

УДК 616-001.18/.19-092-285

КОЗИНЕЦЬ Г.П.¹, ОЛІЙНИК Г.А.², ЦИГАНКОВ В.П.¹¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ²Харківська медична академія післядипломної освіти

ЗАМЕРЗАННЯ: ПАТОГЕНЕЗ, ЛІКУВАННЯ

Актуальність проблеми

Холодова травма є тяжким ураженням і на сьогодні вважається однією з важливих причин, що призводять до стійкої інвалідації потерпілих. Вивчення патогенезу та ефективних методів лікування і профілактики холодової травми має важливе значення для підвищення здоров'я населення.

Природа холодової травми поліетіологічна, і до цього часу немає абсолютно надійного методу лікування цього захворювання. Відомо, що лікування холодової травми повинно бути комплексним, диференційним з урахуванням ступеня тяжкості, особливостей проявів і перебігу, максимально раннім, етапним і послідовним.

Питання надання медичної допомоги при холодових ураженнях є принциповим і важливим, від його вирішення залежить прогноз перебігу захворювання.

Замерзання належить до гострих уражень холодом.

Замерзання виникає в результаті виснаження адаптаційних механізмів терморегуляції, коли температура тіла під впливом зовнішнього охолодження прогресивно знижується і пригнічуються всі життєві функції аж до їх повного вгасання.

Патогенез замерзання

Виділення замерзання в окрему форму кріопатології є загальновизнаним.

Тяжкість порушень, що виникають при замерзанні, пропорційна інтенсивності і тривалості дії холоду. Слід враховувати, що у 20 % постраждалих із замерзанням виявляються місцеві ураження, тобто відмороження. Ступінь замерзання не завжди збігається зі ступенем наявного місцевого ураження. У більшості випадків це поверхневі відмороження.

Замерзання являє собою наслідок дії холоду на організм і розвивається при будь-якій температурі довкілля (повітря, води), якщо вона нижче температури тіла. Людина, як і всі теплокровні, має здатність зберігати постійну температуру тіла при значних коливаннях довкілля. У діапазоні 36,4–37,4 °C сформувалась певна послідовність та взаємозв'язок всіх життєвих процесів. Підвищення або зменшення температури тіла призводить до патологічного зрушення складних біологічно корелятивних взаємозв'язків з вираженими змінами метаболізму з розвитком теплової або холодової травми. Тяжкі форми теплової та холодової травми становлять загрозу для життя, що визначає важливість їх своєчасного розпізнавання і лікування в практиці невідкладної допомоги.

Таким чином, замерзання є прогресуючим патологічним станом, який за відсутності зовнішньої допомоги може призвести до смерті. Очевидно, при гіпотермії порушується діяльність всіх важливих органів і систем, у тому числі серцево-судинної, дихальної, нервової, а також функції нирок. Спостерігаються значні порушення в енергетичному забезпеченні тканин, стані рідинного балансу, кислотно-лужної рівноваги, коагуляційної системи крові.

Гіпотермія супроводжується збільшенням в'язкості крові, підвищенням рівня фібриногену і гематокриту, що суттєво порушує функцію інших органів. Частина рідини лишає судини внаслідок підвищення їх проникності, частина виводиться нирками за рахунок холодового діурезу. У результаті зменшується об'єм внутрішньосудинної рідини, виникає гіповолемія і гемоконцентрація. При зниженні температури тіла на кожен 1 °C гематокрит збільшується на 2 %.

Середня та тяжка гіпотермія може супроводжуватися коагулопатією як результатом гальмування активності білків — ферментів коагуляційного каскаду. Вивільнення тканинного тромбoplastину з ішемізованих тканин призводить до дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Концентрація глюкози в крові на ранніх стадіях гіпотермії підвищена через вивільнення кортизолу і підвищену симпатичну активність. Тривала гіпотермія призводить до гіпоглікемії через порушення глюконеогенезу і зниження запасів глікогену в печінці.

Середня гіпотермія супроводжується прогресуючою брадикардією, що викликана зниженням швидкості спонтанної діастолічної реполяризації в клітинах водія ритму і є стійкою до дії атропіну.

Підвищується опір периферичних судин за рахунок гемоконцентрації і підвищення в'язкості крові.

При тяжкій гіпотермії системний судинний опір знижується у зв'язку зі зменшенням рівня катехоламінів, що супроводжується зниженням серцевого викиду. При зниженні внутрішньої температури тіла до 27 °C різко зростає небезпека фібриляції шлуночків. Її розвиток можуть спричинити будь-які швидкі зміни в організмі постраждалого. Зниження тканинної перфузії і збільшення роботи скелетної мускулатури під час гарячки призводить до накопичення молочної кислоти і метаболічного ацидозу. Метаболізм молочної кислоти в печінці також знижений. У випадках легкої гіпотермії можуть відмічатися змішаний метаболічний ацидоз і дихальний алкалоз. Якщо внутрішня температура тіла продовжує знижуватися, настає пригнічення свідомос-

ті, частота дихання понижується, що може призвести до розвитку дихального ацидозу. Електролітні зміни непередбачені і різноманітні. Тривала гіпотермія призводить до гіпонатріємії і гіперкальціємії.

При гіпотермії підсилюється осмотичний діурез, що обумовлено порушенням реабсорбції води і катіонів у проксимальному відділі ниркових каналців, підвищенням ниркового кровотоку в умовах периферичної вазоконстрикції і відносної центральної гіперволемії. При середній гіпотермії серцевий викид, нирковий кровотік і швидкість клубочкової фільтрації знижується. При внутрішній температурі тіла 27–30 °C зниження досягає 50 %. Тяжка гіпотермія призводить до розвитку ниркової недостатності і припинення функції нирок.

Нервова система особливо чутлива до зниження внутрішньої температури тіла. При легкій гіпотермії можуть спостерігатися сплутаність свідомості, порушення пам'яті. Подальше зменшення температури спостерігається нерозбірливим мовленням, апатією, атаксією, зниженням рівня свідомості, розвитку коми. Свідомість втрачається при внутрішній температурі +30 °C, регуляція мозкового кровообігу зупиняється при +25 °C. Мозковий кровообіг зменшується на 6–7 % при зниженні внутрішньої температури на 1 °C. При досягненні температури +20 °C електрична активність мозку зупиняється.

При легкій гіпотермії м'язове тремтіння значне, але з подальшим зниженням внутрішньої температури тіла воно зникає. Охолодження призводить до підвищення в'язкості синовіальної рідини, тому помірна гіпотермія супроводжується скутістю, труднощами в рухомості суглобів і м'язів.

При дії холоду на окремі ділянки шкіри і слизові також розвиваються рефлекторні зміни в тканинах і окремих органах. Так, при охолодженні кінцівок рефлекторно розширюються судини носоглотки, що підсилює секрецію і приводить до запалення слизових шляхів і легень. При охолодженні відкритих ділянок шкіри кінцівок розвивається розширення судин шлункового тракту з підсиленням перистальтики і секреції, що спонукає появу проносу. Може спостерігатися спазм судин нирок, що супроводжується альбумінурією, олігурією, спазмом сечового міхура.

Замерзанням вважається стан організму, при якому температура внутрішніх органів знижується менше ніж +35 °C, що визначається вимірюванням ректальної температури. У літературі зустрічаються повідомлення про те, що показники ректальної температури можуть бути заниженими, якщо термометр розташований в ділянці прямої кишки, що заповнена холодними фекальними масами, тому можливе вимірювання температури в стравоході, зовнішньому слуховому проході або за допомогою центрального венозного катетера з термістором. Запропонована велика кількість різноманітних електричних термометрів для вимірювання температур із термопарами, напівпровідниками, безконтактних лазерних.

Розглядаючи питання патогенезу загальної холодової травми, слід визнати, що при переохолодженні організм намагається підтримати температуру внутрішніх

органів на нормальному фізіологічному рівні. Сукупність реакцій організму, направлених на підтримку фізіологічної температури тіла, називають терморегуляцією. Нормальна терморегуляція припускає динамічну рівновагу між продукцією і віддачею тепла для забезпечення постійності внутрішньої температури тіла. Це досягається як шляхом настрою центрального термогенезу, так і підтримкою визначеного температурного градієнта між внутрішньою частиною тіла і периферією. Кількість тепла, отриманого ззовні або відданого в довкілля, швидко регулюється у відповідь на зміну умов за участю двох типів рецепторів — теплових і холодних. При охолодженні підвищується активність аферентних волокон від холодних рецепторів, що стимулює супраоптичне ядро переднього гіпоталамусу; рефлекторна вазоконстрикція знижує притік крові до охолодженої шкіри. Крім того, зниження температури крові сприймається термочутливими нейронами гіпоталамуса. Через гіпоталамус запускається серія пристосувальних реакцій: термінова, через автономну нервову систему; відстрочена, з участю нервової системи; адаптивна поведінкова відповідь; екстрапірамідна стимуляція скелетних м'язів і м'язове тремтіння. Цей вид реакції спрямований або на збільшення утворення тепла, або на зменшення тепловтрат і частково затримує зниження температури. Однак периферичний кровообіг зупинити повністю неможливо. При продовженні дії холоду окрема кількість охолодженої крові все одно потрапляє до внутрішніх органів і викликає пригнічення їх функцій, у тому числі серцево-судинної, дихальної, нервової, спостерігаються значні зміни в енергетичному забезпеченні тканин, стані рідинного та кислотно-лужного балансу, коагуляційній системі крові. Якщо дія низької температури продовжується, настає смерть.

Періоди замерзання

Принципово важливим є виділення **дореактивного** періоду замерзання, тобто часу від початку дії низьких температур, періоду, коли відбувається формування субстрату патологічного процесу гіпотермії, до початку відновлення температури вражених тканин, та **реактивного** періоду замерзання — коли починається відновлення температури тіла постраждалого. Тривалість дореактивного періоду і ступінь зниження тканинної температури є провідним фактором у розвитку патологічних змін у наступний реактивний період.

Дореактивний період. У клінічному перебігу дореактивного періоду замерзання розрізняють **три фази**: адинамічну, ступорозну та судомну, що відбувають клінічний перебіг замерзання згідно з наростанням загальних патологічних симптомів в організмі постраждалого під дією низької температури.

Інтегральним клінічним показником розвитку кожної з перерахованих фаз замерзання є показник внутрішньої температури тіла, що вимірюється ректально.

1. При **адинамічній** фазі внутрішня температура тіла знижується менше +35–32 °C. Після первинної реакції на холод у вигляді збудження (гарячка, прискорення дихання, пульсу, незначного підвищення кров'яного тиску, появи «гусячої» шкіри) спостерігається збуджен-

ня ЦНС, гіпофізарно-надниркової системи, мобілізація депонованих ліпідів і глікогену. У результаті подальшого зниження температури внутрішніх органів настає виснаження внутрішніх резервів організму зі зниженням обміну речовин, виснаженням клітин ЦНС і ендокринних залоз.

При легкій гіпотермії першочергова відповідь на холодний стрес проявляється тахікардією, незначним підвищенням артеріального тиску, підвищенням серцевого викиду, можливі екстрасистолі. Надалі при зниженні температури внутрішніх органів виникає пригнічення їх функцій — зменшується частота дихання, серцебиття. Свідомість зберігається, але з'являється кволість, апатія, сонливість, адинамія. Можуть спостерігатися порушення координації рухів, порушення зору, галюцинації.

2. Ступорозна фаза. На цій стадії патологічного процесу температура внутрішніх органів знижується до $+26-27^{\circ}\text{C}$. Ця фаза характеризується захисним гальмуванням кори головного мозку з поширенням на нижче розташовані відділи нервової системи. На перше місце виступає різке пригнічення свідомості. Відмічається його сплутаність, порушення мовлення (брадифазія, дизартрія), рухів, зміна виразу обличчя, ослаблення рефлексів. Шкірний покрив блідий. Об'єм дихання знижений, брадикардія, можлива поява аритмій.

3. Судомна фаза характеризується зниженням температури внутрішніх органів нижче 26°C . У цій фазі пригнічуються всі основні життєві функції. Свідомість відсутня. Шкіряний покрив блідий, на відкритих ділянках тіла — ледь синявий, холодний. Характерний розвиток судомного скорочення і підвищене м'язове напруження. Особливо різко виражена щелепна судомна. Інколи може бути прикушений язик. Верхні кінцівки в положенні судомної згинальної контрактури. Нижні кінцівки напівзігнуті. У тяжких випадках напруження м'язів передньої черевної стінки. Яєчка підтягнуті. Виникає різка брадикардія, гіпотонія, дихання рідкісне, інколи з хрипами, поверхневе. Слабне сила серцевих скорочень, наростає гіпоксія і гіпоксемія. Можливе нетримання сечі й калу. При подальшому зниженні температури може виникнути клінічна картина уявної смерті, при якій дихання, пульс, артеріальний тиск стають ледь помітними, рефлексів можуть бути відсутні. При зниженні температури нижче 25°C настає клінічна смерть.

Реактивний період: настає після відновлення температури організму постраждалого.

Патогенез реактивного періоду

При відновленні кровообігу в уражених органах у значній кількості хворих спостерігається розвиток так званого постішемичного синдрому. Інколи цей синдром може виникати навіть при ретроградному кровопостачанні уражених тканин по венулах. Лабораторні показники свідчать, що основа цього синдрому — кисень, який для тканин із гіпоксією є уражаючим агентом, оскільки виникає гіпероксія. В основі кисневого ураження при синдромі реперфузії лежить спалах вільнорадикального окислення. Ступінь вираженості біохімічних і клінічних проявів залежить від ступеня і три-

валості гіпоксії або ішемії. Тобто чим раніше розпочате лікування, тим коротший і менш виражений реперфузійний синдром. При відновленні перфузії тканин надходження доішемичної кількості кисню призводить до гіпероксії і виникає так звана киснева інтоксикація з подальшим ураженням тканини органу-мішені або всього організму вільними радикалами. Порушується система біологічного окислення — виникає кисневий парадокс.

У процесі реперфузії Ca^{+} надходить у клітини і порушує рибосоми, порушується продукція білків і АТФ, тобто знижується або зовсім припиняється виділення енергії — виникає іонний парадокс, що призводить до набряку тканин і сприяє появі феномену невідновленого кровообігу.

Тяжкість клінічної картини обумовлює також порушення функції еритроцитів і тромбоцитів, які, окрім активації внутрішньосудинного згортання, сприяють розвитку коагулопатії споживання, тобто ДВЗ-синдрому. У цей процес, без сумніву, включається дисфункція ендотелію.

Для відображення повної картини реперфузійної патології при ураженнях необхідно розглянути важливе клінічне явище — ішемічний шок. До ішемічного шоку зараховують стан, що виникає після реперфузії тривало ішемізованого органа або групи органів, усього організму. Гемодинамічні розлади, що характеризують ішемічний шок, проявляються порушенням центральної гемодинаміки, перерозподілом крові між різними органами (централізація гемодинаміки), порушенням і блокадою мікроциркуляторного русла і зростанням загального периферичного судинного опору. Тяжкість перебігу ішемічного шоку залежить від маси ішемізованого органа, тривалості й повноти ішемії. Грізними загальними ускладненнями замерзання можуть бути поліорганна дисфункція та недостатність.

Вимивання токсичних продуктів з ішемізованих тканин і масове насичення ними органів і тканин організму призводить до значних порушень функції мозку, серця, легень, що проявляється у вигляді ДВЗ-синдрому різного ступеня тяжкості, ураження ендотелію судинного русла, особливо в легенях, що призводить до розвитку дихальної, серцевої недостатності, медіаторного вибуху, розвитку респіраторного дистрес-синдрому. І як кінцевий результат виникає поліорганна недостатність.

При холодній хворобі формується синдром ендогенної інтоксикації (ЕІ), що належить до найбільш поширених у клінічній практиці і спостерігається при різних етіологічно і патогенетично невідкладних станах. Згідно з уявленням, що склалося, під ЕІ розуміють отруєння організму проміжними й кінцевими продуктами обміну речовин унаслідок накопичення їх вище за фізіологічну норму у зв'язку з активацією катаболічних процесів при зниженні ендогенної детоксикації. Незважаючи на різноманіття речовин ендогенної природи, що мають токсичні властивості, і точок прикладення їх ушкоджувальної дії, клінічні прояви симптомокомплексу ЕІ мало специфічні і характеризуються загальною слабкістю, відчуттям розбитості, порушеннями сну й апетиту, м'язовими і головними болями. Клінічними проявами синдрому є також температурні реакції (може

бути як гіпер-, так і гіпотермія), гіпервентиляція легень, тахікардія, енцефалопатія, лейкоцитоз або лейкопенія, коагулопатії (ДВЗ-синдром).

Лікування замерзання

Загалом лікування хворих із загальною холодовою травмою вимагає реанімаційних засобів. Єдиного алгоритму лікування гіпотермії нема. Кожна клінічна ситуація потребує індивідуального вирішення.

При гіпотермії I ступеня постраждалі потребують загального зігрівання за допомогою ковдр, теплого пиття. Температура тіла нормалізується самостійно. При підозрі на відмороження кінцівок останні вкривають від зовнішнього зігрівання з використанням термоізолюючих пов'язок. При гіпотермії II–III ступеня необхідні засоби невідкладної медичної допомоги. Всі медикаментозні препарати слід вводити внутрішньовенно, оскільки охолодження тіла супроводжується периферичним вазоспазмом, порушенням всмоктування при внутрішньом'язових і підшкірних введеннях. На догоспітальному етапі зусилля повинні бути спрямовані на підтримку дихання, кровообігу. Усувають западання язика, відсмоктують мокроту з дихальних шляхів, вводять повітропровід, здійснюють інгаляцію кисню. Постраждалих закутують у ковдри, теплоізолюють уражені кінцівки. У стаціонарі постраждалих продовжують зігрівати. Методи зігрівання при гіпотермії розподіляють на активні і пасивні, а також інвазивні і неінвазивні.

При легкій гіпотермії використовують пасивне зігрівання, коли хворий не втратив здатності до виробництва тепла за рахунок м'язового тремтіння. Постраждалі поступово зігріваються за рахунок власного термогенезу і потребують тільки ізоляції. При легкій та помірній гіпотермії використовують методи активного зігрівання, особливо при зниженні внутрішньої температури менше +32 °С. Для цього використовують теплові лампи, ковдри, системи активної подачі теплого повітря, однак треба пам'ятати про небезпеку активного поверхневого зігрівання при неадекватному відновленні периферичного кровотоку, що може погіршити стан хворого.

Для оцінки ефективності зігрівання необхідне моніторингове стеження за внутрішньою температурою тіла, вимірювання ректальної або стравохідної температури для своєчасного виявлення феномену afterdrop — вторинного зниження температури за рахунок надходження охолодженої крові від периферії, що може призвести до розвитку аритмій і зупинки серця. Процес зігрівання повинен бути постійним і поступовим (підвищення температури на 1 °С за 30–40 хвилин), до досягнення внутрішньої температури +34 °С. Окрім зовнішнього зігрівання постраждалим проводять інгаляції підігрітим киснем, а також шляхом внутрішньовенних інфузій підігрітими до 36–38 °С розчинами глюкози з інсуліном, аскорбіновою кислотою. При загальному переохолодженні проводиться інфузійна терапія в об'ємі 20–50 мл/кг маси тіла з включенням антиагрегантів, спазмолітиків, гемокоректорів, стероїдних препаратів, антибіотиків, вітамінів.

Патогенетична терапія загальної холодової травми спрямована:

— на блокаду центральних стрес-реалізуючих систем, що досягали шляхом призначення фізіологічних обмежувачів стрес-реалізуючих систем: дофаміну, янтарної кислоти, ноотропів, ГОМК, нікотинамиду, сірководню магнезії;

— усунення гострих порушень метаболічних процесів, пов'язаних із загальною запальною реакцією організму на холодний стрес. З цією метою призначають глюкокортикоїди (3–4 мг/кг на добу за преднізолоном). Протизапальний ефект глюкокортикоїдів обумовлений стабілізацією мембран клітин, пригніченням активності фосфоліпази і гіалуронідази, вивільненням арахідонової кислоти і фосфоліпідів клітинних мембран. Протишокова й антитоксична дія глюкокортикоїдів пояснюється переважно підвищенням артеріального тиску, зниженням проникності судин і активацією ферментів печінки.

Призначення в гострому періоді рибоксину (20,0 мл в/в 2 рази на добу) забезпечує його проникність у клітини й підвищення енергетичного балансу міокарда за рахунок впливу на обмінні процеси в міокарді і покращення коронарного кровообігу;

— відновлення нормальних температурних показників у постраждалих досягають використанням зовнішнього зігрівання за допомогою спрямованого теплового потоку тепловентиляторів, закутуванням ковдрами. Проводять промивання шлунка підігрітими розчинами під контролем показників артеріального тиску;

— відновлення нормального функціонування систем гомеостазу досягають за допомогою інфузійно-трансфузійної терапії підігрітими до 36–38 °С розчинами кристалічних, безсолевих препаратів. Для відновлення ОЦК використовували низькомолекулярні декстрини, препарати гідроксietилкрохмалю (рефортан, гекодез), гелофузин. Використовують препарати з групи біофлавоноїдів — троксезазин, венорутон. Група біофлавоноїдів — одна з небагатьох груп лікарських препаратів, що блокує агрегацію лейкоцитів, їх активацію, формування лейкоцитарних пробок і синтез лейкотриєнів;

— боротьбу з порушеннями мікроциркуляції і гіпоксією тканин проводять за допомогою призначення реологічних гемокоректорів, дезагрегантів (реополіглюкін — 200,0 мл в/в, трентал — до 0,3 г/добу) прямих антикоагулянтів (гепарину і його сучасних аналогів — клексан, фраксипарин, 0,3–0,6 мл/добу), ендотеліотропних препаратів, антиоксидантів, антигіпоксантів (цитохром С — по 10,0 мл 2 рази на добу, предуктал — 35 мг 2 рази на добу), ангіолітиків (даларгін до 5 мг/добу в/в; нікотинова кислота — до 6,0 мл в/в; енельбін 100 ретард — по 200 мг *per os* 3 рази на добу) інгібіторів протеаз (гордокс — до 1000 000 КІОД на добу, контрикал до 50 000 в/в), стреслімітуючих препаратів (актовегін — до 100 мл/добу в/в; глутаргін — 6–8 г/добу в/в), ангіопротекторів (L-лізину есцинату — до 25 мл 0,1% розчину в/в). Використовують комбінацію токоферолів (вітамін Е — 10% по 20,0 мл) з сульфідумісними препаратами. Вітамін Е має високу радикальну активність і нейтралізує перекиси. Сірковмісні антиоксиданти мають максимальну дію в блокуванні процесів переокислення на стадії розвитку (метіонін — по 0,25 г 2 рази на добу; гліцин — по 0,1 г 2 рази на добу; ліпо-

ева кислота — 0,5% по 2,0 мл 2 рази на добу; донатори сульфгідрильних груп).

Кисневе забезпечення здійснюють шляхом спрямованої дії на всі ланцюги кисневої недостатності: призначали реамберин — 200,0 мл 2 рази на добу, спазмолітики (но-шпа по 2,0 мл 2 рази на добу), оксигенотерапію, інгаляції кисню зі стероїдами, антибіотиками і протеолітичними ферментами, штучну вентиляцію легень;

— корекцію порушень обміну речовин, а саме метаболічний ацидоз, корегують за допомогою реосорбілакту по 200,0 мл 2 рази на добу, сорбілакту або лактоксилу. Вони мають реологічну, протишокову, дезінтоксикаційну дію і ліквідують енергетичний дефіцит. Можливе використання соди-буферу в розрахунку 2–4 мл/кг на добу.

Енергетичний дисбаланс корегують розчином висококонцентрованої глюкози з інсуліном, з чого і починають трансфузійну терапію у постраждалих від гіпотермії для профілактики розвитку тяжкого гіпоглікемічного стану.

Для активного внутрішнього зігрівання запропоновано ряд інвазивних методів: промивання порожнин теплими розчинами (шлунка, сечового міхура, плевральної порожнини), екстракорпоральне зігрівання крові. Ці методи використовують лише в найтяжчих випадках, коли хворі не мають протипоказань і при поєднаних травмах із відмороженнями чотирьох і більше фрагментів тіла;

— профілактику виразкових порушень шлунково-кишкового тракту здійснюють призначенням блокаторів протонної помпи, антацидних препаратів і обволікаючих засобів — гастроцепін по 2,0 мл 2 рази на добу; омез — 40 мг в/в 1 раз на добу; рантак — 2,0 мл 2 рази на добу, альмагель по 15 мл 3–4 рази на добу;

— профілактику інфекційних ускладнень здійснюють призначенням антибіотиків широкого спектра дії;

— підвищення імунореактивності проводили шляхом призначення циклоферону — 250 мг в/в 1 раз на добу; аскорбінової кислоти до 1–2 г/кг на добу.

При наданні допомоги постраждалим із поєднаною травмою з підозрою на можливість формування відморожень дистальних фрагментів кінцівок поряд із перерахованими лікарськими засобами проводили санацію та захист уражених ділянок від зовнішнього зігрівання. Для цього використовували термоізолюючі пакети. Після стабілізації функцій життєво важливих органів можливе внутрішньоартеріальне введення лікарських препаратів — но-шпа 2,0 мл, дексаметазон — 8 мг, нікотинова кислота — 2,0 мл, пентоксифілін — 5,0 мл, гепарин по 5000 ОД в артерію стегна або артерію плеча.

Наведені вище механізми формування патології внутрішніх органів і систем при холододовому ушкодженні, як і їх терапія, мають універсальний характер, що дає можливість стверджувати про формування системної запальної відповіді організму, і чим раніше ми це діагностуємо і проведемо адекватну терапію, тим ефективніше будуть результати, зменшиться смертність, поліпшаться прогнози і перебіг тяжкої холодової травми.

Подальший перебіг загальної холодової травми може бути ускладненим, що можна пояснити як недостатніс-

тю якості консервативних і хірургічних посібників, так і формуванням проявів поліорганної недостатності, коли симптоми загальної протизапальної відповіді не відповідають симптомам загальної запальної реакції організму на холододовий подразник.

Для боротьби з токсемією, що настає в ранні строки реактивного періоду, поряд із загальною трансфузійною детоксикацією використовується комплекс дезінтоксикаційних заходів (ультрафільтрація, плазмаферез, штучна нирка). Загалом основним завданням лікувальної тактики замерзання в реактивному періоді залишається відновлення кровообігу в уражених тканинах з використанням антикоагулянтів, дезагрегантів, судинорозширювальних засобів, інгібіторів кінінів, детоксикаційна, протизапальна та десенсибілізуюча терапія, вітамінотерапія та гормонотерапія. Інколи після нормалізації температури тіла виникаючі при гіпотермії аритмії зникають, брадикардія, стійка до атропіну, також зникає.

Є дані про те, що спроби підвищити частоту серцевих скорочувань і артеріального тиску за допомогою ізотропних препаратів не дають загалом бажаного результату. Інколи може бути доцільним введення невисоких доз добутаміну, особливо якщо гіпотензія зберігається після відновлювання об'єму рідини або неадекватна ступеню зниження температури тіла. Аритмії, пов'язані з переохолодженням, мало чутливі до дії антиаритмічних препаратів і проходять після зігрівання. При внутрішній температурі тіла нижче +30 °С лідокаїн, пропранолол, верапаміл і дилтіазем неефективні.

Зупинка серця при гіпотермії потребує проведення серцево-легеневої реанімації, що потребує тривалого часу. Мають місце повідомлення про виживання хворих із тяжкою гіпотермією після 6,5 години проведення реанімаційних заходів.

Список літератури

1. Арьев Т.Я. Ожоги и отморожения. — М.: Медицина, 1971. — 285 с.
2. Воинов А.И. Комплексное лечение отморожений конечностей // Здоровоохранение МЗ Республики Беларусь. — 1999. — № 10. — С. 36–40.
3. Григорьева Т.Г. Холодовая травма. Отморожения // Междунар. мед. журн. — 2001. — № 2. — С. 42–48.
4. Повстаной Н.Е., Козинец Г.П. Принципы интенсивной хирургии отморожений // Вторая науч. конф. по проблеме «Холодовая травма». — Л., 1989. — С. 67–68.
5. Козинец Г.П., Садовой А.С., Васильчук Ю.М., Циганков В.П. Консервативное и оперативное лечение осложненных // Хирургия Украины. — 2008. — № 4. — С. 75–79.
6. Термическая травма: Рекоменд. для практ. врачей / Под ред. С.В. Слесаренко, Г.П. Козинец, Е.Н. Клигуненко и соавт. — Днепропетровск, 2002. — 60 с.
7. Котельников В.П. Отморожения. — М.: Медицина, 1988. — 255 с.
8. Кованов В.В., Травин А.А. Хирургическая анатомия конечностей человека. — М.: Медицина, 1983. — 496 с.
9. Электронный атлас анатомии человека. — Режим доступа: <http://www.imaio.com/en/e-Anatomy/Limbs>
10. Слесаренко С.В., Бадюл П.А. К вопросу о необходимости стандартизации помощи при отморожениях // Хирургия Украины. — 2007. — № 4. — С. 6–10.
11. Слесаренко С.В. Холодовая травма. Отморожения. — Режим доступа: <http://plastic-surgery.in.ua/2009/11/12/frostbite2/>

Отримано 08.08.12 □