

## **Термические повреждения**

К ним относятся ожоги и холодовая травма.

Ожоги (combustio) – это повреждения тканей, вызванные действием высокой температуры, химических веществ и лучевой энергии. Ожоги, по данным ВОЗ, занимают третье место среди прочих травм, а в некоторых странах (Япония) – второе место, уступая лишь транспортной травме, и, например, составляют в США в год 1% от общего населения страны.

В зависимости от причины возникновения ожоги делятся на:

- термические (воздействие высокой температуры);
- химические (воздействие химических агрессивных веществ);
- электрические;
- радиационные (лучевые) ожоги.

### **Термические ожоги**

Возникают тогда, когда степень поглощения тепла превысит степень его рассеивания, вследствие чего температура тканей начинает повышаться до уровня, при котором происходит клеточный распад ( $44^{\circ}\text{C} - 51^{\circ}\text{C}$ ).

Причины термических ожогов:

- контакт с горячими жидкостями, паром;
- контакт с пламенем;
- контакт с горячими предметами;
- контакт с горячими клейкими веществами (смолы, битум, асфальт);
- контакт с зажигательными смесями (напалм, пирогель, термит, белый фосфор);
- контакт с электричеством;
- солнечные ожоги;
- вдыхание горячего воздуха, пара – ожог дыхательных путей.

Ожоги бывают разной степени тяжести.

Тяжесть ожоговой травмы определяется:

- глубиной поражения;
- площадью ожога;
- локализацией;
- особенностями макроорганизма (возраст, сопутствующие заболевания и др.).

Степень поражения (глубина) зависит от:

- температуры повреждающего фактора;
- длительности экспозиции;
- индивидуальных особенностей (пигментация кожи, наличие волос, жировой смазки, степень ороговения эпителия, содержание воды в тканях).

Общепризнана классификация ожогов по глубине поражения, принятая на 27 съезде хирургов, которая предусматривает деление ожогов по глубине на следующие степени:

I ст. – повреждение эпидермиса, проявляющееся гиперемией кожи;

II ст. – отслойка эпидермиса с образованием пузырей;

III А ст. – омертвление (некроз) поверхностных слоев дермы без повреждения росткового слоя;

III Б ст. – омертвление (некроз кожи на всю ее толщину) глубоких слоев дермы;

IV ст. – омертвление кожи и тканей, расположенных под ней.

I ст. – III А ст. – ожоги поверхностные, при благоприятном течении происходит самостоятельная регенерация кожного покрова;

III Б ст. – IV ст. – глубокие ожоги, невозможна самостоятельная регенерация кожного покрова; при консервативном лечении заживают с образованием грубой рубцовой ткани, обезображивающей пострадавшего и приводящей к развитию рубцовых контрактур.

### **Методы определения глубины поражения**

- клинический – по клинической оценке местных проявлений;
- световая микроскопия;
- радиоизотопные методы;
- пробы с использованием красителей;
- термография;
- биопсия ожоговой раны.

Наиболее широко используется и имеет первостепенное значение клинический метод определения глубины поражения.

I ст. – представляет поверхностное повреждение только эпидермиса, характеризуется покраснением и отеком кожи.

II ст. – поражение эпидермиса и частично дермы, выражается покраснением кожи, ее отеком и образованием пузырей, наполненных серозной жидкостью. Если пузырь удалить, то будет виден влажный, блестящий розовый или ярко-красный слой, высокочувствительный.

Клинические признаки ожогов III А и III Б степеней не имеют яркой отличительной картины, что значительно затрудняет раннее распознавание этих поражений, хотя дифференциальная диагностика их важна для определения метода лечения.

III А ст. – наблюдаются большие пузыри с желтым содержимым, при разрушении которых обнаруживается дно ожоговой раны розового цвета, влажное, болевая чувствительность сохранена. Эта степень может также быть представлена струпом бело-воскового, светло-желтого цвета, возвышающимся над уровнем кожи, кожа мягкая, эластичная, чувствительность сохранена.

III Б ст. – пузыри с геморрагическим содержимым, после разрушения дно сухое, тусклое, белесоватое, болевая чувствительность отсутствует. Через 2 – 3 дня после травмы ожоговая поверхность приобретает коричневый или черный оттенок. Струп более темный, «западает» над уровнем кожи.

IV ст. – коричневый, черный, плотный ожоговый струп, сквозь который могут просматриваться тромбированные сосуды.

Глубина поражения может изменяться с течением времени в зависимости от прогрессирования патологических изменений (цитолиза, нарушений микроциркуляции) в области ожога, эффективности лечения, присоединения

инфекционных осложнений.

Площадь ожога выражается в процентах к общей поверхности тела.

Методы определения площади ожога:

- правило девяток (вся поверхность условно делится по 9%): поверхность головы и шеи – 9%; поверхность груди – 9%; живота – 9%; спины – 9%; поясницы и ягодиц – 9%; рук – по 9%; бедер – по 9%; голеней и стоп – по 9%; (всего  $11 \times 9 = 99\%$ ) + промежность и наружные половые органы – 1%;
- площадь ладони (больного) равна 1% поверхности тела;
- схемы Вилявина (силуэт человека, разбитый на квадраты с установленной площадью, рассчитанной на большом статистическом материале);
- таблицы Постникова (процент ожога различных областей в зависимости от возраста пострадавшего, также рассчитанный на большом статистическом материале).

### **Прогностические приемы определения тяжести ожоговой травмы:**

- Правило сотни. Возраст больного + общая площадь ожога.

60 и менее усл. ед. – прогноз благоприятный;

61 – 80 усл. ед. – прогноз относительно благоприятный;

81 – 100 усл. ед. – прогноз сомнительный;

101 и более усл. ед. – прогноз неблагоприятный.

- Индекс Франка. 1% глубокого ожога равен 3% поверхностного.

$S$  поверхн. +  $S$  глубокого  $\times 3$  + 30 ед. при наличии ожога дыхательных путей;

30 и менее усл. ед. – прогноз благоприятный;

31-60 усл. ед. – прогноз относительно благоприятный;

61-90 усл. ед. – прогноз сомнительный;

более 91 усл. ед. – прогноз неблагоприятный.

### **Ожоговая болезнь**

При обширных и глубоких ожогах более 15% площади тела у взрослых (5-10% у детей и стариков) развивается ожоговая болезнь. В течении ожоговой болезни различают следующие периоды:

I – ожоговый шок;

II – ожоговая токсемия;

III – септикотоксемия;

IV – реконвалесценции (исходов).

### **Ожоговый шок**

Период ожогового шока длится до 2-3 суток.

Основные звенья патогенеза. Стрессовая и болевая реакция приводит к гиперкатехоламинемии, вызывающей сосудистый спазм, который, в свою очередь, ведет к нарушению микроциркуляции.

Стимулируются холинэргические механизмы, что ведет к открытию артериовенозных и артериоловеноулярных шунтов, определяющих шунтирование крови (сброс, минуя микроциркуляторное русло), что еще больше нарушает микроциркуляцию.

Большое количество токсических продуктов распада ткани, биологически-активных веществ, кининов приводит к резкому увеличению проницаемости клеточных мембран, сосудистой проницаемости, что определяет выход из сосудистого русла белка, а за ним и жидкой части крови в ткань - депонирование жидкости в мягких тканях в виде отека.

Кроме того, теряется большое количество жидкости путем испарения с обожженной поверхности, потеря белка через раневую поверхность.

Под непосредственным воздействием высокой температуры происходит гемолиз эритроцитов, кроме того, эритроциты могут выходить из сосудистого русла вместе с плазмой в ткань.

Вышеперечисленные механизмы приводят к сгущению крови, увеличению ее вязкости, потере реологических свойств, нарушению микроциркуляции, что чревато развитием тромбозов.

Уменьшается регионарный приток крови к внутренним органам вследствие снижения ударного объема сердца, обусловленного плазмопотерей, снижением ОЦК.

Таким образом, основные механизмы в развитии ожогового шока – плазмопотеря и болевая реакция.

Клиника ожогового шока мало отличается от шока травматического, имеет две стадии (эректильная и торпидная), четыре степени тяжести.

#### Принципы лечения.

- Правило трех катетеров: катетеры вводятся в центральную вену (для массивной инфузионной терапии и контроля за ЦВД), в мочевого пузырь (для контроля за почасовым диурезом), носовой катетер (для оксигенотерапии, особенно показанной при подозрении на отравление угарным газом).
- Адекватное обезбоживание, в том числе и наркоз.
- Борьба с гиповолемией занимает одно из ведущих звеньев в лечении ожогового шока. Расчет необходимого объема суточной инфузии ведется по формуле Эванса.

$$V \text{ (мл)} = M \text{ (кг)} \times S \text{ (\%)} \times 3$$

где V – объем инфузионной среды;

M – масса тела;

S – площадь ожога.

Вводятся коллоиды, кристаллоиды, глюкоза в соотношении 1:1:1, в тяжелых случаях удельный вес коллоидных кровезаменителей возрастает. В первые 8 часов переливают 2/3 рассчитанного суточного объема; на вторые сутки – 1/2 рассчитанного объема.

- Для борьбы с олигоурией раннее введение осмотических диуретиков;
- антиферментные препараты;

- сердечно-сосудистые средства;
- глюкокортикоиды по показаниям.

### **Ожоговая токсемия**

Ее продолжительность от 3–4 дней до 10–15 дней. С нормализацией кровообращения начинается быстрое всасывание тканевой жидкости, высокотоксичной, что создает условия для резорбции токсических веществ и их распространения по всему организму со всеми проявлениями эндогенной интоксикации. Лечение – экстра- и интракорпоральные методы детоксикации.

### **Ожоговая септикотоксемия**

Длится от нескольких недель до нескольких месяцев, обусловлена отторжением некротизированных тканей и нагноением. Эта стадия характеризуется рядом осложнений: флегмоны, абсцессы, отиты, пневмонии, сепсис, острые язвы желудка (язвы Курлинга) в том числе кровоточащие и прободные, ожоговое истощение.

При ожоговом истощении раны не заживают, грануляции в них не созревают, эпителизация отсутствует, гнойное отделяемое из ран; характерно наличие вторичных некрозов. Поддерживается постоянная интоксикация и плазмопотеря. Наступает ареактивность, адинамия, апатия, прогрессирует похудание, отмечается постоянная лихорадка, мышцы атрофируются, образуются контрактуры, пролежни.

Причины ожогового истощения – в течение одного-полтора месяца оперативное закрытие ожоговых ран не достигло своей цели из-за недостатка пластического материала, развития инфекции, лизиса трансплантатов или когда восстановление кожи не производилось.

### **Местное лечение ожогов**

Первая доврачебная помощь – быстрое прекращение действия повреждающего агента. Пострадавшие, на которых загорелась одежда, не должны бежать, т.к. движение не сбивает, а раздувает огонь. Вертикальное положение способствует распространению ожогов на лицо, загоранию волос, поражению органов дыхания. Необходимо уложить пострадавшего на землю горячей одеждой книзу, прекратить доступ кислорода к пламени, быстро снять одежду.

Первая медицинская помощь - обезболивание. Приставшие к обожженной коже части одежды не отрываются, отрезаются вокруг. Асептическая повязка. Местное охлаждение.

Врачебная помощь – обезболивание. Профилактика столбняка (начиная со II ст. и выше). Обработка ран антисептиком, удаление обрывков эпидермиса, одежды, пузыри надсекают, высокотоксичную жидкость из них эвакуируют, эпидермис пузырей оставляют (выполняет роль естественной повязки). Местное охлаждение. Далее ведение открытым или закрытым (под повязкой) методом.

Особенно показан открытый метод для таких локализаций как лицо, шея,

промежность, можно и другие локализации. Используют АТУ – аэротерапевтические установки («палатка» с ламинарным потоком теплого воздуха, очищенного от микробов, т.е. создается управляемая абактериальная среда), гнотобиологический метод (применение локальных изоляторов с управляемой воздушной абактериальной средой), противоожоговые кровати (кювезы) с силикогелем (Клиниatron).

Поверхностные ожоги лечат консервативно, при нагноении – лечение по принципу лечения гнойной раны.

Глубокие ожоги необходимо лечить оперативно, в их лечении прослеживаются две тенденции.

Одна из них предполагает возможно раннее иссечение (с 4-5 дня) некротизированных тканей с немедленным закрытием поверхности раны трансплантатами собственной кожи больного или временным наложением гомо-, алло-, ксенотрансплантатов или синтетических трансплантатов до момента, позволяющего произвести аутодермопластику.

Второй, наиболее распространенный метод лечения заключается в использовании различных медикаментозных средств, способствующих подавлению микрофлоры и очищению раны от некроза (применяется ферментативная или химическая некрэктомия: трипсин, панкреатин, ируксол, 40% салициловая кислота, 40% бензойная кислота) с последующей отсроченной аутодермопластикой после отторжения ожогового струпа.

При обширных глубоких циркулярных ожогах на конечностях, грудной клетке, половом члене показана срочная некрэктомия для профилактики расстройств кровообращения.

Все средства и методы, направленные на лечение обожженного, преследуют в конечном счете одну цель - превратить открытую ожоговую рану в чистую закрытую, что достигается аутодермопластикой. При отсутствии достаточного количества аутокани раны могут быть закрыты временным биологическим покрытием (комбутек, альгипор) или синтетическими материалами (эпигард, синкрит).

Весьма перспективным, позволяющим вылечить пострадавших с обширными ожогами, является новый метод – культивирование клеток эпидермиса пациента на специальных средах с последующей пересадкой полученной биомассы на ожоговую поверхность.

## **Холодовая травма**

### Классификация:

#### I. Острые поражения холодом:

1. отморожения;
2. замерзание.

#### II. Хронические поражения холодом:

1. ознобление;
2. холодовой невроаскулит.

## Отморожения

Основной и решающий фактор в этиологии отморожений – низкая температура. Факторы, способствующие отморожению:

1. Метеорологические условия. Повышенная влажность – чем выше влажность, тем выше теплопроводность кожи, воздуха, одежды, снега. Сухой воздух является плохим проводником тепла. Ветер – перенос тепла в атмосферном воздухе при покое совершается намного медленнее, чем при ветре.
2. Факторы, механически затрудняющие кровообращение – тесная, давящая одежда, тесная обувь.
3. Факторы, понижающие местную сопротивляемость тканей – ранее перенесенные отморожения, неподвижность и чрезмерное сгибание конечности, параличи конечностей, сосудистые заболевания конечностей, трофические изменения конечностей.
4. Факторы, понижающие общую сопротивляемость организма: ранения, особенно сопровождающиеся шоком, кровопотеря, шок, утомление, истощение, голод, расстройства сознания, эйфория, утрата способности к критической оценке обстановки, опьянение (в мирное время является ведущим фактором), курение, моральное состояние (при военных действиях или экстремальных ситуациях).

Патогенез. Отморожения по силе и форме воздействия травмирующего агента делятся на три разновидности: 1) отморожения, возникающие при воздействии температуры близкой к нулевой или умеренно низкой; 2) отморожения, возникающие при воздействии температуры ниже – 30°С; 3) контактные отморожения.

При температуре – 30°С и ниже и при контактных отморожениях имеет значение непосредственное действие низких температур на ткани, вызывающее оледенение и гибель клеток. При этом наступает сначала внеклеточная, а затем внутриклеточная кристаллизация, что сопровождается осаждением липопротеинов, нарушением коллоидной структуры белка, мукопротеинов, денатурацией белка, т.е. необратимыми последствиями. В нашей местности данный вид отморожений наблюдается редко.

При действии температур до – 30°С патогенез иной. Здесь ведущее значение имеют сосудистые, нейрорефлекторные и нейрогуморальные нарушения, которые, в конечном итоге, реализуются через сосудистые изменения, особенно через систему микроциркуляции, что имеет особое значение.

Действие низких температур приводит к раздражению нервных рецепторов с последующей активацией (вначале рефлекторной, а затем гуморальной) адренергической системы, что ведет к гиперкатехоламинемии. Повышение уровня этих «аварийных» гормонов ведет к спазму сосудов, что резко нарушает микроциркуляцию, ведет к повышению потребности ткани к кислороду, к увеличению чувствительности их к гипоксии. В результате в ткани накапливаются недоокисленные продукты жизнедеятельности, биологически активные вещества, такие как гистамин, серотонин, брадикинин,

они же являются медиаторами боли.

Гиперадреналинемия вызывает индукцию холинергической системы, что приводит к раскрытию артериовенозных и артериоловеноулярных шунтов, что еще больше усугубляет нарушения микроциркуляции.

Вследствие действия биологически-активных веществ происходит нарушение (усиление) проницаемости клеточных мембран, стенок капилляров, возникает парез капилляров. Это приводит к отеку ткани, плазмопотере.

В результате происходит сгущение крови, повышение ее вязкости, замедление кровотока, агрегация форменных элементов крови, повышается свертывающий потенциал крови, что чревато микротромбозами с последующим некрозом тканей.

Токсемия, обусловленная поступлением из очага повреждения токсинов в общий кровоток, вызывает синдром интоксикации.

Элементы разрушенных тканей вызывают изменения в организме по типу аутосенсibilизации.

Таким образом, патогенетическое лечение отморожений должно быть направлено на:

- восстановление интракапиллярного кровотока и улучшение реологических свойств крови;
- детоксикацию, десенсibilизацию, обезболивание.

Клиника. В течение отморожений выделяют два периода: дореактивный и реактивный. Дореактивный период – это время от начала действия низких температур до восстановления тканевой температуры. Реактивный – начинается после восстановления температуры тканей. Реактивный период делится на ранний (проявляется болевой реакцией, токсемией, иногда шоком) и поздний (проявляется некрозом тканей, гнойно-инфекционными процессами).

Лишь 10-30 % пострадавших поступают в дореактивный период, основная масса – в реактивный.

Клинические проявления в дореактивный период весьма скудны: боль, слабость, анемия, зябкость, парестезии. Обмороженные кожные покровы бледные, холодные, отечные, чувствительность снижена. Общие расстройства обусловлены развившейся общей гипотермией.

Вся клиническая картина развивается в реактивный период, когда, после согревания, создаются условия для развития гипоксии тканей, воспаления и некроза. Из общих расстройств отмечается интенсивная боль, вплоть до развития шока, токсемия.

Местно, в зависимости от степени повреждения тканей, выделяют четыре степени отморожения:

I ст. – отек;

II ст. – пузыри с серозным отделяемым;

III ст. – некроз всей толщи кожи, пузыри с геморрагическим содержимым, нарушается глубокая чувствительность;

IV ст. – некроз кожи и глублежащих тканей.

Сразу оценить степень отморожения очень трудно, используются следующие методы:



1. Клинический.
2. Метод Бильрота: в местах уколов отсутствует чувствительность и выделяется геморрагическая жидкость – глубокая степень (III ст.-IV ст.); если чувствительность сохранена и выделяется кровь – II ст.
3. Ангиография, реовазография, термография, биохимические методы (определение содержания в крови креатинкиназы).

В поздний реактивный период развивается септикотоксемия за счет присоединения инфекции и развития гнойно-инфекционного процесса на участке некроза, развитие флегмоны, тромбофлебитов, артритов, лимфаденита, остеомиелита, сепсиса.

Отдаленные последствия отморожений – контрактуры, артрозы, хронический остеомиелит, невриты.

### **Принципы лечения**

Используется консервативное и оперативное лечение, местное и общее.

1. Восстановление температуры тканей. Метод форсированного внешнего согревания предрасположен к забвению, для местного согревания рекомендуется наложение теплоизолирующей повязки на весь дореактивный и начало реактивного периода. В условиях стационара можно проводить внешнее согревание, но не форсирование, и с обязательной общей терапией, направленной на восстановление микроциркуляции, без которой внешнее согревание тканей не только бесполезно, но и порочно (т.к. при нем резко возрастает потребность ткани в кислороде, которую сосудистое русло обеспечить не может).

Поврежденную конечность обрабатывают антисептиком, вытирают насухо и накладывают теплоизолирующую повязку (вата с марлей). Для внешнего согревания, но не форсированного можно использовать погружение конечности в емкость со слабым раствором перманганата калия, начиная с 18°C и постепенно медленно поднимая температуру раствора до 35°C при обязательном одновременном использовании препаратов по восстановлению микроциркуляции. Затем накладывают асептическую повязку.

2. Восстановление интракапиллярного кровотока и реологических свойств крови - ведущий принцип в лечении отморожений. Используется гипертоническая гемодилюция, коллоидные кровезаменители, улучшающие реологию (реополиглюкин, неорондекс, реоглюман), спазмолитики, новокаин, прямые антикоагулянты, дезагреганты. Эти препараты используются не только внутривенно, но и подводятся местно к отмороженным тканям путем пункции регионарной артерии или ее канюлированием с последующей длительной регионарной перфузией.

3. Профилактика и лечение шока – наркотические и ненаркотические анальгетики, противошоковая инфузионная терапия.

4. Дезинтоксикация.
5. Десенсибилизация.
6. Профилактика столбняка.
7. Профилактика и лечение инфекции.

8. Хирургическое лечение. Используются следующие виды операций:

- фасциотомия,
- некрэктомия,
- экзартикуляция,
- ампутация,
- вскрытие и дренирование флегмон,
- пластические операции по закрытию кожных дефектов,
- реконструктивные операции на кисти и стопе для восстановления функции пораженной конечности.

### **Замерзание**

Характерен фазовый характер замерзания.

1 фаза – характеризуется приспособительной реакцией организма, усилением всех его функций жизнеобеспечения. Организм на охлаждение отвечает повышенной теплопродукцией. Температура тела снижается до 31°C.

2 фаза – реакция защитного торможения, основные жизненные функции угнетены – фаза ступора. Сонливость, угнетение сознания, отсутствие мимики, артериальное давление падает, пульс частый, дыхание поверхностное. Температура тела снижается до 26°C.

3 фаза – угасание жизненных функций – судорожная фаза. Мышцы напряжены, резко выражен тризм, конечности в положении судорожной сгибательной контрактуры. Пульс слабый, аритмичный, дыхание хриплое, неправильное. При температуре тела 24°C происходит остановка дыхания, что является переходом в состояние клинической смерти.

Следует отметить высокую функциональную обратимость процесса. Лечение по тем основным принципам, что и при отморожениях.

### **Ознобление**

Встречается на открытых частях тела в результате многократно повторяющегося действия умеренно низких температур. Ознобление может вызывать появление инфильтратов, изъязвлений, трофических нарушений. Некоторые авторы ознобление расценивают как хроническую форму отморожения.

### **Холодовой невроаскулит**

При длительном и повторяющемся хроническом воздействии влаги при температуре около 0°C и даже плюсовой развиваются васкулиты, названные С.П. Боткином «Траншейной стопой». Этот своеобразный синдром, развивающийся при длительном нахождении солдат в траншеях с повышенной влажностью, занимал ведущее место среди холодовых повреждений в первую мировую войну.

Эту же патологию описал Г.Л. Френкель у поливальщиков риса в Киргизии, Г.А. Орлов – у рыбаков, может быть у работников животноводческих ферм.

Клинически характеризуется широким полиморфизмом: аллергическими

и парааллергическими формами, васкулитами, трофическими расстройствами. Такой полиморфизм явился причиной использования различных терминов для обозначения одной и той же патологии: траншейная стопа, ишемическая гангрена, холодовой аллергоз, холодовой акроцианоз, нога моряка, гангрена от сырости, стопа поливальщика, болотная стопа. Но термин «холодовой невровакулит» более патогенетичен. Лечение больных с хроническими формами холодовой травмы должно включать антикоагулянты, активаторы фибринолиза, сосудорасширяющие препараты, улучшающие реологию крови, десенсибилизирующие, витамины.

Больные должны состоять на диспансерном учете у хирурга, в связи с тем, что в течение первых 1-2 лет в 55-60% случаев развивается облитерирующий эндартериит сосудов нижних или нижних и верхних конечностей.

## **Кровезаменители**

Кровь обладает важным и многосторонним биологическим и лечебным действием на организм и поэтому ее нельзя полностью заменить никакими другими лечебными средствами. Термин «кровезаменители» возник в связи с тем, что разработанные в настоящее время препараты обладают сопоставимым с действием крови терапевтическим эффектом. Кровезамещающие жидкости заменяют различные лечебные функции переливаемой крови.

Кровезаменители – это лечебные препараты, которые при введении в сосудистое русло заменяют ту или иную из многочисленных функций крови.

Они применяются для трансфузионной терапии различных патологических состояний. Современные кровезаменители направленного действия по своим лечебным свойствам могут заменять плазму крови. При этом эффективность их действия не только не уступает, но часто превышает действие плазмы крови.

Переливаемые в лечебных целях кровезаменители, как и кровь, осуществляют коррекцию нарушений, происходящих при различных патологических состояниях в организме больного, поэтому их целесообразно рассматривать также как гемокорректоры.

Основные требования, предъявляемые ко всем кровезаменителям:

1. Вязкость, осмолярность и другие физико-химические свойства должны быть близкими к показателям крови.
2. Должны полностью выводиться из организма, не повреждая тканей, не нарушая функций органов, или метаболизироваться ферментными системами.
3. Не должны быть анафилактогенными и не вызывать сенсибилизацию организма при повторных введениях.
4. Должны быть нетоксичными, непирогенными, выдерживать стерилизацию.
5. Быть стойкими при хранении.

## **Классификация кровезаменителей**

Наиболее рациональной является разработанная в ЦНИИ ГПК классификация кровезаменителей не по составу входящих в раствор компонентов и источнику получения, а по функциональным свойствам, т.е. по направленности лечебного действия.

Исходя из этого принципа все кровезаменители делятся на 6 групп:

- гемодинамические (противошоковые);
- дезинтоксикационные;
- препараты для парентерального питания;
- регуляторы водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия;
- комплексного (полифункционального) действия;
- кровезаменители с функцией переноса кислорода.

Приведенная классификация носит условный характер, т.к. любой из препаратов, входящих в одну группу, в какой-то степени обладает свойствами препаратов из других групп.

### **Гемодинамические (противошоковые) кровезаменители**

Для кровезаменителя с хорошим гемодинамическим действием необходимо, чтобы его молекулярная масса приближалась к молекулярной массе альбумина, наиболее осмотически активной фракции белков плазмы с молекулярной массой 68 000, обеспечивающего нормальное коллоидно-осмотическое давление крови. Препараты этой группы должны иметь молекулярную массу 30 000-70 000 для обеспечения достаточно длительной циркуляции в кровеносной системе, осмотическое давление в пределах 400-600 мм водного столба, циркулировать в крови от 1 до 3 суток, стойко поддерживать коллоидно-осмотическое давление в крови.

Показания к применению: шок (травматический, ожоговый, геморрагический и др.), острая кровопотеря, острая циркуляторная недостаточность при различных заболеваниях (острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, пилоробульбарный стеноз, перитонит, сепсис), нарушения микроциркуляции, с целью гемодилуции.

Основные лечебные свойства: повышают артериальное давление, увеличивают ОЦК, улучшают реологические свойства крови, усиливают диурез, обладают дезинтоксикационным действием.

К гемодинамическим кровезаменителям относятся две группы препаратов: препараты декстрана и препараты желатина.

#### Препараты декстрана:

- 1) среднемолекулярные (полиглюкин, макродекс, интродекс, декстран, плазмодекс);
- 2) низкомолекулярные (реополиглюкин, реомакродекс, ломодекс, декстран-40, гемодекс).

Препараты желатина: желатиноль, гемогель, желофузин, плазмгель.

### **Полиглюкин**

По своему гемодинамическому действию превосходит все известные коллоидные кровезаменители. В препарат входит очищенная и освобожденная от токсичности и пирогенности среднемолекулярная фракция частично гидролизованного декстрана, являющегося полисахаридом бактериального происхождения, представляющая собой коллоидный полимер глюкозы со средней молекулярной массой 60 000. Эта фракция растворена в изотоническом растворе хлорида натрия. В качестве примесей полиглюкин содержит небольшое количество этилового спирта, азотистых соединений и тяжелых металлов.

Механизм действия – после внутривенного введения препарата увеличивается объем циркулирующей жидкости по двум причинам:

- 1) вследствие своей осмотической активности циркулирует в сосудистом русле 3-е суток, постепенно покидая его, причем в 1-е сутки выводится из организма 50% препарата;
- 2) вследствие высокого коллоидно-осмотического давления притягивает в сосудистое русло тканевую жидкость и удерживает ее там.

Полиглюкин выводится из организма главным образом почками,

некоторое количество – через желудочно-кишечный тракт, часть препарата откладывается в органах РЭС, постепенно расщепляется до глюкозы.

Вливание полиглюкина не только обуславливает улучшение гемодинамических показателей, но и способствует повышению окислительных процессов в организме, что приводит к повышению степени поглощения тканями кислорода. Утилизация кислорода увеличивается примерно с 25 до 50%, что способствует компенсации постгеморрагической гипоксии.

Побочные реакции при введении полиглюкина редки и ограничиваются при этом в основном незначительным повышением температуры, однако и бывают тяжелые реакции вплоть до анафилактического шока включительно. Может быть чувство стеснения в груди, затруднение дыхания, гиперемия лица, тахикардия, снижение артериального давления.

Полиглюкин является наиболее эффективным противошоковым средством во всех тех случаях, когда необходимо быстро увеличить объем циркулирующей крови или предупредить его возможное снижение. При шоке истрой кровопотере полиглюкин восстанавливает ОЦК и тем самым оказывает нормализующее действие на артериальное и венозное давление, увеличивает скорость циркуляции крови, улучшает коронарный кровоток, увеличивает минутный и систолический объем крови. При массивной кровопотере полиглюкин оказывает нормализующее влияние на газообмен.

Оптимальная доза препарата в каждом случае шока устанавливается индивидуально. В среднем при шоке I ст. – 500 мл., II ст. – 1 000 мл., III ст. – 1 500 мл., IV ст. – 2 000 мл. Чем тяжелее шок, тем энергичнее должны проводиться противошоковые мероприятия. Начинают вводить препарат внутривенно струйно, после подъема артериального давления выше критического уровня (80 мм рт. ст.) переходят к внутривенному капельному введению.

Противопоказания – абсолютных, кроме непереносимости, нет, однако, поскольку значительно увеличивает ОЦК и повышает артериальное давление, от его применения уместно воздержаться в тех случаях, когда нежелательно резкое повышение артериального давления (продолжающееся кровотечение при удовлетворительных показателях артериального давления, выраженная церебральная гипертония, декомпенсация сердечной деятельности).

### **Реополиглюкин**

Коллоидный раствор частично гидролизованного и очищенного низкомолекулярного декстрана со среднемолекулярной массой 35 000.

Реополиглюкин является гиперонкотическим коллоидным раствором и поэтому при внутривенном введении значительно увеличивает ОЦК. Каждый грамм препарата в кровеносном русле связывает 20 мл воды, из них в 10 мл он растворяется, а 10 мл мобилизует из тканевой жидкости.

Этим объясняется быстрый подъем артериального давления при вливании реополиглюкина больным при шоке и кровопотере.

Кроме этого, реополиглюкин обладает действием на форменные элементы крови, дезагрегируя их, снимает стаз эритроцитов, снижает вязкость

крови, что ведет к улучшению кровообращения органов; обладает адсорбционной активностью, что оказывает защитное действие на форменные элементы крови и эндотелий сосудов, выраженным реологическим и антитромбообразующим действием; особенно эффективен препарат при агрегации форменных элементов в мелких сосудах, на уровне микроциркуляторного русла; дезагрегирующее действие реополиглокина на эритроциты приводит также к редепонированию крови из капиллярной системы, что также способствует увеличению ОЦК.

Реополиглокин циркулирует в сосудистом русле около 2-х суток.

Дезагрегирующие свойства реополиглокина позволяют успешно его применять не только при шоковых состояниях, но и в сосудистой хирургии, при заболеваниях сосудов, в профилактике и лечении тромбозов, тромбофлебитов, тромбоэмболической болезни, операциях с использованием аппаратов искусственного кровообращения и гипотермии, посттрансфузионных осложнениях, для профилактики острой почечной недостаточности, в трансплантологии.

### **Желатиноль**

Представляет собой 8% раствор частично гидролизованного желатина. Желатиноль получают из пищевого желатина, выделяемого из коллагенсодержащих тканей крупного рогатого скота, подвергнутых тепловой и химической обработке.

В желатиноль входят пептиды различной величины со средней молекулярной массой 20 000, также в препарате содержится ряд аминокислот (глицин, пролин, гидроксипролин, цистин, метионин).

Желатиноль по своим физико-химическим свойствам близок к плазме крови.

В силу своих коллоидно-осмотических свойств повышает и стабилизирует артериальное давление за счет повышения ОЦК по причине интенсивного привлечения тканевой жидкости в сосудистое русло.

Противопоказан при острых заболеваниях почек.

### **Кровезаменители дезинтоксикационного действия**

Дезинтоксикационные средства должны иметь достаточно низкую молекулярную массу полимера для быстрого выведения из организма, что способствует удалению токсических продуктов.

Механизм лечебного действия препаратов основан на обезвреживании, фиксации и выведении ядов, они способствуют деблокированию РЭС, осуществляют прямое связывание токсина и улучшают проведение их через почечный барьер; ликвидируя стаз эритроцитов, который, как правило, наблюдается при интоксикациях, снижают гипоксию органов и тканей, в частности улучшают функцию почек и повышают диурез; под действием дезинтоксикационных кровезаменителей наступает переход внеклеточной жидкости в сосудистое русло, что, в свою очередь, ведет к увеличению ОЦК и улучшению гемодинамики.

Показания к применению: отравление эндо- и экзогенными ядами (ожоговая болезнь; интоксикации, вызванные острыми заболеваниями органов брюшной полости; гнойная инфекция; токсическая диспепсия; токсикоз беременности, гемолитическая болезнь, заболевания легких, желтуха, нефриты и нефрозы и др.).

Дезинтоксикационные кровезаменители бывают 2-х групп:

1. Препараты на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона (гемодез, перистон, неокомпенсан).
2. Препараты на основе низкомолекулярного поливинилового спирта (полидез).

### **Гемодез**

Представляет собой 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона со средней молекулярной массой 12 000. Вследствие низкой молекулярной массы гемодез быстро выводится из организма (80% выделяется почками уже через 4-6 часов).

Применяется внутривенно капельно. Средняя разовая терапевтическая доза для взрослых – 400 мл. Возможны реакции в виде покраснения лица, снижения артериального давления, чувства недостатка воздуха, редко - анафилактический шок.

Противопоказаний, кроме непереносимости, абсолютных нет; относительные – бронхиальная астма, острый нефрит, кровоизлияние в мозг.

Полидез – 3% раствор поливинилового спирта в физиологическом растворе, молекулярная масса 10 000.

### **Препараты для парентерального питания**

Парентеральное питание представляет собой важнейшее звено комплексного лечения больных различного профиля, особенно хирургических больных в пред- и послеоперационных периодах. Оно применяется в тех случаях, когда пероральный путь введения либо невозможен, либо, по тем или иным причинам, оказывается несостоятельным.

Показания к парентеральному питанию.

*Абсолютные:*

1. Предоперационная подготовка больных с поражениями пищевода, желудка, кишечника, при наличии у них препятствий для прохождения пищи (опухоли, ожоги, стриктуры).
2. В первые дни после больших хирургических вмешательств на желудочно-кишечном тракте, органах грудной клетки, забрюшинного пространства.
3. Тяжелые травмы, тяжелые гнойно-септические процессы, кахексия, алиментарное истощение.
4. Тяжелые осложнения послеоперационного периода, в том числе перитонит, абсцессы, кишечные свищи, сопровождающиеся обильной потерей кишечного содержимого.
5. При лечении больных острым панкреатитом, основой которого



является исключением орального приема пищи.

*Относительные:*

1. Заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся значительным нарушением переваривания пищи.
2. Заболевания, сопровождающиеся белковой недостаточностью вследствие повышенного катаболизма белка или расстройства процессов его синтеза.

Противопоказания:

1. Острые нарушения гемодинамики (шок, массивная кровопотеря).
2. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.
3. Острая и подострая почечная и печеночная недостаточность.
4. Состояния, при которых длительные капельные вливания нежелательны или невозможны (тромбоэмболические заболевания, резкое возбуждение больного).

Классификация препаратов для парентерального питания: белковые препараты, жировые эмульсии, углеводы. Для полноценного парентерального питания необходимо чтобы 50% потребностей в калориях удовлетворялась за счет углеводов, 30% - за счет жиров, 20% - за счет белков.

БЕЛКОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ: 1) белковые гидролизаты (гидролизат казеина, гидролизин, аминокептид, аминокозол, аминон, амиген); 2) смеси аминокислот (полиамин, мориамин, аминокфузин, валин, фриамин, альвезин, инфезол).

Белковые препараты используются как источники пластического материала для жизнедеятельности клеток, как энергетический субстрат они малоценны, т.к. энергии при их расщеплении выделяется мало.

Белковые гидролизаты представляют собой низкомолекулярные пептиды, полученные путем гидролиза казеина, белков крови крупного рогатого скота, эритроцитов и крови доноров. Эти препараты на 400 мл содержат около 40-50 гр. белка.

Однако, для того, чтобы простейшие пептиды, содержащиеся в гидролизатах усвоились, их необходимо расщепить до аминокислот, потратив на это энергию, поэтому более перспективно использование не гидролизатов, а смесей аминокислот (готового пластического материала).

При полном парентеральном питании аминокислотные смеси вводят в среднем 1 000 мл в сутки, при частичном – 500 мл.

Кроме питательной функции белковые кровезаменители оказывают заместительное действие, которое заключается в восстановлении ОЦК, стимулирующее и дезинтоксикационное.

### **Жировые эмульсии**

Важность применения в парентеральном питании жировых эмульсий объясняется прежде всего их высокой калорийностью (1 гр. жира дает 10 ккал.), что позволяет малым объемом жидкости в значительной степени обеспечить энергетические потребности организма. Ценность жиров для организма является в том, что они содержат физиологически необходимые компоненты

жирных кислот.

Наиболее пригодными для получения эмульсии являются растительные жиры, масла, которые, во-первых, богаты ненасыщенными жирными кислотами и, во-вторых, более легко подвергаются очистке и эмульгированию. Применяются хлопковое, оливковое, рапсовое, кукурузное масло.

В настоящее время выпускаются следующие жировые эмульсии: липомайз, липофундин, липофусцин, интралипид, фатген, которые представляют собой 10-20% эмульсию очищенного масла растительного происхождения.

В связи с имеющимися указаниями в литературе на повышение свертывающей способности крови после применения жировых эмульсий, инфузии этих препаратов сочетаются с введением 5 тыс. единиц гепарина на 1 000 мл эмульсии.

Противопоказания к применению:

1. Абсолютные – шок, черепно-мозговая травма, резкие нарушения функции печени, эссенциальная гиперлипемия, резко выраженный атеросклероз.
2. Относительные – флебиты, тромбофлебиты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

### **Углеводы**

Суточная потребность в углеводах здорового человека составляет 500 г. В результате полного их окисления освобождается в клетках значительное количество энергии, необходимой для образования тепла, обеспечения процессов синтеза, специфических функций органов и тканей.

Наиболее широкое использование в коррекции углеводного обмена получили глюкоза, фруктоза, ксилит и др., но особенно глюкоза. Она используется в виде 5-10% раствора, реже 20-40%. Вводится внутривенно капельно с обязательным введением инсулина из расчета 1 ед. инсулина на 4 гр. сахара.

### **Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния**

Представлены двумя группа препаратов: 1) солевые растворы (кристаллоиды), 2) осмодиуретики.

Кристаллоидные растворы, имея низкую молекулярную массу, легко проникают через стенки капилляров и заполняют интерстициальное пространство. Массивные трансфузии электролитных растворов не приводят к изменению осмотического градиента внеклеточного сектора.

Потеря организмом более 30% объема циркулирующей плазмы опасна для жизни, в то же время потеря такого же количества эритроцитов не приводит к серьезным нарушениям газообмена, т.к. гемоглобин имеет трехкратный запас кислородной емкости. Следовательно, на первых этапах проведения трансфузионной терапии тяжелых геморрагических состояний применение плазмозамещающих, в частности электролитных растворов, является важным лечебным мероприятием.

Массивная трансфузия электролитных растворов направлена на восстановление объема и нормализацию исходного давления интерстициальной жидкости, сдерживающей внутрикапиллярное давление и выход внутрисосудистой жидкости из кровяного русла.

Таким образом, трансфузия солевых растворов при гиповолемии необходима для создания нормотонического осмотического давления в интерстициальном пространстве как мера профилактики нарушений водно-электролитного обмена в тканях.

Отмечено еще одно важное положительное свойство электролитных растворов – способность их улучшать реологические свойства крови, нормализовать микроциркуляцию, способствовать профилактике развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и образования микросгустков.

Электролитные растворы применяются внутривенно при травматическом, ожоговом и других видах шока, обезвоживании, интоксикациях различного генеза.

Противопоказаны при заболеваниях, при которых не показано введение больному больших количеств жидкости (черепно-мозговая травма, декомпенсация сердечной деятельности, отек легких).

Солевые растворы – изотонический раствор хлорида натрия, растворы Рингера-Локка, Дарроу, Гартмана, дисоль, трисоль, ацесоль, хлосоль, лактосоль.

Изотонический раствор NaCl (0,9%) часто называют «физиологическим». Это название является условным, т.к. он не содержит других солей (K, Ca, Mg и др.), необходимых для сохранения физиологических условий жизнедеятельности тканей организма.

Раствор Рингер-Локка является по составу более физиологичным, чем изотонический раствор NaCl. В его состав на 1 000 мл бидистиллированной воды входит: NaCl - 9 гр., бикарбонат Na – 0,2 гр., CaCl<sub>2</sub> – 0,2 гр., KCl – 0,2 гр., глюкоза – 1,0 гр.

Раствор Гартмана – сбалансированный раствор электролитов с буферными добавками (лактат Na), иначе его называют рингер-лактатный раствор.

Для борьбы с декомпенсированным ацидозом рекомендуется применять ацесоль, трисоль, хлосоль, дисоль. Они противопоказаны при декомпенсированном алкалозе.

Ацесоль содержит натрия ацетат, натрия хлорид, калия хлорид. Трисоль содержит натрия и калия хлорид, бикарбонат натрия. Хлосоль содержит натрия и калия хлорид, натрия ацетат. Дисоль содержит натрия ацетат и натрия хлорид (применение его показано при гиперкалиемии). Трисамин – буферное вещество в виде 3,6% раствора, изоосмотического плазме крови, pH 9,7-10,7, при внутривенном введении снижает концентрацию ионов водорода в крови, т.е. устраняет ацидоз. 5% раствор натрия гидрокарбоната также устраняет ацидоз.

Растворы осмодиуретического действия (дегидратационного действия) -

20% растворы шестиатомных спиртов (маннит, сорбит).

Механизм действия осмодиуретиков представляется следующим образом. Введенный внутривенно гипертонический раствор препарата значительно превышает осмотическое давление плазмы, что обеспечивает ток интерстициальной жидкости в сосудистое русло, увеличивается ОЦК, снижается гематокрит, уменьшается вязкость крови и размеры эритроцитов. Улучшение общей гемодинамики под действием препаратов приводит к значительному увеличению объема фильтрации в клубочках почки. Повышенное осмотическое давление внутри просвета канальцев препятствует реабсорбции воды в них и тем самым заметно увеличивается количество жидкости, поступающей в дистальные канальцы, что и приводит к резкому увеличению диуреза – т.е. с их помощью удается вызвать форсированный диурез.

Показаны для профилактики и лечения острой и хронической почечной недостаточности, лечения интоксикаций разного генеза, отравлений, заболеваний, связанных с повышением внутричерепного давления, для стимуляции перистальтики кишечника.

Противопоказаны осмодиуретики при наличии органических изменений в почках с нарушением процесса фильтрации, при сердечной недостаточности с выраженной анасаркой.

### **Кровезаменители комплексного действия (полифункционального)**

Примеры кровезаменителей комплексного действия: 1) Полифер, являющийся модификацией полиглюкина и состоящий из комплекса декстрана и железа; оказывает гемодинамическое действие и стимулирует эритропоэз. 2) Реоглюман – в его состав входит реополиглюкин, маннит, бикарбонат Na, оказывает гемодинамическое, реологическое действие, нормализует тканевой ацидоз, стимулирует диурез.

### **Кровезаменители с функцией транспорта кислорода**

Эти препараты находятся в стадии разработки и апробации. На настоящее время таких кровезаменителей, способных выполнить функцию эритроцита (транспорт газов) в должной мере, к сожалению нет.

К кровезаменителям этой группы относятся:

1. производные гемоглобина (эритем);
2. эмульсии фторуглеродов (перфторан).