения микроциркуляции.

Для ожогового шока характерно развитие метаболического ацидоза, причиной которого является гипоксия, обусловленная нарушением кровообращения.

При ожоговой болезни развиваются выраженные нарушения обмена веществ особенно белкового и водно-электролитного. Распад белков, обусловленный повышением протеолитической активности крови, проявляется уже в начале ожогового шока и в дальнейшем нарастает, что является одной из причин развития ожогового истощения. Гипопротеинемия усугубляется потерей белков с поверхности ожога и вследствие нарушения процессов их биосинтеза.

Значительно нарушается водно-электролитный обмен. У обожженных наблюдаются отеки, олигурия и анурия. При тяжелых ожогах происходит перемещение значительной части жидкости, преимущественно в область поражения. Значительно возрастает объем внеклеточной жидкости.

Нарушение функции почек характерно для ожоговой болезни, особенно для ожогового шока. При очень тяжелом ожоге развивается острая почечная недостаточность. Снижается выделительная и концентрационная способность почек. Отмечается нарушение почечного кровообращения, в связи с чем снижается клубочковая фильтрация, увеличивается канальцевая реабсорбция.

Нарушения функции печени (печеночная недостаточность) наблюдается уже в первые часы развития тяжелого ожогового шока. При этом особенно

страдают белковообразующая, протромбинообразующая и экскреторная функции. Нарушается антитоксическая функция. Основной причиной поражения печени при ожогах является резкое уменьшение ее кровоснабжения.

В патогенезе ожоговой болезни огромное значение имеет острая токсемия. Ожоговая токсемия развивается как в результате интоксикации организма продуктами распада белков, промежуточными продуктами обмена, токсическими веществами, всасывающимися из обожженных тканей и обладающими антигенными свойствами, так и вследствие воздействия токсинов микрофлоры, обсеменяющей ожоговую поверхность. Проявления и выраженность токсемии при глубоком ожоге в большой степени зависят от характера некроза. При влажном некрозе быстрее наступает отторжение мертвых тканей, и этот период оказывается менее продолжительным, но более тяжелым. При сухом некрозе отторжение протекает дольше, но этот период больные переносят легче.

В последующем в связи с повреждением клеточных барьеров и ослаблением функции иммунной системы происходит проникновение инфекции с развитием гнойных осложнений и септикотоксемии.

В период реконвалесценции происходит образование антител, обладающих защитным действием в отношении токсических продуктов, наводняющих организм после тяжелой ожоговой травмы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина складывается из местных и общих проявлений.

Местные изменения.

При ожогах в начальном периоде местные изменения проявляются как серозное или серозно-геморрагическое воспаление, исход которого зависит от площади и глубины поражения, а также характера поражающего фактора. При ожоге 1 степени наблюдаются разлитая краснота и небольшая припухлость, появляющиеся через несколько секунд после ожога пламенем, кипятком, паром или через несколько часов при действии солнечных лучей. Отмечаются сильные жгучие боли в пораженном участке. Через несколько часов, чаще в течение

3-5 дней, эти явления проходят, поврежденный эпидермис слущивается и на месте ожога остается небольшая пигментация.

При ожоге 2 степени краснота, припухлость и боли выражены значительно, чем при ожоге 1 степени. Пузыри образуются сразу или через некоторое время после ожога. Содержимое пузырей сначала представляют собой прозрачную жидкость, которая затем быстро мутнеет вследствие свертывания белка и появления клеточных элементов. Через 7-10 дней ожог заживает без рубцов, краснота и пигментация могут сохраняться несколько недель.

Ожог 3 степени в целом характеризуется образованием струпа. При сухом некрозе кожа сухая, плотная, бурого или черного цвета, нечувствительна к прикосновению, с завитками сползшего и обгоревшего эпидермиса. При влажном некрозе, возникающем чаще при действии кипятка, пара, кожа желтовато-серого цвета, отечна, иногда покрыта пузырями. Рыхлая клетчатка в зоне ожога и по периферии его резко отечна. В дальнейшем наступает демаркация омертвевших тканей, сопровождающаяся, как правило, инфекцией и нагноением. Примерно через 2 недели начинается отторжение струпа, образование грануляций. В это время из сохранившихся эпителиальных придатков кожи происходит разрастание эпителия, за счет чего заживают ожоги 3А степени. При ожоге 3А степени можно рассчитывать на самостоятельную краевую и островковую эпителизацию.

При ожоге 4 степени проявления некротических изменений тканей более выражены, чем при ожоге 3 степени, нередко наблюдается обугливание тканей. При ожогах 4 степени сроки отторжения омертвевших тканей увеличиваются, достигая при поражении сухожилий и костей многих месяцев. После отторжения погибших тканей образуется гранулирующая поверхность, заживление которой происходит рубцовым стяжением и краевой эпителизацией.

Общие проявления.

Общие клинические проявления ожога составляют картину ожоговой болезни, в течение которой выделяют четыре периода.

Ожоговый шок у пострадавших молодого и среднего возраста обычно развивается при ожогах 3-4 степени на площади более 15-16% поверхности тела.

Для эректильной фазы ожогового шока характерно общее возбуждение, повышение АД, учащение дыхания и пульса. Однако эта фаза не всегда отчетливо выражена.

Вслед за эректильной, обычно спустя 2-6 часов, развивается торпидная фаза шока. Своевременная адекватная терапия может иногда предотвратить ее возникновение. Дополнительная травматизация обожженных, запоздалая мед. помощь способствует развитию и более тяжелому течению торпидной фазы. В этой фазе на первый план выступают явления торможения.

Тяжесть клинических проявлений ожогового шока зависит от площади и глубины термического поражения, реактивности и возраста пострадавшего, своевременности и адекватности противошоковой терапии. По степени тяжести выделяют легкий, тяжелый и крайне тяжелый шок.

Легкий шок развивается при ожоге общей площадью не более 20% поверхности тела, в том числе глубоких не более 10% (индекс Франка до 30 единиц). Больные чаще спокойны, иногда возбуждены, эйфоричны. Отмечаются озноб, бледность, жажда, мышечная дрожь, изредка тошнота, рвота. Дыхание обычно не учащено, пульс до 100-110 ударов в минуту, АД не снижено, центральное и периферическое венозное давление устойчиво. ОЦК снижен до 10%. Гемоконцентрация незначительная (Hb не более 150 г/л, количество эритроцитов до 5×10^{12} л, гематокрит до 45-55%). Нарушение электролитного баланса незначительно, функция почек нарушена умеренно, почасовой диурез снижен не более чем до 30 мл/час.

Тяжелый шок наблюдается при ожоге более 20% поверхности тела. Состояние тяжелое, нередко отмечается возбуждение, сменяющееся заторможенностью. Сознание обычно сохранено. Беспокоят озноб, боли в области ожога,

жажда, у некоторых больных отмечается тошнота и рвота. Кожные покровы необожженных участков бледные, сухие, холодные на ощупь; температура тела чаще снижена на 1,5-2°C. Дыхание учащено, пульс 120-130 раз в минуту, АД снижено умеренно. Выражена гемоконцентрация (Hb – 160-220 г/л, Ht – 55-65%, количество эр. – 5,5-6,5x10¹² л); ОЦК снижен на 10-30%. Отмечается гиперкалийемия. Часто наблюдается олигурия и гематурия.

Крайне тяжелый шок возникает при ожоге на площади свыше 60% поверхности тела, в том числе глубоких свыше 40% (индекс Франка свыше 90 единиц). Он характеризуется резким нарушением функций всех систем организма. Состояние больных крайне тяжелое, сознание нередко спутано. Наблюдается мучительная жажда – больные выпивают до 4-5 л жидкости в сутки, после чего может возникнуть неукротимая рвота. Кожные покровы бледные, с мраморным оттенком, цианоз слизистых оболочек, температура тела значительно понижена. Дыхание частое, выражены одышка. Пульс нитевидный, иногда не сосчитывается; АД ниже 100 мм рт.ст; венозная гипотензия возникает с первых часов. Характерна резкая гемоконцентрация (Hb – 200-240 г/л, Ht – 60-70%, количество эр. – до 7-7,5x10¹² л); ОЦК снижен на 20-40%. Нарушения кислотно-щелочного равновесия проявляются резким ацидозом и значительным дефицитом оснований. Гиперкалийемия, гипонатриемия удерживаются на протяжении всего периода шока. Часто отмечается анурия. Нередко развивается парез ЖКТ.

Ожоговый шок продолжается от 2 до 48 часов, реже до 72 часов, после чего при благоприятном исходе начинает восстанавливаться периферическое кровообращение и микроциркуляция, повышается температура тела, нормализуется диурез. Начинают проявляться признаки второго периода ожоговой болезни – острой ожоговой токсемии.

Кардинальным симптомом токсемии в отличие от шока является повышение температуры тела в пределах 38-39°C без выраженных утренних ремиссий. Кроме гипертермии наблюдаются возбуждение, бред, бессонница или сонливость, апатия. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут отмечаться

явления токсического миокардита, проявляющиеся тахикардией и аритмией, глухостью сердечных тонов, артериальной гипотензией, бледностью кожных покровов и цианозом слизистых оболочек, снижением сократительной способности миокарда. Застойные явления в легких, нарушения кровообращения в малом круге, уменьшение проходимости мелких и средних бронхов, имевшие место при шоке, ведут в период токсемии к дальнейшим расстройствам дыхания: появляются ателектазы, очаги пневмонии и отек легких. Нарушения со стороны органов пищеварения проявляются отсутствием аппетита, тошнотой, рвотой, парезам кишечника или токсическими поносами. Наблюдается жажда, язык сухой. Иногда отмечается желтушность склер.

В период токсемии прекращается плазмопотеря; при нормализации ОЦК гемоконцентрация на 3-5-е сутки после травмы сменяется анемией, падает гематокрит, снижается объем циркулирующей плазмы, нарастает лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Характерными являются высокая протеолитическая активность сыворотки крови, выраженные катаболические реакции – отрицательный азотистый баланс, гипопроотеинемия, резкое уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента. Сохраняются нарушения водно-электролитного баланса; олигурия, сопровождавшая ожоговый шок, сменяется полиурией, развивается гипокалиемия.

Ожоговая токсемия держится в среднем 10-15 дней и постепенно переходит в септикотоксемию.

Ожоговая септикотоксемия развивается обычно у больных с глубокими ожогами, превышающими 5-7% поверхности тела, или с распространенными поверхностными ожогами. Начало ее связано с нагноением, которое наступает обычно на 12-15 сутки после ожога. Длится этот период до заживления или оперативного восстановления кожного покрова.

Клинически септикотоксемия характеризуется гнойно-резорбтивной лихорадкой, бессонницей, вялостью, иногда бредом. Сохраняются тахикардия, явления токсического миокардита, нарушение микроциркуляции и тканевого дыхания. Углубляются алиментарные расстройства, связанные со снижением

аппетита (вплоть до анорексии), нарушениями секреторной, кислотно-образующей, ферментно-выделительной и всасывающей функций желудочно-кишечного тракта, снижением функций печени и поджелудочной железы. Стойко держится вторичная анемия, связанная с угнетением эритропоэза, гемолизом эритроцитов. Сохраняются высокий протеолиз, катаболические реакции с выраженными гипопроотеинемией и диспротеинемией. Нередко развивается бактериемия, переходящая в сепсис.

По мере отторжения некротизированных тканей и развития грануляций течение ожоговой болезни приобретает подострый характер с заметным улучшением клинического состояния больных.

При менее благоприятном течении может развиваться ожоговое истощение. Оно обычно наблюдается при глубоких ожогах не менее 15-20% поверхности тела. При ожоговом истощении вес тела больных снижается на 10-30%.

Период реконвалесценции начинается после ликвидации острых проявлений ожоговой болезни и ее осложнений. В этом периоде происходит полное или почти полное заживление ожогов, а также восстановление способности пациента к передвижению и самообслуживанию. Продолжительность этого периода зависит от тяжести ожоговой болезни и полноценности ее лечения.

ЛЕЧЕНИЕ

Первая помощь при ожогах на месте происшествия состоит в мероприятиях по быстрейшему прекращению действия термического агента. Воспламенившуюся одежду или горящие на теле вещества необходимо быстро погасить, прекратив доступ воздуха к горящему участку (закрыть плотной тканью, присыпать землей или песком и т.д.). Чтобы сократить длительность тканевой гипертермии и уменьшить глубину повреждения желательнее быстро охладить участок поражения доступными средствами (погружение в холодную воду, снег).

На обожженную часть тела накладывают сухую асептическую повязку. При обширных ожогах пострадавшего укутывают стерильной простыней, чистой тканью и перевозят в стационар.

Лечение ожогового шока должно носить превентивный характер, поэтому на месте происшествия и в пути следования пострадавшему вводят анальгетики (промедол, анальгин), антигистаминные средства (димедрол, супрастин), сердечно-сосудистые средства. Налаживается внутривенная инфузия кровезаменителей.

В стационаре противошоковая терапия предусматривает обеспечение пострадавшему психо-эмоционального покоя, коррекцию нарушений кровообращения, профилактику и лечение нарушений кислотно-щелочного равновесия и выделительной функции почек, борьбу с нарушениями обмена веществ, эндотоксемией и другими проявлениями ожоговой болезни.

Основу лечения ожогового шока составляет инфузионная терапия при которой используют: препараты крови (свежезамороженная и сухая плазма, альбумин, протеин); кровезаменители гемодинамического действия (полиглюкин, реополиглюкин и т.д.); электролитные растворы (р-р Рингера, физиологический раствор и т.д.); растворы глюкозы, осмотические диуретики (маннитол и др.). Количество вводимых растворов колеблется от 1 до 6 л в сутки. Критериями адекватности трансфузионной терапии является поддержание Ц.В.Д. в пределах 70-150 мм водного столба.

Медикаментозная терапия шока включает анальгетики, антигистаминные средства, кортикостероидные гормоны (гидрокортизон, преднизолон), сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), ингибиторы протеолиза (контрикал, гордокс и др.), диуретики. Проводится постоянная ингаляция увлажненным кислородом. Уже в конце периода шока назначают антибиотики широкого спектра действия.

Предупреждение развития ожоговой токсемии с наибольшим эффектом может быть достигнуто ранней (на 2-3 день после ожога) некрэктомией ожогового струпа.

Лечение больных в период токсемии направлено на обеспечение постоянства внутренней среды организма, дезинтоксикацию, восполнение энергетических и пластических затрат, борьбу с инфекцией, коррекцию метаболических и других нарушений, возникающих в этом периоде ожоговой болезни.

Обеспечение постоянства внутренней среды достигается систематическим переливанием препаратов крови (плазмы, альбумина, эритроцитарной массы). Для дезинтоксикации используют средства дезинтоксикационного типа действия (гемодез, полидез), низкомолекулярные декстраны, кристаллоидные растворы. Применяют метод гемодилюции. Восполнение пластических и энергетических затрат осуществляют путем орального и парентерального питания, обеспечивающих поступление в общей сложности 2 г белка и 50-60 ккал на 1 кг веса больного в сутки. Для коррекции метаболических нарушений используют ингибиторы протеолиза, анаболические стероиды (ретаболил, неробол и др.), витамины С, В₁, РР, В₁₂, Е.

Лечение ожоговой септикотоксемии также должно быть направлено на коррекцию гомеостаза и метаболизма, на борьбу с ожоговой инфекцией, интоксикацией и осложнениями, главным образом с сепсисом. Используются те же методы общей терапии, что в предшествующем периоде.

Местное лечение ожогов начинают после выведения больных из шока с проведения туалета обожженных участков тела. Его выполняют в чистой операционной после предварительного введения пострадавшему обезболивающих средств. Кожу вокруг ожога протирают салфетками, смоченными 0,5 р-ром аммиака или теплой мыльной водой. Затем ее осушают, обрабатывают спиртом, йодонатом. Марлевым шариком, смоченным р-ром антисептика (фурациллин, риванол и др.) снимают с обожженной поверхности инородные тела, обрывки эпидермиса. Малые пузыри не вскрывают. Большие напряженные пузыри подсекают и опорожняют. После туалета ожоги лечат либо открытым, либо закрытым методом.

Чаще применяется закрытый метод, при котором на обожженную поверхность накладывают влажно-высыхающие (с р-рами антисептиков или ан-

тибиотиков) повязки, или мазевые на водорастворимой и полиэтиленгликолевой основе, цель которых – защита от вторичного инфицирования и травмирования, впитывание отделяемого и борьба с инфекцией. Если на месте ожога образуется сухой струп, во избежание его размягчения целесообразно использовать сухие асептические повязки. При наличии признаков нагноения применяют влажно-высыхающие повязки.

При открытом методе поверхность ожога 4-5 раз в день смазывают стерильным вазелиновым маслом или 1-2 раза в день обрабатывают коагулирующими и дубящими веществами (танин, галаскорбин и т.д.). При открытом методе быстрее образуется сухой струп, а, следовательно, уменьшается интоксикация организма. К недостаткам метода относится обильная потеря жидкости через обожженные участки и более сложный уход за тяжелыми больными. Открытый метод обычно применяют для лечения ожогов лица. Этот метод с успехом используют при лечении больных с обширными глубокими ожогами различной локализации в условиях гипербарической оксигенации, управляемой абактериальной среды в специальных камерах.

Описанную консервативную терапию проводят при всех ожогах, однако ограничиться ею можно только при поверхностных поражениях. Процесс заживления глубоких ожогов при консервативной терапии длится продолжительное время, проходя четыре стадии:

- стадию коагуляции тканей (8-9 дней);
- стадию отторжения некротизированных тканей и развития грануляций (до конца 3-4-й недели);
- стадию гранулирования (с 4-й по 12-ю неделю);
- стадию рубцевания (более 12 недель).

Однако и после этого может остаться упорно не заживающая язва. Поэтому при глубоких ожогах на фоне консервативной терапии необходимо возможно раннее оперативное лечение. Выполняют следующие виды операций:

- Некрэктомия,
- Ранняя некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой,

- Отсроченная кожная пластика после консервативного лечения и отторжения струпа.

Такое комплексное лечение имеет целью предупредить возникновение тяжелых осложнений, подчас приводящих к гибели пострадавшего, не допустить развитие у него значительных ожоговых (рубцовых) деформаций, сократить сроки лечения и нетрудоспособности при лучших функциональных и косметических результатах.

Наилучшим методом оперативного лечения глубоких ожогов является иссечение погибшей кожи и глубжележащих тканей с одномоментным или отсроченным на 24-48 часов закрытием дефекта свободными кожными ауто-трансплантатами. При наличии условий (отсутствие шока, ранняя диагностика глубины некроза, отсутствие острого гнойного воспаления) подобные операции в большинстве специализированных лечебных учреждениях проводят на 2-6 сутки после ожога. В остальных случаях ауто-трансплантаты пересаживают в более поздние сроки – на образовавшиеся грануляции.

В зависимости от обстоятельств пострадавшему могут потребоваться операции и другого характера. Так, при глубоких ожогах может возникнуть необходимость ампутации пальцев и даже крупных сегментов конечностей на различных уровнях. Показаниями к таким вмешательствам в ранние сроки являются полная гибель сегмента конечности, а позднее – развитие инфекционных осложнений, не ликвидирующихся при консервативном или щадящем оперативном лечении.