

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб

В. А. Візір, І. В. Заїка

**ЗАХВОРЮВАННЯ, ВИКЛИКАНІ ДІЄЮ НА
ОРГАНІЗМ ТЕРМІЧНИХ ФАКТОРІВ
(ТЕПЛА ТА ХОЛОДУ)**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
до практичних занять з внутрішньої медицини (військова терапія)
для студентів 5 курсу медичних факультетів

Запоріжжя

2019

УДК 616-001.16/.19(075.8)

В 42

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
протокол №5 від «23» травня 2019 р.*

Рецензенти:

В. І. Перцов - д-р мед. наук, завідувач кафедри медицини катастроф, військової медицини, анестезіології та інтенсивної терапії ЗДМУ;

В. В. Сиволап – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики ЗДМУ.

Автори:

В. А. Візір - д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб 2;

В. В. Буряк - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2.

Візір В. А.
В42

Захворювання викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду) :навчально-методичний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини (військова терапія) для студентів 5 курсу медичних факультетів / В. А. Візір, І. В. Заїка. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019 – 67 с.

Посібник призначений для студентів медичних закладів вищої освіти з метою допомоги у вивченні питань військової терапії, передбачених навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «Лікувальна справа» та «Педіатрія».

©В. А. Візір, І. В. Заїка, 2019.

©Запорізький державний медичний університет, 2019

**Тема. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів
(тепла та холоду).**

Кількість навчальних годин - 3.

I. Актуальність теми:

Числені фактори зовнішнього середовища (фізичні, хімічні, біологічні), з якими постійно взаємодіє людський організм, можуть бути хвороботворними, якщо сила їхнього впливу перевищує адаптаційні можливості організму, а також у разі зміни його реактивності.

Протягом багатоміліардної історії існування людство постійно стикається з проблемою ураження шкірних покривів тепловими факторами – опіками та відмороженнями. Нормальна життєдіяльність організму теплокровних, у тому числі і людини, можлива лише за умови збереження постійної температури тіла, що підтримується завдяки складній системі терморегуляції, яка забезпечує рівновагу між теплоутворенням та тепловіддачею.

При високій температурі навколишнього середовища роль у збереженні постійної температури тіла належить шкірі, через яку здійснюється тепловіддача шляхом випромінювання, проведення і випаровування. Коли температура навколишнього повітря доходить до температури тіла людини, тепловіддача здійснюється переважно за рахунок потовиділення (випаровування 1 л рідини призводить до втрати тепла, що дорівнює 580 кал). Тому при підвищеній вологості і високій температурі повітря, коли випаровування поту утруднено, найчастіше виникає гостре перегрівання організму. Такі умови нерідко виникають при роботі в щільному, невентильованому одязі і особливо в захисних протихімічних костюмах.

Перегріванню організму сприяє і цілий ряд інших факторів: велике фізичне навантаження, недостатнє вживання води для пиття, переїдання (особливо білкової їжі), вживання води, алкоголю, перенесені захворювання, ожиріння тощо.

Переохолодження організму виникає в результаті невідповідності між теплоутворенням і підвищеною тепловіддачею. Такі умови нерідко виникають у воєнний час в холодну пору року. Переохолодженню організму сприяють висока вологість повітря, вітер, мокрий одяг, взуття, а також поранення, виснаження, перевтома, прийом алкоголю, відсутність тренувань до низьких температур та ін.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я опіки за частотою займають третє місце серед інших травм. В Україні наприкінці ХХ-го століття частота опіків складала 33-34 випадки на 10000 населення, при цьому від 14% до 23% опікових хворих становлять діти. В останні роки частота опіків в Україні зменшилась. Разом з тим, більш частими стали групові і масові опіки, збільшилась кількість хворих з великими за площею глибокими опіками, виросла летальність, а це складає десятки тисяч опікових хворих щорічно.

II. Навчальна мета заняття:

Мати уяву (α -I): щодо розповсюдженості захворювань та патологічних станів, викликаних дією на організм термічних факторів (тепла та холоду).

Знати (α -II): визначення понять «перегрівання» та «переохолодження», «опіки» та «відмороження», особливості патогенетичних змін, клініки, діагностики, профілактики та етапного лікування термічних уражень у постраждалих в умовах мирного часу та під час бойових дій.

Вміти (α -III): діагностувати основні види термічних уражень та ускладнення, що розвинулись з боку внутрішніх органів при дії термічних факторів, призначити необхідне лікування на етапах медичної евакуації, проводити первинну та вторинну профілактику вказаних патологічних станів.

III. Мета розвитку особистості (допоміжні цілі):

Обговорити деонтологічні аспекти під час роботи лікаря з хворими та постраждалими внаслідок несприятливої дії термічних факторів, психологічні аспекти термічних уражень та роль лікаря в їх корекції, правові

аспекти та питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і обсягу надання видів медичної допомоги на етапах медичної евакуації постраждалим з перегріванням та переохолодженням, опіками та відмороженнями, працездатності пацієнта тощо в умовах мирного часу та під час бойових дій.

IV. Зміст теми:

Термічна травма - це ураження, викликані тепловими агентами або дією низької температури. Однак термічна травма включає в себе не тільки термічні, але також і хімічні опіки, пошкодження електричним струмом, і місцеві пошкодження від радіаційного впливу (променеві опіки).

Опікова травма є одним з тяжких видів ураження мирного та воєнного часу, яка частіше зустрічається в мирний час і становить від 5% до 12% побутових травм. Покращенню результатів лікування пацієнтів з опіками сприяє правильне і своєчасне надання медичної допомоги.

При поширених і глибоких опіках перебіг опікової травми набуває характер загального захворювання всього організму із залученням життєво важливих органів.

За класифікацією ВООЗ до теплових уражень відносять 9 нозологічних форм:

1. Тепловий (сонячний) удар;
2. Теплова непритомність;
3. Теплові судоми;
4. Теплове виснаження внаслідок зневоднення;
5. Теплове виснаження внаслідок втрати солей організмом;
6. Теплове виснаження не уточнене;
7. Теплове виснаження мінуще;
8. Тепловий набряк гомілок і стоп;
9. Інші прояви теплового впливу.

Тепловий (сонячний) удар.

З усіх перерахованих нозологічних форм тепловий удар є найбільш

грізним ураженням. Це пов'язано в першу чергу з високою летальністю, що досягає 80%. У осіб, що вижили протягом перших годин після теплового удару, часто розвиваються важкі ускладнення, що призводять до смерті або важкої інвалідизації. Хоча частота випадків теплового удару серед інших теплових хвороб невелика (до 5%), іноді вони можуть носити епідемічний характер, вражаючи величезне число людей. Це особливо виявляється в період військових дій у жарких кліматичних зонах.

У механізмі розвитку теплового удару основне місце займає декомпенсація терморегуляції під впливом екзогенного й ендогенного тепла, що своєчасно не віддається організмом у зовнішнє середовище внаслідок недостатнього потовиділення. За рахунок метаболічних процесів організм людини, що знаходиться в умовах спеки, одержує в стані спокою в середньому 65-85 ккал/год теплової енергії, під час помірної роботи - біля 300 ккал/год., при максимальному навантаженні 900 ккал/год і більше. Щоб зберегти теплову рівновагу, організм повинен віддати це тепло в зовнішнє середовище. У протилежному випадку надлишкове теплонакопичення приводить до швидкого підвищення температури органів і тканин, унаслідок чого виникають зміни в центральній нервовій системі, зсуви у водно-електролітному обміні. Теплові удари нерідко супроводжуються розвитком колапсу. Порушенню кровообігу сприяє токсична дія на міокард надлишку в крові калію, що звільняється з еритроцитів. При теплових ударах страждають також регуляція дихання і функція нирок, різноманітні види обміну (білковий, вуглеводний, жировий). Якщо симптоми теплового удару розвиваються швидко, то порушення гомеостазу незначне.

У центральній нервовій системі при теплових ударах відзначають гіперемію і набряк оболонок і тканини мозку, множинні крововиливи. Як правило, спостерігають повнокров'я внутрішніх органів, крововиливи під плевру, епікард і ендокард, у слизову оболонку шлунка, кишківника, нерідко набряк легень, дистрофічні зміни міокарда.

Під сонячним ударом розуміють тепловий удар, що викликається

інтенсивним або тривалим впливом на організм прямого сонячного випромінювання. Симптоматика і патогенез сонячного удару аналогічні таким при тепловому ударі. Вони відрізняються тільки за причиною: при сонячному ударі головним чинником, що викликає накопичення тепла в організмі вище фізіологічної межі (150-200 ккал/год), є інфрачервоне випромінювання сонця і підстильного ґрунту гірсько-пустельної місцевості, у меншій мірі - конвекційне тепло навколишнього повітря.

Тепловий удар виникає в період максимального впливу тепла і тільки в рідкісних випадках у період виходу з зони перегрівання. За важкістю перебігу прийнято розрізняти три форми теплового удару: легку, середньої важкості і важку.

При легкій формі відзначаються адинамія, головний біль, нудота; дихання і пульс прискорені, шкіра волога, зіниці розширені, температура тіла нормальна або субфебрильна. Якщо потерпілого винести з зони перегрівання, швидко надати першу допомогу, то симптоми гіпертермії швидко зникають.

Тепловий удар середньої важкості характеризується більш вираженими симптомами: різка адинамія, інтенсивний головний біль із нудотою і блювотою, оглушення, періодично короткочасна втрата свідомості (непритомність). Пульс і дихання прискорені, шкіра гіперемірована, волога, потовиділення посилене, температура тіла підвищена до 39-40°C. При припиненні теплового впливу і під впливом лікувальних заходів температура тіла знижується і функції організму нормалізуються.

Важка форма теплового удару звичайно розвивається раптово, іноді навіть апоплектиформно.

Проте у низки пацієнтів спостерігається відстрочена форма теплового удару, при якій між появою першої ознаки ураження - припинення потовиділення і виникнення чітких клінічних симптомів (постійної гіпертермії, колапсу та ін.) - проходить від 3 до 24 год. Продромальний період при такій формі виявляється загальною слабкістю, різким головним болем, нудотою, запамороченням, відчуттям дзвону у вухах, іноді

світлобоязню. Потім наступають рухове занепокоєння і порушення мови. Можливе затьмарення свідомості, психомоторне порушення, прискорене сечовипускання, поліурія (до 4 л сечі за добу).

При тепловому ударі у хворих розвивається коматозний стан, можуть спостерігатися рухові розлади, марення, галюцинації. Шкіра суха, гаряча, температура тіла вище 41°C; пульс частий, ниткоподібний, нерідко аритмічний; артеріальний тиск знижений; дихання прискорене, поверхневе; тони серця ослаблені. Визначаються ознаки локального або дифузного ураження центральної нервової системи (мідріаз, різке ослаблення або відсутність сухожильних рефлексів, поява патологічних рефлексів, судоми, мимовільне сечовипускання і дефекація тощо). Може розвинути синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

Різде зниження артеріального тиску з порушенням регіонарного кровообігу в нирках і печінці веде до дистрофічних змін у цих органах. У випадку наростання гострої судинної недостатності, розвивається порушення дихання по типу Чейн-Стокса або набряк легень і настає смерть.

Грізним ускладненням теплового удару є гостра ниркова недостатність. Виникнення її обумовлено безліччю причин. Падіння артеріального тиску і гіпокаліємія ведуть до різкого зниження швидкості клубочкової фільтрації й ушкодження ниркових канальців. Розлад функції канальцевого апарату може бути також пов'язаний з міоглобінурією (закупорка канальців) і синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Стійка олігурія, що зберігається після виведення хворого зі стану шоку, повинна насторожувати відносно можливості розвитку гострої ниркової недостатності. При виникненні останньої гіпокаліємія змінюється гіперкаліємією. Ураження печінки іноді супроводжується жовтяницею, печінковою недостатністю. Часто відзначаються ураження серцевого м'язу аж до розвитку гострого інфаркту міокарда. Порушення функції центральної нервової системи діагностується у вигляді астенії або збудження, гіпорексії, енцефалопатії.

Основні принципи лікування впливають із того, що тепловий удар -

невідкладний стан; від своєчасної і доцільної медичної допомоги залежать життя і здоров'я потерпілого. Комплекс лікувальних заходів варто починати з охолодження хворого. Для цього його поміщають у ванну з холодною водою і проводять масаж великих м'язових груп, що сприяє віддачі тепла. При відсутності ванни використовують шматки льоду й охолоджуючу дію повітряного струменя при роботі побутового вентилятора. Коли ректальна температура досягне 38,5°C, хворого виймають із ванної. При зниженні температури нерідко спостерігаються рухові і психічні порушення, мимовільна дефекація, блювота.

Якщо після охолодження хворий продовжує залишатися в непритомному стані, внутрішньо вводять інфузійні розчини, що збільшують об'єм крові (фізіологічний розчин, гемодез, полідез тощо). Корекцію метаболічного ацидозу здійснюють за допомогою внутрішньовенного крапельного введення 200-300 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію. При гіперкаліємії внутрішньовенно крапельно до 500 мл 0,4% розчину хлориду калію. У випадку порушення серцевого ритму лікування проводиться в залежності від характеру аритмії. Оскільки тепловий удар, як правило, супроводжується гіпоксією, показана оксигенотерапія. З метою попередження ознобу, судом, що можуть спостерігатися при охолодженні, застосовують аміназин (25 мг внутрішньовенно, повторно через 4-6 год.), піпольфен.

Тепловий колапс

Тепловий колапс оцінюють як синдром, що завжди супроводжує тепловий удар, або виділяють у самостійну нозологічну форму. Летальність при ньому значно нижче, ніж при тепловому ударі. Спостерігається він у людей, добре адаптованих до жаркого клімату, під час інтенсивної м'язової роботи при високій температурі навколишнього середовища. Його виникнення пов'язують із розладом вазомоторної іннервації судин, що приводить до падіння судинного тонуусу і порушення розподілу крові в організмі. Збільшується кількість депонованої крові, особливо в судинах

органів черевної порожнини, а обсяг крові, що циркулює, зменшується.

У легких випадках у хворих раптово з'являються загальна слабкість, запаморочення, нудота, шум у вухах, потемніння в очах, можлива втрата свідомості. Дуже характерна ознака теплового колапсу - посилене потовиділення. Шкіра бліда, пульс слабкий, іноді рідкий (60-40 у хвилину), артеріальний тиск знижений. У важких випадках спостерігаються загострені риси обличчя з ціанотичним відтінком шкіри. Пульс частий, малий, артеріальний тиск різко знижений, іноді може не визначатися. Дихання поверхневе, прискорене, рідше сповільнене. Об'єм циркулюючої крові зменшений. На відміну від теплового удару, при тепловому колапсі рефлекси поживлені, зіниці звужені, зіничні рефлекси збережені. Температура тіла підвищується до 38,5°C.

Лікування спрямоване на відновлення функцій серцево-судинної системи, у першу чергу на підвищення артеріального тиску, стимуляцію дихання. При наданні невідкладної медичної допомоги постраждалому забезпечують повний спокій у лежачому положенні з піднятими ногами. Внутрішньом'язово або підшкірно вводять 1 мл 1% розчину мезатону і 2 мл кордіаміну, підшкірно 2-4 мл 20% розчину кофеїну. Ін'єкції кордіаміну і кофеїну повторюють кожні 2-4 години. У випадку неефективності перелічених засобів внутрішньо крапельно вводять 2-4 мл 0,2% розчину норадреналіну і 30-50 мг преднізолону (або 100-150 мг гідрокортизону) у 500 мл 5% розчину глюкози. При необхідності призначають серцеві глюкозиди.

Теплові судоми

Теплові судоми частіше виникають при важкій м'язовій роботі, надмірному вживанні непідсоленої води і посиленому потовиділенні. Їх виникнення пов'язують з позаклітинною дегідратацією і внутрішньоклітинною гіпергідратацією. При цьому на фоні метаболічного і дихального ацидозу розвивається гіпокальціємія.

Теплові судоми проявляються у вигляді мимовільних періодичних скорочень великих груп скелетних м'язів. Температура тіла нормальна. Хворі

скаржаться на відчуття «повзання мурашок» і появу інших парестезій кінцівок. Виникають болючі судоми деяких м'язових груп. Найбільш часто тетанічні судоми охоплюють м'язи нижніх, рідше верхніх кінцівок і значно рідше мускулатуру тулуба, діафрагму. Хворі відчувають, що руки в них згинаються в ліктьових і променевоzap'ястних суглобах, а пальці випрямляються і притискаються один до одного, при судамах нижніх кінцівок ноги випрямляються, стопи скривлюються усередину, а пальці згинаються. Іноді хворі відмічають, що в них зводять щелепи (тризм жувальних м'язів), а рот стискається.

Тетанічні судоми можуть спостерігатися декілька разів на добу, самовільно або під впливом різноманітних подразників. Вони бувають досить болючими, але не супроводжуються втратою свідомості. Продовжуються судоми від декількох хвилин до декількох годин.

Поза приступом або при прихованій формі захворювання виявляється ряд об'єктивних ознак підвищеної збудливості рухових нервових стовбурів, визначаються позитивні симптоми Хвостека (феномен лицевого нерва), Труссо, Ерба і Вейсса (скорочення мускулатури повік при незначному механічному впливові). Знижується рівень кальцію і збільшується рівень магнію в крові.

Лікування можна обмежити питтям кисло-сольового напою, що містить 2 г лимонної кислоти, по 0,25 г хлориду калію і хлориду кальцію, 5 г цукру на 1 л води. У більш важких випадках для купірування приступу судом внутрішньовенно вводять 10 мл 10% розчину хлориду або глюконату кальцію. Всередину призначають 5-10% розчин хлориду кальцію по 1 столовій ложці 3-4 рази в день, глюконату кальцію, лактату кальцію по 10 г/добу. Лікування, спрямоване на відновлення втрати хлориду натрію, варто проводити тільки в тому випадку, якщо цей дефіцит встановлений лабораторними методами. Надходження в організм хлориду натрію понад фізіологічну норму може погіршити загальний стан хворих, збільшувати дефіцит калію. Введення хлориду натрію доцільно нормувати за допомогою

визначення хлоридів у сечі. Доцільно також використовувати збалансовані сольові розчини у вигляді полііонних розчинів.

Водяна інтоксикація

Водяна інтоксикація розвивається у випадках, коли одночасно з позаклітинною де- або гіпогідратацією виникає внутрішньоклітинна гіпергідратація. В умовах жаркого клімату водяна інтоксикація виникає в людей, що втрачають багато солей з потом, до втрати солей приєднується перевантаження водою внаслідок надмірного пиття.

Загальний стан хворих задовільний. Температура тіла нормальна або злегка підвищена, артеріальний тиск не змінюється. Характерні м'язові судоми. Нервово психічні розлади дуже різноманітні: депресія, сплутаність свідомості або різке порушення, головна біль.

Лікування полягає в застосуванні підвищених доз хлориду натрію з їжею (до 40-60 г/добу). Використовують також збалансований сольовий напій (0,9% склад різноманітних солей). Один із варіантів напою може бути таким: хлориду натрію - 1,17 г, бікарбонату натрію - 0,84 г, хлориду калію - 0,3 г на 1 л води. Внутрішньовенно вводять збалансовані сольові розчини у вигляді полііонних розчинів до появи хлоридів у сечі. Проводиться також симптоматична терапія нервово-психічних розладів.

Теплове виснаження

Теплове виснаження як окрема нозологічна форма вперше була виділена в період другої світової війни. Було запропоновано розрізняти два варіанти цього захворювання - теплове виснаження I і II типу. У залежності від переваження змін у водяному або електролітному обміні виділено два типи теплового виснаження: внаслідок надмірної втрати води організмом і внаслідок втрати солей. Крім того, при невідомій етіології ставлять діагноз: «теплове виснаження не уточнене».

Теплове виснаження внаслідок зневоднення організму

Ця нозологічна форма виникає при недостатньому споживанні води в умовах спеки. У основі її патогенезу лежить внутрішньоклітинна

гіпергідратація. При ній втрата рідини організмом, зокрема клітинами, перевищує втрати електролітів. У зв'язку з тим, що водяний дефіцит перевищує електролітний, позаклітинна рідина стає гіпертонічною, тобто в основі цієї форми теплової ураження також лежить гіпергідратація.

Клінічні прояви теплового виснаження внаслідок зневоднення організму різноманітні. Потерпілі скаржаться на втрату апетиту, спрагу, що виражена тим більше, чим довше хворий був позбавлений води. Різко зменшується маса тіла. Шкіра блідо-сірого кольору з землистим відтінком; губи сухі, синюшні; слизова оболонка порожнини рота, кон'юктива сухі, очі запалі; шкіра суха, зморшкувата; тургор її знижений. Іноді на шкірі з'являється просоподібна висипка. Реєструється генералізоване збільшення периферичних лімфатичних вузлів. Температура тіла в межах 37,2-37,8 °С. Артеріальний і внутрішньоочний тиск знижується, пульс прискорений, м'який. Діурез зменшений, сеча має високу відносну густину; утримання натрію і хлоридів у ній залишається нормальним. Значно змінюється функція центральної нервової системи. Наростає слабкість, виникає головний біль, запаморочення, відзначається хиткість ходи, порушується координація рухів. Зменшується м'язова сила, з'являється відчуття поколювання в м'язах, парестезія, знижується увага і працездатність.

При прогресуванні патологічного процесу припиняється слиновиділення, очі западають, риси обличчя загострюються, зір і слух слабшають, порушується акт ковтання. Сечовипускання стає болісним, діурез знижується аж до анурії. При значній дегідратації наростають симптоми ураження центральної нервової системи; з'являються сонливість, занепокоєння, сплутаність свідомості; стан апатії змінюється періодами занепокоєння, м'язовими посмикуваннями, психозом, галюцинаціями.

При наростанні гіпертонічної дегідратації розвивається ацидоз із глибоким розладом клітинного обміну, що супроводжується втратою клітинами калію і виведенням його із сечею. Найбільш чутливі при порушеннях водяного балансу клітини центральної нервової системи.

Потерпілий впадає в глибоку кому, що за своїм механізмом є різновидом гіперосмолярної коми. При зменшенні води в плазмі крові розвивається гіповолемічний шок, що приводить до летального наслідку. Іншою причиною смерті при тепловому виснаженні внаслідок зневоднення організму може бути тепловий удар.

Для діагностики і лікування теплового виснаження внаслідок зневоднення дуже важливо знати обсяг загальної води організму, позаклітинної і внутрішньоклітинної рідини.

Лікування теплового виснаження внаслідок зневоднення повинно бути комплексним і патогенетичним, обов'язкове застосування симптоматичної терапії. Основною метою патогенетичної терапії є охолодження й адекватна гідратація з урахуванням того, що в основі виниклих порушень водно-електролітного балансу лежить гіпертонічна дегідратація, а порушення кислотно-лужного стану, як правило, проявляється метаболічним ацидозом. У першу чергу необхідно нормалізувати осмотичний тиск плазми, для чого рекомендується вводити 5% розчин глюкози без електролітів.

Постраждалого варто помістити в прохолодне помешкання і провести додаткові заходи щодо зменшення тепловіддачі з поверхні тіла (холодні примочки, у тому числі до голови), налагодити оксигенотерапію. Хворим призначають багато пити (1-2 л протягом перших 15 хв). Половина водяного дефіциту повинна бути відновлена протягом першої півгодини. За 1-у добу можна ввести 6-8 л рідини. При сильному головному болю показане введення ненаркотичних анальгетиків.

Якщо потерпілі самостійно пити не можуть, їм вводять 5% розчин глюкози (підшкірно, у клізмах або внутрішньовенно). Початковий обсяг введеної рідини повинен складати 1 л. При проведенні інфузійної терапії необхідно пам'ятати, що надлишкове введення рідини може привести до важкого ускладнення - водяної інтоксикації. Варто утриматися від введення розчинів хлориду натрію, тому що вони збільшують позаклітинне накопичення електролітів. Оксигенотерапію треба починати якомога раніше.

Теплове виснаження внаслідок зменшення вмісту солей

Ця форма теплового виснаження являє собою позаклітинну гіпергідратацію, пов'язану зі значними некомпенсованими втратами солей при потовиділенні.

Захворювання розвивається поступово. Відзначаються швидка втома, сонливість; хворі з трудом переносять вертикальне положення. Турбують головний біль, запаморочення. На відміну від теплового виснаження внаслідок зневоднення організму, у потерпілих ніколи не буває спраг, шкіра бліда, волога. Очі запалі. Артеріальний тиск знижений, в основному за рахунок систолічного; пульс слабкого наповнення, лабільний, при переході у вертикальне положення він частішає, хворий блідне, може знепритомніти. Характерними ознаками даного стану є зменшення або повна відсутність екскреції натрію і хлоридів із сечею і зниження вмісту в крові.

Лікування спрямоване на ліквідацію сольового дефіциту. Хворим дають пити збалансований сольовий напій (0,9 % розчин різноманітних солей приведений вище). Підшкірно вводять розчини, що містять солі натрію, калію, кальцію (типу Рінгера, Батлера). Проводять заходи, спрямовані на боротьбу з колапсом.

Загальна дегідратація

Для загальної дегідратації типовим є комбінація внутрішньоклітинного і позаклітинного зневоднення, що зумовлено дефіцитом в організмі як води, так і солей. Виникає вона звичайно при екстремальних ситуаціях і нерідко закінчується летальним наслідком. Характеризується загальним важким станом, адинамією. Спостерігаються марення, галюцинації, гіпотонія, що переходить у колапс. У іншому випадку клінічні прояви варіюють у залежності від переважання внутрі- або позаклітинної дегідратації. При виявленні даної патології додатково можна провести пробу Мак-Клюра-Олдріча, що полягає у внутрішкірному уведенні 0,2 мл 0,85% розчину хлориду натрію; пухирець, що утворився, у нормі розсмоктується протягом 1 год. Скорочення цього часу до 10-15 хв. свідчить про дегідратацію.

Лікування спрямоване на ліквідацію сольового і водяного дефіциту, здійснюється також симптоматична терапія. Починають лікування з уведення ізотонічного розчину глюкози, потім переливають ізотонічні розчини солей.

Астенічна реакція на вплив жаркого клімату

Це захворювання відомо також за назвою «минушого теплового стомлення». Розвивається воно після тривалого перебування в жаркому кліматі. На його виникнення, крім спеки, можуть впливати інші чинники: монотонність роботи, одноманітне харчування, дефіцит інформації, хиби в устрої побуту тощо. Невротична реакція на спеку виявляється у вигляді сповільненості в роботі, дратівливості, швидкій стомлюваності, страху, депресії. Порушень терморегуляції і водно-сольового обміну не спостерігається. У ліквідації цього стану основне значення мають заходи, спрямовані на поліпшення умов праці і побуту, культурно-масова і спортивна робота тощо.

Етіологія опіків. За етіологічним фактором опіки поділяють на термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами.

Внаслідок дії термічних факторів виділяють опіки полум'ям, парою, гарячою рідиною, розпеченим металом, від світлового випромінювання.

Причинами електротермічних опіків є спалах електричної дуги, контактні електричні опіки; хімічних опіків - кислоти, луги; радіаційних опіків - радіаційне випромінювання; запальними сумішами - запалювальна речовина на основі металів (терміт, електрон), білий фосфор, в'язкі запалювальні суміші («Напалм»), металізовані в'язкі запалювальні суміші («Пірогель»), запалювальні рідини комбінованих уражень - термо-механічні, радіаційно-термічні, радіаційно-термо-механічні фактори. Інтенсивність термічного впливу залежить від природи термічного агента, його температури, часу дії і тривалості тканинної гіпертермії. Найбільш тяжкі опіки бувають від впливу полум'я (при пожежі, у вогнищі, при загоранні одязі, від спалахів природного газу та інші).

Опіки кропом частіше за все бувають поверхневими. Опіки гарячим паром можуть бути поширеними, але рідко глибокими. Більш тривало діють на шкіру гарячі клейкі речовини: смола, розплавлений бітум, асфальт та інші.

Опіки можуть виникнути при взаємодії з розпеченими предметами (контактні опіки), розплавленим металом, а також в результаті впливу електричного струму та вольтової дуги.

Вражаюча дія електричного струму при його проходженні скрізь тканини проявляється в тепловому, електрохімічному і механічному ефектах. Внаслідок опірності тканин електрична енергія перетворюється в теплову, що супроводжується перегріванням та загибеллю клітин. Ураження шкіри в місцях входу та виходу струму різні за формою та розміром в залежності від характеру контакту з провідниками, які несуть струм: від краплинних "міток" до повного обвуглювання цілої кінцівки. При цьому поширеність некрозу шкіри звичайно менша, ніж в тканинах, що розташовані глибше. Електричні опіки можуть поєднуватися з термічними від вольтової дуги, яка утворюється в момент електротравми. Сумісна теплова і механічна дія струму високої напруги викликає іноді розшарування тканин і відриви частин тіла.

Хімічні опіки викликають агресивні речовини, які здатні на протязі невеликого проміжку часу викликати змертвіння тканин. Такими властивостями володіють міцні неорганічні кислоти, луги, солі тяжких металів.

Внаслідок дії кислот настає коагуляція білка. При розчиненні деяких з них в тканинній рідині виникає виділення тепла і перенагрівання тканин, що призводить до їх загибелі. Вражаюча дія агресивних рідин починається при зіткненні їх з тканинами і продовжується до закінчення хімічної реакції. Після цього в опіковій рані залишаються утворені органічні і неорганічні сполуки, які несприятливо впливають на процеси регенерації.

За глибиною патологоанатомічних змін і враховуючи особливості лікування, опіки поділяють на дві групи. До першої відносяться поверхневі опіки (I, II і IIIA ступенів). Вони епітелізуються самостійно при

консервативному лікуванню за рахунок збереженого сосочкового шару або епітеліальних придатків шкіри. Ураження ШБ - IV ступеню складають другу групу - глибоких опіків, що потребують оперативного відновлення шкірного покриву - аутодермопластики.

Патоморфологічні зміни при опіках I і II ступеню носять характер асептичного запалення, що призводить до розширення та збільшення проникливості капілярів шкіри.

Опіки I ступеню проявляються почервонінням, набряком шкіри (стійка артеріальна гіперемія та запальна ексудація), та місцевим підвищенням температури. Набряк швидко проходить, і процес завершується злушенням епітелію.

Опіки II ступеню супроводжуються появою пухирів різної величини, які утворюються внаслідок накопичення рідкої частини крові в епідермісі. Пухирі виникають одразу після опіків, через декілька годин або наступної доби. Вони заповнені звичайно прозорою рідиною жовтуватого кольору. Вміст великих пухирів поступово густішає, стає желеподібним, внаслідок випадіння фібрину та зворотнього всмоктування води. Під відшарованими пластами епідермісу залишається оголений його базальний шар.

В поєднанні з вторинною інфекцією вміст пухирів набуває гнійного характеру. Зростає набряк і гіперемія опікової рани. При опіках II ступеню, якщо немає ускладнень гнійного процесу, повна епітелізація шкірного покриву та одужання настає через 14 діб.

Опіки ША ступеню (дермальні) - ураження тільки шкіри, але не на всю її глибину. Часто ураження обмежується ростковим шаром епідермісу лише на верхівках сосочків. В інших випадках настає змертвіння епітелію і поверхні дерми при збереженні глибоких її шарів та придатків шкіри (волосяні міхури, протоки сальних та потових залоз).

Місцеві зміни при опіках ША ступеню різноманітні. В залежності від виду агенту, який викликав опік, утворюється поверхневий вологий струп світло-коричневого або білувато-сірого кольору. Так як явища ексудації і

некрозу поєднуються, місцями виникають вище описані пухирі. На 14-й день починається відторгнення струпу, яке закінчується через 2-3 тижні. При опіках IIIA ступеню - острівкова і крайова епітелізація раньової поверхні за рахунок залишків росткового шару епітелію та придатків шкіри. Острівкова епітелізація - важлива клінічна ознака глибини некрозу тканин і визначення опіку IIIA ступеню. Звичайно рани повністю епітелізуються.

Опіки IIIB ступеню супроводжуються омертвінням всієї товщі шкіри з утворенням некротичного струпу, опіки з частковим або повним ураженням підшкірного жирового шару.

Опіки IV ступеню звичайно виникають при більшій тривалості теплового впливу на ділянках, що не містять значного підшкірного жирового шару. Частіше страждають м'язи та сухожилки, а потім кістки, великі і дрібні суглоби, великі нервові стовбури і хрящі.

Діагностика глибини і площі опіку. Доцільно відмітити, що глибину ураження шкіри при опіках в перші дні після травми можна встановити лише приблизно. При ураженнях шкіри на всю глибину відмічається бліде забарвлення цієї ділянки або обвуглення, ущільнювання тканин, втрата больової і тактильної чутливості. Звичайно в постраждалих спостерігається поєднання опіків різних ступенів.

На основі клінічних проявів, даних анамнезу, огляду опікової рани та використанні деяких діагностичних проб можна визначити глибину й площу ураження. У потерпілого або супроводжуваних його осіб необхідно в'яснити обставини травми - природу термічного агента, його температуру, тривалість дії, а також терміни і характер першої допомоги, що надана.

Дуже важливий ретельний огляд опікової рани. Симптоми, що застосовуються для визначення глибини ураження, доцільно розділити на три групи:

1. Зовнішні ознаки змертвіння тканин
2. Ознаки порушення кровообігу
3. Стан больової та температурної чутливості

Більш складною є диференційна діагностика опіків IIIA-IIIБ ступеню. Достовірною ознакою глибокого опіку - це наявність тромбованих вен під некротичним струпом від жовто-бурого до темно-бурого кольору пергаментної товщини.

Частіше діагноз уточнюється після відторгнення некротичних тканин і спонтанної епітелізації рани, що починається з острівків збереженого епітелію через 20-30 днів після дії термічного агента.

Найбільш простим і доступним методом об'єктивізації глибини опіків є визначення больової чутливості, яку виконують множинними уколами голкою (проба Більрота) на різних ділянках опіку або доторканням кульки, що змочена спиртом. На ділянках глибокого ураження болючість відсутня.

Ділянки опіку II ступеню завжди різко болючі. Дослідження необхідно проводити так, щоб потерпілий не бачив, що робить лікар, і починати з ділянок, де припускається глибокий некроз, поступово переходячи на поверхневі опіки та здорову шкіру. Визначення больової чутливості неушкодженої шкіри показує, наскільки правильно потерпілий орієнтується в своїх відчуттях. Стан чутливості можна визначити епіляційною пробою, висмикуючи пінцетом на ділянках опіку окремі волосини. Якщо при цьому потерпілий відчуває біль, а волосся висмикується з деякими перешкодами, то ураження поверхневе. При глибоких опіках волосся видаляється легко без болю.

Температурну чутливість досліджують за допомогою двох пробірок. В одну наливають воду кімнатної температури (20-25°C), а в другу - 50-55°C. Пробірки по черзі прикладають до поверхні опіку. Якщо постраждалий відчуває різницю температур - опік поверхневий, якщо ні - опік глибокий.

Визначення площі опіку. Важливим в оцінці тяжкості термічного ураження є визначення площі опіку.

Більш простим та зручним для використання на початкових етапах евакуації слід визнати метод визначення площі опіку або за допомогою "правила дев'яток", або за допомогою "Правила долоні".

Принцип визначення площі опіку "правилом дев'яток" заснований на тому, що вся поверхня тіла поділяється на ділянки, площа яких кратна 9% поверхні тіла. Так, поверхня голови дорівнює 9%, передня поверхня тулуба - 18%, задня поверхня тулуба - 18%, поверхня стегна - 9%, гомілки та ступні - 9%, промежини - 1%.

При великих опіках простіше визначити площу неуражених ділянок, а потім від 100 відняти отриману цифру.

Площа долоні постраждалого складає приблизно 1-1,2% поверхні його тіла. Враховуючи це, можна з достатньою точністю визначити площу опіку.

Б. М. Постников запропонував визначення поверхні опіків методом копіювання меж опікової поверхні на відмитій рентгенівській плівці, перекладанні плівки на міліметровий папір та визначенні площі опіку в квадратних сантиметрах.

Г. Д. Вилявін для розрахунку площі опіку запропонував виконувати замальовку опіків на силуетах тіла, які надруковані на міліметровий папір, число квадратів якого (17000) дорівнює числу квадратних сантиметрів поверхні шкіри дорослої людини при зрості 170 см.

В. О. Долинин рекомендує більш сучасний спосіб, наносячи контури опіку на силует тіла людини, що розділений на 100 сегментів, кожний з яких відповідає 1% поверхні тіла. Ступінь опіку визначається відповідними штрихами.

Прогноз тяжкості опікової травми. Для прогнозу тяжкості опіку та його наслідків використовують розрахунки, які ґрунтуються на визначенні загальної площі ураження та відносно точному встановленні площі глибокого опіку. Найбільш простим прогностичним прийомом визначення тяжкості опіку є правило сотні.

Прогностичний індекс за правилом сотні (вік і загальна площа опіку) має наступні значення:

до 60 - прогноз сприятливий;

61-80 - прогноз відносно сприятливий;

81-100 - сумнівний;

101 і більше - несприятливий.

Для визначення тяжкості і можливих наслідків опіку використовується індекс Франка. Для його розрахунку необхідно знати площу поверхневого та глибокого опіку. При розрахунках 1% поверхневого опіку відповідає 1 од., а глибокого опіку - 3 од. Індекс Франка отримують при додаванні площі поверхневого опіку та утвореної площі глибокого опіку.

Наприклад, загальна площа опіку складає 55% поверхні тіла, при цьому 30% займають глибокі опіки, а 25% - поверхневі. Сума показника поверхневого опіку (25 од.) і збільшена в триє глибокого опіку (90 од.) складає індекс Франка - 115 од.

Для того, щоб урахувати вплив опіку дихальних шляхів (ОДШ) до індексу Франка прибавляють 15 од., якщо ОДШ легкої ступені тяжкості; 30 од. - при ОДШ середньої тяжкості та 45 од. - при тяжкому ОДШ.

Прогноз опікової хвороби в залежності від індексу Франка встановлюється наступним чином:

до 30 од. - прогноз сприятливий;

31- 60 од. - прогноз сумнівний;

61-90 од. - прогноз несприятливий.

Опік дихальних шляхів (ОДШ). ОДШ звичайно обумовлений комбінованим багатofакторним впливом полум'я, гарячого повітря, гарячих часток та токсичних хімічних сполук - продуктів горіння. Летальність серед потерпілих з ураженнями дихальних шляхів залишається високою - від 22,3% до 82%.

Звичайно ОДШ виникає в тих потерпілих, які в момент травми знаходилися в замкнутому просторі - в транспортному засобі, в житловому або робочому приміщенні, в підвалах, погребях, танках, корабельних відсіках, кабіні літака тощо.

ОДШ можуть виникати і у відкритому просторі, якщо людина на короткий час попадає в атмосферу з високою концентрацією диму,

наприклад, в осередках напалмового ураження, при великих пожежах.

Патогенез порушень, що розвиваються в органах дихання при їх опіках складний та включає в себе цілий ряд моментів. Так, в постраждалих виникає часте дихання, яке приймає характер задишки. Ці зміни можуть прогресувати до тяжкої дихальної недостатності. До неї призводять механічна обструкція дихальних шляхів, явища бронхоспазму та зміни в легеневій тканині.

Гемоконцентрація, метаболічний ациоз, підвищена в'язкість крові в поєднанні з повільним кровотоком сприяє активації внутрішньосудинної коагуляції. Дифузна внутрішньосудинна коагуляція в легеневій тканині є причиною тяжких циркуляторних та метаболічних розладів. Ці розлади сприяють порушенню функції зовнішнього дихання; погіршується насичення крові киснем та виведення оксиду вуглецю.

При опіках обличчя, шиї, грудей завжди необхідно пам'ятати про ОДШ. Це підтверджується при виявленні спаленого волосся в носових шляхах, опіках губ, язика, твердого та м'якого піднебіння, задньої стінки глотки. Діагноз підтверджує сиплий голос, кашель, задишка, ціаноз, виділення харкотиння, відторгнення ураженої слизової оболонки. набряк слизової та відторгнення плівки може призвести до механічної асфікції.

Ураження електричним струмом. За даними Б. С. Віхрієва серед усіх травм постраждалі від електричного струму у мирний час складають 1-2,5%. З них близько 10% гине.

У бойових умовах ураження електричним струмом можливе при подоланні електрифікованих загороджень, експлуатації автономних блоків електросилового обладнання.

Різновидом електротравми є ураження блискавкою.

Слід диференціювати контактне ураження електричним струмом від вольтової дуги. Останнє відноситься до термічного впливу, в результаті спалаху, що виникає внаслідок короткого замикання, при цьому відбувається іонізація повітря між джерелом струму та поверхньою тіла людини.

При контактній дії електричного струму виникають загальні зміни та

місцеве ураження тканин.

Порушення загального характеру залежить від шляху проходження струму через тіло – «петлі струму». Погрожуючими для життя є «петлі струму», що проходять від однієї до іншої руки, від голови до рук або ніг, або від рук до ніг. У цих випадках у зоні проходження струму знаходяться життєво важливі органи - головний мозок, серце тощо.

Клінічно це виявляється розладами центральної нервової системи та серцево-судинної діяльності, паралічем дихальної мускулатури. При цьому може наступити загибель потерпілого в момент травми, через декілька годин або днів.

Місцева дія електричного струму в тканинах виявляється тепловим, механічним та електрохімічним ефектами.

В місцях входу та виходу струму на шкірі спостерігаються різні ураження - від точкових міток струму до обвуглення всієї кінцівки.

Потрібно відмітити, що електроопіки практично завжди бувають глибокими. Характерним є поєднання вологого та сухого некрозу. Внаслідок порушення кровозабезпечення тканин є можливість вторинного некрозу. На місці травми необхідно негайно відключити потерпілого від ланцюга електричного струму з дотриманням запобіжних заходів самим рятівником. Для цього можна використовувати предмет або інструмент, що має ізоляцію (лопата, сокира, суха гілка тощо). Перед цим рятівник повинен ізолювати себе від землі гумовим килимком, картонним ящиком, сухою дошкою.

Так як потерпілий нерідко не може розтиснути руки внаслідок судомного скорочення м'язів, потрібно відтягнути його за край сухого одягу, попередньо обгорнувши свої руки тканиною-ізолятором.

Комбіновані радіаційно-термічні ураження (КРТУ). Комбіновані ураження виникають при дії на людину двох або більше вражаючих факторів. Особливості їх перебігу визначаються феноменом взаємного обтяження.

Дія променевого ураження відображається на перебігу опіків та

опікової хвороби наступним чином:

- сповільнюються репаративні та регенеративні процеси в опіковій рані;
- збільшуються кількість інфекційних ускладнень, серед яких не рідко зустрічаються анаеробна інфекція, сепсис;
- виникнення опікової хвороби спостерігається при меншій площі опіків;
- збільшується кількість летальних випадків.

Поряд з цим наявність опіків обтяжує перебіг променевої хвороби:

- зменшується тривалість прихованого періоду променевої хвороби;
- може зростати тяжкість променевого ураження на один ступінь (наприклад, променеві ураження другого ступеню в поєднанні з опіками відповідають тяжкості та клінічному наслідку променевих уражень 3 ступеню);
- поріг розвитку променевої хвороби на фоні великих та глибоких опіків знижується до 0,5-0,75 грея (замість 1 грея при ізольованому ураженні).

Вказані ознаки феномену взаємного обтяження при комбінованих терморадіаційних ураженнях розвиваються внаслідок порушення захисно-адаптаційних механізмів, які обумовлені пригніченням імунологічних та неспецифічних факторів захисту організму; панцитопенією; геморагічним синдромом (зниженням згортання крові, підвищення ламкості та проникності капілярів).

Поряд з обтяженим перебігом променевої хвороби при КРТУ відмічаються місцеві порушення в перебігу опікової рани.

В прихованому періоді променевої хвороби значних відхилень від звичайного перебігу опікової рани не спостерігається, так як основні компоненти раньового репаративного процесу - запалення і регенерація - в цей період ще не пригнічені.

В розпалі променевої хвороби пригнічується запальна реакція в ділянці опіку, сповільнюється відторгнення некротичних тканин, утворення грануляційної тканини та епітелізація. З'являються крововиливи під опіковим струпом, нагноєння опікової рани і тканин, що її оточують. В тяжких

випадках наступають регресивні зміни тканин рани та некроз вже утворених грануляцій.

В розпалі променевої хвороби найбільш серйозними є сепсис і так звані некротизуючі лейкопенічні пневмонії, що характеризуються вкрай тяжким перебігом.

В період розрешення променевої хвороби репаративні та регенеративні процеси починають поступово відновлюватись. Опікова рана очищується від некротизованих тканин, розвивається повноцінна грануляційна тканина, активізуються процеси регенерації епідермісу та сполучної тканини.

В теперішній час встановлено, що при КРТУ на перший план виходять заходи профілактичного характеру. Необхідно використовувати прихований період променевої хвороби для проведення ефективного хірургічного лікування, що включає в себе як місцеву дію на опікову рану (некротомія, некретомія, аутодермопластика), так і комплексне лікування променевої хвороби.

Особливості комбінованих термо-механічних уражень (КТМУ). В зв'язку із виникаючими катастрофами, аваріями у промисловості та на транспорті, локальними війнами важливого значення набуває проблема організації допомоги та лікування потерпілих з КТМУ.

За даними І. Г. Лещенко і М. М. Зирянова, в мирний час серед всіх потерпілих з КТМУ на стаціонарному лікуванні знаходяться до 35% пацієнтів з ураженням середнього ступеню тяжкості. Якщо врахувати, що пацієнти легкого ступеню тяжкості здебільшого лікуються амбулаторно, а з тяжким і вкрай тяжким ступенем потребують тривалого лікування, стає очевидним соціально-економічне значення проблеми лікування та швидкого відновлення працездатності потерпілих з КТМУ середнього ступеню тяжкості. У воєнний час ця категорія потерпілих може бути одним з основних резервів поповнення армії.

Особливості опіків, що викликані напалмом. У теперішній час на озброєнні армій багатьох країн є запалювальні речовини, до яких відноситься

і напалм.

Напалм - це в'язка речовина, яка складається з рідкого горючого та згущувача. Горючим, як правило, є згущений (желатинизований) бензин. До складу згущувача частіше всього входять солі органічних кислот, вміст яких в напалмі від 8 до 12%.

Температура горіння напалму сягає від 800 до 1200°C. При його горінні виділяється велика кількість окису вуглецю, що може викликати тяжке отруєння уражених. Запалюючись, напалм розбризкується, прилипає до шкіри та одягу і горить протягом 4-7 хвилин. Напалм легше води, тому він плаває на її поверхні, продовжуючи при цьому горіти.

Напалмові опіки локалізуються переважно на відкритих ділянках тіла, а в 75% уражається обличчя. Ці опіки відрізняються глибиною ураження.

Спостерігається багатофакторність ураження: часто поєднання опіків шкіри з опіками верхніх дихальних шляхів, з отруєнням окисом вуглецю, перегріванням, психічними розладами. Відмічена висока летальність на місці травми та в лікувальних закладах - виживає лише 15-20% поранених. Багато потерпілих гине в осередку застосування напалму від отруєння окисом вуглецю, перегрівання. В подальшому висока летальність обумовлена тяжким перебігом опікового шоку та несприятливим перебігом опікової хвороби.

Рана заживає близько 2,5-3 місяців. Рубці, що з'являються на місці опікових ран, мають келоїдний характер, часто вкриваються виразками.

Лікування термічних опіків на етапах медичної евакуації (ЕМЕ).
Надання допомоги потерпілим в умовах бойових дій має ряд особливостей.

Опіки будуть виникати на фоні великих фізичних та психічних навантажень. За цих умов особливого значення набуває медичне сортування на етапах медичної евакуації з визначенням груп потерпілих, які потребують проведення невідкладних заходів.

Перша медична та лікарська допомога здійснюється безпосередньо у вогнищі ураження у вигляді само- та взаємодопомоги. Невідкладними

заходами є винесення з вогнища пожежі і гасіння палаючої одежі. Полум'я гасять підручними матеріалами (шинель, плащ-намет тощо), щільно вкриваючи палаючу ділянку тіла. При спробі загасити полум'я руками можуть виникнути додаткові опіки як у потерпілих, так і в осіб, які надають допомогу. Залишки одежі, що прилипли не слід знімати, а необхідно на всю опікову поверхню накласти асептичну пов'язку і виконати транспортну іммобілізацію. Не рекомендується змащувати обпечені ділянки рослинною олією чи тваринним жиром, вазеліном.

При значних опіках вводяться знеболюючі засоби зі шприц-тюбіка, дають випити гарячий чай. В холодну пору року потерпілих треба закутати і евакуювати для надання першої лікарської допомоги.

Перша лікарська допомога (ПЛД). Обсяг ПЛД передбачає перш за все профілактику опікового шоку доступними в даній ситуації методами.

Зняття больового синдрому - одне з основних завдань надання ПЛД. Тому, обов'язкове внутрішньовенне введення одного з анальгетиків (промедол 2%-1,0; анальгін 50%-2,0) з додаванням антигістамінних препаратів (дімедрол 1%-1,0; піпольфен 2,5%-2,0).

У хворих з психомоторним збудженням необхідне введення аміназину або його аналогів.

Потерпілим накладають контурні або сухі асептичні пов'язки, а при їх відсутності - імпровізовані пов'язки. Не слід намагатися видалити з опікової поверхні залишки обгорілого одягу, накладена первинна пов'язка буде попереджувати вторинне інфікування опікової рани і зменшить потік больових імпульсів.

Важливу роль відіграє трансфузійна терапія, направлена на відновлення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і підтримання серцево-судинної діяльності. Хворим вводять внутрішньовенно 400-800 мл реосорбілакту (сорбілакту), негемодезу, 400 мл розчину Рінгера, 200 мл розчину 0,1% новокаїну. При їх відсутності доцільне введення фізіологічного розчину, 5% розчину глюкози. При відсутності блювоти потерпілим дають

пити. Для застосування всередину може бути рекомендований розчин наступного складу: (3,5 кухонної солі і 1,3 натрію гідрокарбонату на 0,5 л води) або (кухонну сіль; лимонну кислоту і харчову соду на 0,5 л води).

По показанням вводять серцево-судинні засоби. Всім ураженим вводять правцевий анатоксин, а також антибактеріальні препарати (лефлоцин, ципрофлоксацин, флукознаол, офлоксацин) .

Таким чином, комплекс заходів ПЛД включає в себе місцеве або загальне знеболення, попередження вторинного мікробного забруднення ран, початок поповнення ОЦК і евакуацію потерпілих.

Обпечені досить чутливі до змін зовнішньої температури, тому під час евакуації необхідно вживати додаткові заходи для попередження переохолодження.

Евакуаційний транспорт для потерпілих повинен бути по можливості найбільш швидким. З цією метою може бути використаний повітряний транспорт. Хворих, які знаходяться в стані шоку, евакуюють першочергово.

При направленні з вогнища масових санітарних втрат великої кількості потерпілих обсяг допомоги скорочується. Слід робити все, щоб вже на першому етапі виділити групу легко обпечених. При цьому необхідно орієнтуватися не тільки на імовірний термін лікування потерпілих, а й на загальний стан і збереження здатності до самостійного пересування та самообслуговування. ПЛД потерпілим за цих умов надається тільки по життєво-важливим показанням (при тяжкому шоці; асфіксії; при опіках, які поєднуються з масивними травмами, що потребують невідкладної допомоги).

Всіх інших потерпілих після введення їм анальгетиків слід терміново евакуювати.

Уражені, у яких на одязі та шкірних покривах знайдені радіоактивні речовини в кількості вище допустимих норм, підлягають частковій санітарній обробці.

Кваліфікована медична допомога (КМД). На даному етапі медичної евакуації вирішуються два основних завдання (організація швидкого

транспортування обпечених в спеціалізовані лікувальні установи; надання допомоги по невідкладним показаннями).

В зв'язку з цим потік обпечених поділяють на чотири групи:

- 1) Ті, що потребують допомоги на даному етапі за невідкладними (життєвим) показаннями;
- 2) Ті, що підлягають евакуації в спеціалізовані заклади (госпіталі);
- 3) Легко обпечені;
- 4) Ті, що підлягають лікуванню в групі одужуючих на даному етапі евакуації.

В першу групу входять потерпілі з ознаками асфіксії і ті, що знаходяться в стані шоку. Трахеостомія повинна проводитись за суворими показаннями: при тяжких опіках дихальних шляхів у випадку недостатньої ефективності консервативної терапії асфіксії та дихальної недостатності, яка наростає внаслідок зниження кашльового рефлексу і порушення дренажної функції бронхів.

Обпеченим в стані шоку повинна проводитись протишокова терапія.

Проведення протишовкових заходів при опіках в повному обсязі передбачає профілактику і усунення больового синдрому і дихальної недостатності, покращення серцево-судинної діяльності, повноцінну інфузійну та кисневу терапію.

Для подачі кисню катетер вводять в ніс, для інфузійної терапії здійснюється катетеризація однієї з великих вен, для визначення погодинного діурезу катетеризують сечовий міхур.

В періоді опікового шоку необхідне якомога раніше проведення новокаїнової блокади і початок інфузійної терапії.

В основі протишовкової терапії лежить внутрішньовенне введення колоїдних та кристалоїдних розчинів, а також препаратів, які містять амінокислоти.

У випадку застосування кристалоїдних розчинів потреба в першу добу складає: 3 мл*% опіку*кг масу тіла. Перенавантаження великого кола

кровообігу можна компенсувати використанням гіпертонічних кристалоїдних розчинів. В цьому випадку основою розрахунку повинен бути вміст натрію в розчинах: на кожен кг маси необхідно 0,5-0,7 мекв натрію, 200 мекв лактату, 10 мекв хлору. В наступні дні потрібна кількість розчинів залежить від стану хворого. Спочатку хворим внутрішньовенно вводять анальгетики в комбінації з нейролептиками, антигістамінні і серцеві препарати: 2 мл 50% р-ну анальгіну, 1-2 мл 1% розчину дімедролу, 1-2% розчину промедолу 3-4 рази на добу; 0,25% р-ну дроперидолу з розрахунку 0,1 мл на кг маси 2 рази на добу, строфантин 0,05% - 0,5-1 мл або коргліккон 0,06% - 1 мл в 20 мл 40% розчину глюкози - 2-3 рази на добу, АТФ - 2 мл, кокарбоксілаза по 100 мг 2-3 рази.

В добову дозу рідин та інших препаратів, які переливають і можуть бути використані на етапі кваліфікованої медичної допомоги і в будь-якому лікувальному спеціалізованому закладі для лікування потерпілих входять:

- реосорбілакт (сорбілакт)	800 мл
- неогемодез	400 мл
- амінол	400-800 мл
- глюкоза 5-10%	1000-1500 мл
- кислота аскорбінова - 5%	5 мл
- vit B1 - 6%	1 мл
- vit B6 - 2,5%	1 мл
- vit B12	1 мл
- р-н Рінгера	800-1200 мл
- маннітол	30,0 1-2 р на добу
- новокаїн 0,1%	400-500 мл
- преднізолон або гідрокортизон	30-60 мг відповідно 2-3 р/добу
- глюкоза 40%	20-40 мл 2-3 рази на добу
- еуфілін 2%	10 мл
- антибіотики	

Додатково до цієї схеми доцільно введення гепарину. Спочатку струминно вводиться 20 000 ОД (4 мл) гепарину в 10 мл розчину Рінгера, а через кожні 6 годин половинна доза цих препаратів. В залежності від реологічних властивостей крові доза гепарину може бути змінена. Для

нормалізації артеріального тиску перевага надається реосорбілату (сорбілакту). До кінця першої доби передбачається переливання 400 мл амінолу, 500 мл плазми, або 500 мл протеїну, або 100 мл 20% розчину альбуміну. Можна використовувати і інші аналогічні препарати.

При значних поверхневих опіках від 30 до 70%, а також при глибоких опіках розвивається компенсований метаболічний ацидоз, який потребує переливання 5% розчину натрію гідрокарбонату.

При опіках дихальних шляхів застосовуються спазмолітичні засоби 2 - 3 рази на добу 2% розчин папаверину 2 мл, 5% розчин ефедрину 0,5-1 мл, 2% розчин еуфіліну 5-10 мл.

Критеріями ефективності терапії є виділення сечі в кількості 0,5 мл/кг маси тіла на годину та більше; нормалізація артеріального тиску, зменшення гемоконцентрації. Слід пам'ятати, що у обпечених в стані шоку всмоктування з підшкірної клітчатки та м'язів значно зменшується і тому всі препарати доцільно вводити тільки в вену (окрім тих, які протипоказані для внутрішньовенного введення).

Слід звернути увагу на необхідність обережного поводження з венами та рідше застосовувати венесекцію, після якої повторні вливання неможливі, в той час, коли потреба в інфузійній терапії значна. В цих випадках, коли потерпілий затримується на даному етапі медичної евакуації, доцільна катетеризація підключичної або іншої такого ж калібру вени для проведення внутрішньовенної довготривалої інфузійної терапії. При олігурії та анурії доцільно починати з струминного введення 500-1000 мл рідини, а потім перейти до краплинного.

При шоку туалет опікової рани не проводиться. В цьому періоді можна обмежитись закриттям обпеченої поверхні контурними або стерильними пов'язками.

При циркулярних опіках грудної клітки та кінцівок доцільно виконувати некротомію у вигляді 2-3 поздовжніх послабляючих розрізів, що попереджає стиснення нижче залеглих тканин та покращує мікроциркуляцію

в зоні опіку, зменшує некроз.

Нерідко у хворих зі значними опіками може спостерігатись парез шлунку та кишечника, який погіршує стан хворого. Для попередження та ліквідації розширення шлунку та покращання моторики шлунково-кишкового тракту показано залишати назогастральний зонд. Цей зонд може використовуватись для промивання шлунку та краплинного введення лужно-сольового розчину або поживних рідин, якщо всмоктуваність зі шлунку збережена.

Так як значні та глибокі опіки часто супроводжуються шоком, необхідне розгортання протишокової палатки для потерпілих.

Потерпілі з обмеженими поверхневими опіками, які здатні до самообслуговування, з терміном до 10 діб можуть затримуватись в групах одужуючих.

Обпеченим, які підлягають евакуації в різні шпиталі, вводяться знеболюючі засоби, накладаються пов'язки, проводяться інші заходи, які не виконані на попередньому етапі і забезпечують безпечну евакуацію.

Потерпілі з поверхневими опіками незалежно від локалізації та площі поранення, а також з обмеженим глибоким опіком тулуба та сегментів кінцівок (крім ділянок суглобів) площею, яка перевищує 5-6% поверхні тіла, без ознак опікової хвороби, здатні до самостійного самообслуговування в найближчі дні після травми і придатні після одужання до подальшої служби у військах, направляються в госпіталі для легкопоранених.

В спеціалізованих госпіталях для обпечених лікуються уражені з вираженими симптомами опікової хвороби, і передусім ті з них, які потребують ранньої шкірної пластики обличчя, кісток та суглобів, а також хворі з опіками очей та дихальних шляхів.

Спеціалізована медична допомога. Лікуванню в спеціалізованих госпіталях підлягають переважно уражені з глибокими опіками, які в подальшому потребують шкірної пластики, а також уражені з тяжкими опіками органу зору.

В спеціалізованих опікових госпіталях особливу увагу приділяють боротьбі з токсемією та раньовим виснаженням, закриттю дефектів шкіри, лікуванню ранніх вторинних ускладнень і попередженню утворення контрактур, рубцевих деформацій, косметичних дефектів.

При поступленні потерпілих в стані шоку виконується описаний раніше комплекс протишокової терапії.

Основними завданнями лікування обпечених в період токсемії є боротьба з інтоксикацією, інфекцією, анемією, загальною гіпоксією.

З дезінтоксикаційною метою доцільне внутрішньовенне введення низькомолекулярних декстранів.

Лікування антибіотиками здійснюється у відповідності з видом мікрофлори та її чутливості, однак антимікробна терапія не завжди досить ефективна. Доцільно застосування антимікробних сироваток, гамма-глобуліну.

Велике значення має повноцінне харчування, яке містить 200-250 г білків та калорійність не менш ніж 4000 ккал на добу.

Одним з визначальних моментів наслідку лікування є швидке загоювання опікової рани.

Місцеве лікування опікових ран залежить від їх глибини та локалізації. Опіки II ступеня обличчя або промежини ведуться відкритим способом. Після туалету ран опікові поверхні 2-3 рази на добу необхідно зрошувати розчинами антисептиків, а також аерозолями.

Опіки обличчя II ступеня при правильному лікуванні зазвичай загоюються протягом 8-12 днів, опіки промежини - 12-16 днів.

Основною метою місцевого лікування опіків IIIA ступеня є створення умов для острівкової та краєвої епітелізації за рахунок збережених дериватів шкіри. Цього можна досягнути шляхом своєчасного видалення змертвілих тканин з рани та успішною боротьбою з раньовою інфекцією.

Як правило, при опіках IIIA ступеня, починаючи з 9-10 доби здійснюється поетапне видалення тонкого вологого некротичного струпу.

Сухий струп можна залишати на ранах, оскільки до 17-20 доби він може відійти самостійно і під яким утвориться епітелізована поверхня.

При перев'язках опіків IIIA ст, що нагноїлись, доцільно застосовувати пов'язки з антибіотиками та хіміотерапевтичними антибактеріальними препаратами (йодобак, 1% розчин йодопірону).

При опіках IIIA ступеня, особливо на площі більше 15% поверхні тіла, потерпілі повинні бути доставлені у спеціалізовані відділення не пізніше 2-ї доби після травми. Там у ранні строки повинні бути проведені секвенціальна некректомія і закриття ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Це запобігає розвитку опікової хвороби та пов'язаних з нею ускладнень.

В амбулаторних та стаціонарних умовах на 10-15 добу при поверхневих ураженнях, коли кількість виділень з ран значно зменшується, немає ознак активної запальної реакції, можна використовувати мазеві пов'язки. При цьому перевагу слід надавати нежирним препаратам.

Опіки обличчя або промежини IIIA ступеня та такі ж опіки інших локалізацій ведуть закритим способом. При площі термічних уражень більше 5-6% поверхні тіла доцільні в перші 10 діб після травми щоденні перев'язки. На опікову рану накладають пов'язки з розчинами антисептиків. Мазі наносять на 4-шарову серветку, а зверху її прикривають 6-10 шарами сухої стерильної марлі й фіксують бинтами.

Перев'язки при великих опіках вимагають спеціального анестезіологічного забезпечення, при потребі - проведення множинних наркозів. Пов'язки необхідно знімати поступово - шар за шаром, щоб не травмувати епітелій.

Хворим з великими опіками 1 раз на 4-5 діб доцільно проводити загальні ванни, а постраждалим з обмеженими опіками - місцеві ванни.

Лікування постраждалих з глибокими опіками (більше 2-3% поверхні тіла), особливо з опіковою хворобою повинно бути спеціалізованим.

Кінцевою метою місцевого лікування глибоких опіків є оперативне відновлення втраченого шкірного покриву. Найбільше принципам

превентивної хірургії відповідають ранні хірургічні втручання в перші 10 діб після травми, при цьому одноетапно видаляються некротичні тканини на площі до 10-15% поверхні тіла. Рани, що утворились, закривають аутодермотрансплатами або тимчасово - ліофілізованими ксенодермотрансплантами. Повторні операції проводяться через 2-3 доби.

Важливе місце в лікуванні глибоких опікових ран займає боротьба з інфекцією. Антибіотикотерапія поєднується з місцевим застосуванням на ранах протимікробних речовин. Доцільно застосовувати комбінації кількох протимікробних речовин (стрептоцид і нітазол) або антисептиків (діоксидин, мірамістин).

Після туалету опікових ран при ураженнях III та IV ступеня в боротьбі з інфекцією слід застосовувати всі наявні фізичні методи (підсушування ран; щоденна зміна пов'язок; кероване абактеріальне середовище; оксигенотерапія ран; різні види зрошення ран, прийом ванн, перев'язки у ваннах з детергентами).

Ведення опікових ран під час перших двох стадій перебігу раневого процесу повинно бути якомога активнішим. У хворих, яким не проводяться ранні хірургічні втручання, повинні обов'язково проводитись зберігаючі безкровні чи відносно безкровні некротомії та некректомії.

При наявності протипоказань до раннього хірургічного втручання з метою прискорення підготовки ран до шкірної пластики з 7-9 доби необхідно проводити некролітичну терапію за допомогою некрохімічних засобів (30-40% саліцилова кислота, бензойна кислота) або ферментів-протеаз тваринного, рослинного та бактеріального походження (траваза-сутиленова мазь, алприн, папаїн, дебрил, протелін, іруксол тощо). Відторгнення струпу при цьому відбувається через 2-3 доби і в подальші 5-6 діб рана стає придатною до аутодермопластики.

Важливе значення має тимчасове закриття опікових ран (гранулюючих ран після некректомії, залишкових ран після аутодермопластики, донорських ран) ліофілізованими ксенодермотрансплатами, які загоюються на 2-3-му

тижні. Таким чином рани стають захищеними від інфікування, хворий втрачає менше білків та солей з рановими виділеннями, зменшується інтоксикація.

Здійснення даної тактики місцевого лікування ран у поєднанні з комплексною загальною терапією опікової хвороби дає можливість підготувати хворого і його опікові рани до аутодермопластики на 18-22 добу після травми, забезпечити приживлення не менше як 95% пересаджених шкірних клаптів.

Експертиза працездатності. При легких стадіях перегріву хворі можуть бути тимчасово непрацездатними - на період лікування. Після повного одужання вони можуть повернутися на свою попередню роботу. У тих випадках, коли після перенесеного перегріву мають місце залишкові функціональні розлади з боку нервової або серцево-судинної системи, хворих слід тимчасово працевлаштувати на роботу, не пов'язану із впливом високих температур та інтенсивного теплового випромінювання, до повного одужання.

Якщо після перегріву залишаються виражені стійкі функціональні порушення, подальша робота в умовах впливу високих температур та інтенсивного теплового випромінювання протипоказана. У разі повної непрацездатності або якщо відсутня можливість раціонального працевлаштування, хворих направляють на медико-соціальну експертну комісію для визначення групи інвалідності.

Переохолодження, відмороження та замерзання.

Переохолодження організму - розлад функцій організму в результаті дії низької температури.

Розрізняють загальне і місцеве переохолодження (відмороження), проте на практиці загальне переохолодження часто поєднується з місцевим, а місцевий вплив холоду може викликати виражене явище загального переохолодження.

Під загальним переохолодженням розуміють вплив холоду, що не супроводжується зниженням температури тіла нижче нормальної (для людини - не нижче 35°C). Спад температури тіла нижче цього рівня, якщо воно викликано впливом холоду як подразника навколишнього середовища, свідчить про те, що компенсаторні механізми терморегуляції не справляються з його руйнівною дією. Під замерзанням розуміють патологічну гіпотермію, що супроводжується небезпечним розладом функцій організму аж до його загибелі. Термін "замерзання" у відношенні цілісного організму є умовним, тому що смерть настає при температурі тіла, що значно перевищує 0°C, коли повне замерзання з утворенням льоду неможливе. Так, для людини зниження температури в прямій кишці до 17-18°C звичайно смертельне, до 20°C - майже незворотне, до 25°C- дуже небезпечне.

Етіологія переохолодження

Холод як чинник зовнішнього середовища несприятливо впливає на організм і виробничу діяльність людини. Переохолодження і замерзання людини можливі не тільки в екстремальних кліматичних умовах, але й у зонах із помірним і теплим кліматом, у т.ч. і при плюсовій температурі.

Швидкість і глибина охолодження, крім сили і часу впливу холодового чинника, залежать від стану організму й умов, у яких він знаходиться. Опірність організму до охолодження знижується при фізичному стомленні людини, голодуванні, алкогольному сп'янінню, крововтраті, шоку, травмах і захворюваннях. Істотним чинником, що сприяє охолодженню, є алкогольне сп'яніння, при якому в зв'язку з розширенням периферичних судин сприйняття холоду послаблюється і навіть зникає, а втрата тепла збільшується. Переохолодження швидше настає при підвищеній вологості повітря, сильному вітрі, особливо якщо людина знаходиться в легкому, тісному або мокрому одязі, коли різко збільшується тепловіддача. Особливо швидко переохолоджується людина при зануренні у воду; замерзання можливе навіть при відносно високій температурі. За швидкістю, із якою

охолодження у певних умовах може привести людину до смерті, розрізняють гостру, підгостру і повільну форму переохолодження організму. *При гострій формі* загибель настає протягом 1 години перебування у воді з температурою 0-10°C, або під дією вологи і холодного вітру, при виснаженні організму. *При підгострій формі* загибель настає протягом 4 годин під впливом холодного повітря в поєднанні зі зволоженням і чинниками, що ослаблюють організм. *При повільній формі* смерть настає після 4 годин впливу холодного чинника (холодного повітря) в умовах захисту тіла одягом або сніговою маскою.

Патогенез переохолодження

Переохолодження організму є наслідком порушення теплового балансу і розвивається в тих випадках, коли в організмі тепловіддача перевищує теплопродукцію. Холод - сильний подразник, тому охолодження теплокровного організму супроводжується вираженими функціональними, метаболічними і біофізичними змінами. Про ступінь переохолодження організму звичайно судять за зниженням ректальної температури, що відображає стан теплового балансу глибоких тканин організму.

У процесі переохолодження організму розрізняють фази компенсації і декомпенсації терморегуляції. У фазі компенсації терморегуляторні реакції організму мають рефлекторний, пристосувальний, захисний характер і направлені на попередження зниження температури тіла, з одного боку, шляхом зменшення тепловіддачі, а з іншого боку - збільшення теплопродукції. Зменшення тепловіддачі досягається припиненням потовиділення, спазмом кровоносних судин шкіри і м'язів, зменшенням кровотоку в них. Теплопродукція посилюється за рахунок підвищення обміну речовин. Важливими чинниками термогенезу є холодове м'язове тремтіння і підвищення тону м'язів. У цій фазі збільшується частота серцевих скорочень, підвищується артеріальний тиск, зростають хвилинний об'єм серця і дихання, концентрація глюкози і вільних жирних кислот крові, знижується вміст глікогену в печінкових клітинах і м'язах. Споживання

кисню збільшується в 5-6 разів. У такий спосіб для компенсаторної фази переохолодження організму характерне підвищення функціональної активності головних систем організму.

У фазі декомпенсації терморегуляції рівновага між теплопродукцією і тепловіддачею порушується, переважає тепловіддача, і тому розвивається стан патологічної гіпотермії. При цьому чітко прослідковується тенденція до пригнічення функціональної активності організму і зниження інтенсивності обміну речовин. Ці зміни розвиваються на фоні дискоординації функцій органів і систем. В міру поглиблення гіпотермії настає гальмування функцій кори головного мозку, а потім підкіркових і бульбарних центрів. Швидко виникаюча сонливість позбавляє замерзаючого можливості активно боротися з наступаючим охолодженням.

При зниженні температури тіла до 33-30°C розширюються периферійні судини, серцеві скорочення стають рідшими, знижується артеріальний тиск, зменшується хвилинний об'єм крові, підвищується тиск у системі воротної вени. Гіпервентиляція легень замінюється прогресуючим зменшенням хвилинного об'єму дихання, що стає рідким і поверхневим. Одночасно знижується парціальний тиск кисню у тканинах, його споживання організмом зменшується приблизно на 5% на кожен градус зниження температури тіла; зникає холодове тремтіння. У клітинах печінки і м'язової тканини різко зменшуються запаси глікогену. Якщо в стані переохолодження організм знаходиться протягом кількох годин, то гіперглікемія змінюється гіпоглікемією, різко зменшується діурез, у сечі з'являються глюкоза і білок.

При патологічній гіпотермії розвивається гіпоксія в результаті розладу дихання і кровообігу (гальмування дихального і судинного центрів, судоми дихальних м'язів, брадикардія). Тканинна гіпоксія збільшується також за рахунок порушення мікроциркуляції внаслідок зниження тону судин, уповільнення кровотоку і погіршення реологічних властивостей крові (згущення, підвищення густоти, збільшення числа формених елементів і концентрації гемоглобіну). Крім того, у міру зниження температури тіла

крива дисоціації оксигемоглобіну зрушується вліво, тому відщеплення кисню в тканинах утруднено. Все це сприяє поглибленню гіпоксії, накопиченню молочної кислоти і виникненню метаболічного ацидозу. У той же час потреба тканин у кисні значною мірою зменшується в зв'язку зі зниженням інтенсивності обміну речовин у міру розвитку гіпотермії.

При швидкому охолодженні менше виснажуються енергетичні резерви організму, коротша тривалість кисневого голодування тканин, проте більш виражені розлади серцево-судинної системи. Повільне переохолодження може супроводжуватися гіпоглікемією, що є ознакою виснаження вуглеводних ресурсів організму.

Клініка переохолодження організму

У клінічному перебігу переохолодження організму розрізняють чотири стадії: компенсаторну, адинамічну, сопорозну і коматозну.

У *компенсаторній стадії* постраждалі звичайно збуджені і скаржаться на мерзлякуватість. Губи ціанотичні, шкірні покриви бліді, холодні на дотик, є симптом "гусячої шкіри", відзначаються м'язове тремтіння, задишка, тахікардія, підвищення артеріального тиску, часте сечовиділення. Температура в прямій кишці вище 35°C.

У *адинамічній стадії* свідомість збережена, проте постраждалий загальмований, іноді ейфоричний, скаржиться на головний біль, запаморочення, слабкість. Відзначаються адинамія, зниження тону м'язів, пригнічення сухожильних рефлексів. Зіниці звичайного розміру. Дихання не порушене. У залежності від ступеня гіпотермії пульс нормальної частоти або уповільнений до 40 ударів за 1 хв., артеріальний тиск істотно не змінений, тони серця приглушені. Деякі постраждалі спроможні самостійно приймати їжу. Температура в прямій кишці 35-30 °C.

У *сопорозній стадії* відзначається загальна загальмованість, млявість, сонливість аж до стану сопору, розлади пам'яті, дизартрія. При тривалій дії сильного холоду може наступити подразнення терморцепторів і виникнути помилкове відчуття тепла. Втрачається спроможність до самостійного

пересування, нерідко збільшується тонус мускулатури. Зіниці розширені або періодично звужуються і розширюються, дихання сповільнене (до 8-10 за 1 хв.), поверхнєве, іноді зі стогонами, пульс рідкий (від 50 до 30 ударів за 1 хв.), іноді аритмічний, артеріальний тиск знижений. Можливе нетримання сечі і калу. Температура в прямій кишці 29-25°C.

У коматозній стадії свідомість втрачена. У постраждалих можуть бути мимовільні посмикування головою і кінцівками при відкриванні очей, тризм, напруга м'язів живота, судомні тонічні скорочення м'язів кінцівок, переважно згиначів. Іноді виникає рухове порушення. Зіниці звужені, реакція їх на світло млява або відсутня, рогівковий рефлекс слабкий або втрачений, може бути "плавання" очних яблук. Дихання поверхнєве, рідке (до 3-4 за 1 хв.), іноді за типом Чейна-Стокса. Пульс визначається тільки на магістральних артеріях, рідкий (до 20 ударів за 1 хв.), артеріальний тиск знижений. Тони серця глухі. Температура в прямій кишці нижче 25°C.

Лікування переохолодження

Характер медичної допомоги при переохолодженні організму залежить від глибини гіпотермії і характеру розладів життєдіяльності організму постраждалих. У компенсаторній стадії переохолодження організму постраждалих необхідно припинити дію холодового чинника (укриття від вітру, додатковий одяг тощо). У адинамічній стадії при відповідних умовах (перебування в теплому помешканні, тепле пиття, тепла ванна, застосування грілок) температура тіла також може нормалізуватися самостійно.

Постраждалим в сопорозній і коматозній стадіях переохолодження організму необхідна невідкладна допомога. Основні зусилля зосереджуються на підтримці в них дихання і кровообігу, попередженні подальшого охолодження і зігріванні організму. Постраждалого негайно переводять у тепле помешкання, знімають з нього промоклий одяг, окутують у ковдри, обкладають грілками. У випадку припинення дихання і серцевої діяльності проводять весь комплекс реанімаційних заходів. Застосування серцевих і дихальних аналептиків неефективне. При виникненні фібриляції

шлуночків серця проводиться електродефібриляція, яка при температурі тіла нижче 29°C також часто неефективна.

Основним заходом щодо виведення постраждалого з критичного стану є активне зігрівання. Його необхідно починати якомога раніше. Найбільш ефективне зігрівання у ванні з водою температурою 37°C. При цьому варто уникати зігрівання голови із-за небезпеки поглиблення гіпоксії мозку внаслідок посилення обміну речовин в умовах обмеженої доставки кисню. Зігрівати можна також обдуванням теплим повітрям, обкладанням грілками, за допомогою електроодіял, світлових ламп, промивання шлунка теплою водою, інгаляції підігрітого зволоженого повітря і кисню. Активне зігрівання припиняють при температурі в прямій кишці 33-34°C, щоб уникнути розвитку в майбутньому гіпертермічного синдрому. В сопорозній і коматозній стадіях переохолодження організму зігрівання доцільно проводити в умовах поверхневого наркозу, повної міорелаксації і штучної вентиляції легень. Це дозволяє усунути деякі захисні реакції організму на холод, зокрема ригідність м'язів і тремтіння, знизити потребу в кисні і зменшити явища тканинної гіпоксії. Під час зігрівання крапельно вливають підігрітий до 37°C 5% розчин глюкози, збалансовані електролітні розчини, поліглюкін або реополіглюкін. Для поповнення енергетичного матеріалу періодично вводять 40-50 мл 40% розчину глюкози з інсуліном і аскорбіновою кислотою. Кров, як правило, переливають у тому випадку, якщо була крововтрата. При зігріванні можливе виникнення або посилення артеріальної гіпотензії, обумовленої розширенням периферичних судин і надходженням у кровоносне русло патологічних метаболітів із тканин із тривалим порушенням кровообігу. У таких випадках необхідно значно збільшити об'єм інфузій, орієнтуючись на рівень центрального венозного тиску і забезпечивши погодинний контроль діурезу. Для поліпшення мозкового кровообігу можна використовувати еуфілін, нейролептики, гангліоблокатори. Для корекції ацидозу вливають 100-200 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію. Використовують також антигістамінні засоби, що

зменшують проникність судинних стінок. Збільшення патологічних синдромів при зігріванні виражено дещо менше, якщо поряд із зовнішніми застосовувалися внутрішні способи зігрівання (через шлунок, пряму кишку, легені).

У сопорозній і коматозній стадіях гіпотермії можлива парадоксальна дія лікарських засобів, тому застосовувати їх потрібно за показаннями. Для профілактики і лікування постгіпоксичного набряку головного мозку і стимуляції сечовиділення в процесі зігрівання і після нього використовують сечогінні засоби. Одночасно з виведенням постраждалого зі стану гіпотермії здійснюють профілактику можливих ускладнень або лікування уже виниклих ускладнень і супутніх захворювань.

Профілактика переохолодження

Профілактика переохолодження включає комплекс санітарно-гігієнічних заходів: постачання теплим одягом і взуттям, правильну організацію праці в холодну пору року, обладнання обігрівальних пунктів, забезпечення гарячим харчуванням, контроль за учасниками маршів і зимових спортивних змагань, заборона прийому алкоголю перед тривалим перебуванням на холоді. Крім того, велике значення має загартовування організму й акліматизація людини до суворих умов навколишнього середовища.

Функціональні та морфологічні зміни в тканинах організму внаслідок дії низьких температур отримали назву відмороження (замерзання). Відмороження на війні спостерігаються не лише взимку, але й весною.

Виникненню відморожень сприяють: вітер, вологе та тісне взуття, волога одяга, вимушений нерухомий стан, поранення та крововтрата, стомленість та недоїдання, раніше перенесені відмороження.

Відмороження майже у всіх минулих війнах становили значний процент санітарних витрат. В першу світову війну у німецькій армії за одну ніч постраждало від холоду 10000 чоловік. На європейському театрі війни за тиждень в лютому 1945 р. в армії США було госпіталізовано 35424

потерпілих від холодової травми.

В період Великої Вітчизняної війни відмороження кінцівок поєднувалися з пораненнями в 32,2% випадків. Такий великий відсоток пояснюється знекровленням пораненого та його безпорадністю, через що він довгий час залишається лежати в снігу або на замерзлій землі.

Таким чином, відмороження вважається частим супутником війн, іноді воно приймає характер епідемій і становить значний відсоток санітарних втрат. Відмороженню піддаються переважно пальці верхніх та нижніх кінцівок, вуха, ніс, іноді зовнішні статеві органи. За статистичними даними воєнного та мирного часу переважають відмороження верхніх кінцівок. Це пояснюється тим, що нижні кінцівки частіше ніж верхні зтикаються з холодом, і до того ж стопи та пальці ніг стискаються тісним взуттям, що призводить до розладів кровообігу в дистальних відділах кінцівок.

Крім загального охолодження при дії холоду можливі також місцеві ураження у вигляді облітеруючого ендартеріїту.

Облітеруючий ендартеріїт виникає при тривалому охолодженні кінцівок. Клінічними ознаками цього захворювання є побіління шкіри пальців, зниження шкірної чутливості, парестезії, затруднений рух кінцівок і ослаблення пульсації на периферичних судинах.

Розрізняють чотири стадії облітеруючого ендартеріїту. На I стадії (*спастичній*) виявляються функціональні ангіоспастичні порушення. У хворих з'являється біль, відчуття похолодіння і оніміння в кінцівках, ослаблення пульсу на периферичних судинах. Такі явища можуть спостерігатись досить тривалий час, вони періодично зникають і знову з'являються. При другій стадії (*ішемічній*) ангіоспастичний синдром стає більш постійним і вираженим внаслідок розвитку стійких структурних змін у стінках судин. Існує загроза утворення в стінках судин тромбів. Стадія III (*некротична*) характеризується утворенням виразок на кінцівках, що зумовлено порушенням живлення тканин. На IV стадії (*гангренозній*) спостерігається розвиток сухої або вологої гангренени.

Функціональні та морфологічні зміни в тканинах організму під дією низьких температур. Механізм вражаючої дії холоду та причини загибелі тканин при локальній дії низьких температур значно складний. На даний період для пояснення цього процесу існують дві теорії-пряма шкідлива дія холоду на клітини і загибель тканин внаслідок розладу кровообігу та інервації сегментів.

Пряме пошкодження дією низьких температур визначається утворенням кристалів льоду спочатку в міжклітинній рідині, а потім і всередині клітини. При цьому в клітинах різко зростає концентрація електролітів і розвивається стан «осмотичних порушень», що призводить до загибелі клітин. Провідну роль в патогенезі відморожень відіграє функціональне порушення за рахунок місцевих розладів кровообігу. Під час зниження температури організму відбувається перезбудження симпатико-адреналової системи з виділенням великої кількості катехоламінів, блокування міоневральних синапсів, спазм артеріол та посткапілярних венул, посилення артеріо-венозного шунтування, згущення крові у вигляді скупчення еритроцитів в "монетні стовпчики"; сприяє сповільненню кровотечі, утворюється застій та тромбоз капілярів. В кінцевому підсумку припиняється дисоціація оксигемоглобіну, розвивається тканинна гіпоксія та метаболічний ацидоз. Кисневе голодування, метаболічний ацидоз та накопичення в тканинах продуктів метаболізму веде до загибелі клітин.

Після зігрівання тканин різко підвищується проникність травмованого холодом ендотелію, відбувається внутрішня плазмовтрата, розвивається гемодилуція, агрегація формених елементів крові веде до тромбозу артеріол та більш значних судин уже на протязі перших 2-3 діб після зігрівання. Неоднакова стійкість тканин до дії низьких температур веде до утворення некрозу, сповільнення утворення демаркаційної лінії та відторгнення некротичних тканин, до зниження регенераторних властивостей тканин.

В генезі відморожень розрізняють три періоди: скритий (дореактивний); період тканинної гіпоксії; реактивний (після зігрівання

тканин).

Класифікація, клінічні ознаки відмороження. В дореактивний період пошкодження ділянки тіла (вушні раковини, кінчик носа, пальці рук, ніг) білого кольору, холодні на дотик, больове та тактильне відчуття різко знижене або відсутнє.

Після зігрівання білий колір шкіри змінюється на яскраву гіперемію або ціаноз. Відмічаються порушення відчуття - анестезія, гіперестезія, різноманітні парестезії.

Ознакою початку реактивного періоду, поряд з підвищенням температури тканин є поява та наростання набряку на ділянках відмороження.

Місцеві ознаки, за якими можна говорити про відмирання тканин, з'являються лише через 3-5-10 днів.

За глибиною ураження тканин розрізняють чотири ступені відмороження:

Відмороження першого ступеню. Характеризується зворотністю функціональних порушень та морфологічних змін. В дореактивному періоді відмічається відчуття поколювання, оніміння, втрата еластичності шкіри. Після зігрівання шкірні покриви приймають червоне або ціанотичне забарвлення, виникає зуд, біль, парестезія, набряк. Всі ці явища ліквідуються на кінець тижня, але ціаноз, набряк, біль зберігаються тривалий час - до 10 днів. Підвищується чутливість до холоду, яка може зберігатися 2-3 місяці й більше.

Відмороження другого ступеню. В дореактивному періоді аналогічне відмороженню першого ступеню. В реактивний період утворюються пухирі, наповнені прозорою, жовто-солом'яного кольору рідиною. Пухирі мають здатність до злиття. Дно пухиря утворює рожевого кольору, різко больову раневу поверхню (ростковий шар епідермісу). Загоювання такої рани закінчується через 2-3 тижні, але ціаноз шкіри, нерухомість в суглобах, підвищена чутливість до холоду можуть зберігатися до 2-3 місяців і більше.

Відмороження третього ступеню. В дореактивний період спостерігаються блідість шкіри, оніміння, втрата больового та тактильного відчуття. При відмороженні кінцівок - різке порушення функцій. Реактивний період характеризується утворенням пухирів з геморагічним вмістом, яке через 5-6 діб нагноюється. При цьому ступені некротизується шкіра та підшкірна клітковина, на пальцях відбувається відторгнення нігтів. Після відторгнення змертвілих тканин утворюються грануляції. При значних за площею відмороженнях третього ступеню рани загоюються тривалий час вторинним натягом з утворенням грубих рубців. Залишкові явища у вигляді ціанозу шкіри, підвищена чутливість холоду, біль, нерухомість у суглобах тривають більш довгий час, ніж після відмороження другого ступеню. До окремих наслідків відмороження третього ступеню відносять розвиток облітеруючого ендартеріїту, порушення венозного відтоку, елефантизм кінцівки (слоновість).

Відмороження четвертого ступеню. Некроз захоплює всі шари тканин дистальних відділів кінцівок. Суб'єктивні ознаки залежать від поширення ураження. Клінічна картина в реактивний період проявляється у двох варіантах:

- по типу сухого некрозу, з утворенням пухирів, коли темно-ціанотичні ділянки шкіри, пошкоджені пальці до кінця 7-8 доби відразу починають чорніти та висихати;

- по типу вологого некрозу при відмороженні більш великих сегментів кінцівок, з нагноєнням та різко вираженою інтоксикацією, сепсисом та виснаженням. Демаркаційна лінія відмічається на кінець 7-10 дня після травми. Спонтанне відторгнення пальців може настати через 4-6 тижнів.

Наслідком відмороження четвертого ступеню завжди є гангрена кінцівки.

Діагностика ступеню пошкодження тканин, як правило, можлива лише на 7-10 день. Уточнення діагнозу відбувається при подальшому динамічному спостереженні за протіканням місцевого процесу під час перев'язок.

Траншейна стопа - це одна з форм відмороження, яка розвивається внаслідок тривалого, не менше 3-4 діб охолодження кінцівки в вологому середовищі. Прямою її ознакою є біль в суглобах стоп, парестезії, яскраво виражене порушення всіх видів відчуття та функції кінцівки. Під час ходіння хворий наступає на п'ятки. Шкіра стоп бліда, восковидна. Пізніше розвивається набряклість, що охоплює ногу до колінного суглобу, утворюються пухирі з геморагічним вмістом. В більш тяжких випадках розвивається волога гангрена стопи.

Діагностика траншейної стопи ґрунтується на даних анамнезу, локалізації пошкодження, вологому характері некрозу.

Контактні відмороження є найбільш різкою формою холодової травми. Пошкодження настає внаслідок контакту оголених ділянок тіла з металевими предметами та деякими рідинами та газами, охолодженими до -40°C й нижче. Такі відмороження виникають під час ремонтних робіт танків, артилерії та іншої техніки в зимових умовах на відкритому повітрі. Скритий період практично відсутній. За ступенем ушкодження можуть зустрічатися відмороження I, II, III ступеню. При відмороженні III ступеню загоювання тривале, з утворенням рубців.

Імерсійна стопа - це відмороження під дією холодної води. Спостерігається головним чином на морі в холодну пору року. Патологічні зміни в тканинах розвиваються внаслідок інтенсивного охолодження кінцівок у високотеплопровідному середовищі, температура якого коливається від $-21,9^{\circ}\text{C}$ зимою до $+8^{\circ}\text{C}$ в весняно-осінній період. Складність травми залежить від температури води та тривалості перебування потерпілого в холодній воді. В перші хвилини перебування потерпілого в воді настає відчуття оніміння, утруднення та біль при спробі рухів пальцями, фібриляції, тремтіння та судоми в гомілкових м'язах, набряк в дистальних відділах кінцівок, можуть утворюватися пухирі з прозорим вмістом. Часто дуже швидко з'являються загальні ознаки переохолодження: озноб, депресія, загальна слабкість, сонливість, іноді підвищена збудливість. Хворий не може

ходити, оскільки «не відчуває підлоги». Через 2-5 годин після вилучення з води починається реактивна фаза. Межа зони гіперемії відповідає рівню занурення кінцівки в воду, з'являється наростаючий біль в кінцівці. При відмороженні I-II ступеня відмічається гіперемія шкіри, виражений набряк, утворюються множинні пухирі - так звані холодові нейроваскуляції, які тривають 2-3 місяці. При відмороженні III-IV ступеню гіперемія шкіри та пухирі утворюються значно пізніше, утворюється вологий струп. Завжди різко виражена гнійно-резорбтивна лихоманка, часті лімфангоїти, лімфаденіти, тромбофлебіти. В більш пізні періоди спостерігається облітеруючий ендартеріт.

Замерзання. Замерзання - це загальне патологічне переохолодження організму, яке обумовлене прогресуючим падінням температури тіла під впливом охолоджуючої дії зовнішнього середовища, коли захисні терморегулюючі властивості організму виявляються недостатніми. В основі замерзання лежить порушення терморегуляції організму. Загальна гіпотермія викликає зниження усіх видів обміну, в результаті чого утворюються умови, при яких тепловіддача значно перевищує теплоутворення.

В клінічному протіканні замерзання розрізняють три фази: *Адинамічна фаза* - пошкодження легкого ступеня. Потерпілий в'ялий, апатичний, є бажання заснути. Шкіра бліда, кінцівки ціанотичні або мають мармурове забарвлення, "гусяча шкіра". Пульс сповільнений, артеріальний тиск підвищений, дихання в межах норми, температура тіла знижена до 34 -35°C.

Ступорозна фаза - пошкодження середньої важкості. Температура тіла знижена до 31-32°C, настає адинамія, озноб, кінцівки бліді, холодні на дотик, може бути акриціаноз. Пульс нитковидний, пальпується важко, артеріальний тиск незначно підвищений або знижений, дихання рідке (8-10 на хвилину).

Судомна фаза - пошкодження складного ступеню. Температура тіла нижче 30°C, свідомість втрачена, відмічаються судоми, блювання. Пульс визначається лише на сонній артерії, артеріальний тиск знижений, дихання

рідке.

Приєднуються ускладнення, небезпечні для життя хворого (набряк головного мозку та легень, крововиливи в тканини та органи). Смертельний кінець можливий при зниженні температури per rectum до 25°C.

Профілактика та лікування відморожень і замерзань на ЕМЕ.

Раціональним комплексом профілактичних заходів вдається попередити відмороження або значно зменшити їх частоту. Для цього необхідне проведення заходів, здійснюваних спільними зусиллями командування, військово-медичної та інших служб тилу. Особливо велика роль молодшого командного складу - командирів взводів, відділень, рот, старшин тощо.

Правильне підбирання обмундирування та взуття - це головне в профілактиці відморожень. В частинах та на кораблях повинні бути обладнані спеціальні сушилки для портянок, шкарпеток, вологого одягу, взуття (не можна сушити взуття біля відкритого вогню - взуття дубіє). Для попередження холодової травми важливий регулярний (не менше двох разів на добу) прийом гарячої їжі.

В морозну погоду на марші необхідно періодично змінювати солдат з переду колони або на її флангах. Перевезення особистого складу на необладнаних машинах необхідно здійснювати спиною до напрямку руху та вкривати брезентом, полотном наметів. При розміщенні особового складу в польових умовах необхідно вибирати сухі і захищені від вітру місця, влаштовувати снігові бар'єри тощо. При десантуванні військ необхідно військовослужбовців забезпечити непромокаючим одягом, взуттям, забезпечити зміну та просушування промоклої білизни та взуття.

Єдиною патогенетично обґрунтованою та раціональною до лікарською допомогою є найшвидша нормалізація температури тканин, що підлягають дії холоду і відновлення їх кровообігу.

Для цього, перш за все, необхідно зупинити охолоджуючу дію навколишнього середовища будь-якими доступними заходами - тепло вкрити потерпілого, дати гаряче пиття, замінити вологий одяг та взуття,

доставити потерпілого в тепле приміщення. При відмороженні вушних раковин, кінчика носа та щік їх необхідно обробити спиртом та змазати стерильним вазеліновим маслом або будь-якою антисептичною маззю на жировій основі.

В останні роки для надання першої та долікарської допомоги в дореактивний період, при відмороженні кінцівок, одержала широке розповсюдження методика теплоізоляції відморожених кінцівок накладанням пов'язки з сірої вати. Кінцівку в пов'язці необхідно тримати до зігрівання її та внесення потерпілого в тепле приміщення. Зігрівання кінцівки в приміщенні можна досягнути занурюванням в теплу воду (37-38°C).

Категорично забороняється відморожені ділянки зігрівати снігом, біля пічки та вогнища, оскільки вони дають найгірші віддалені результати, посилюючи складність пошкодження (нанесення подряпин шматочками льоду, місцеві перегрівання шкіри тощо).

Перша лікарська допомога. При наданні першої лікарської допомоги в реактивний період, необхідно виконати провідникову або футлярну новокаїнову блокаду на травмованих кінцівках, ввести анальгетики, внутрішньовенно ввести сорбілакт, реосорбілакт, спазмолітики (но-шпа, папаверин, нікотинова кислота тощо). Вводяться антигістамінні препарати (дімедрол, піпольфен, супрастин, діазолін), 10000 ОД гепаріну, per os - аспірин. Провести зігрівання кінцівки в теплій воді або добитися загального зігрівання в теплій ванні (якщо є можливість).

Після зігрівання кінцівки обробляються спиртом, накладається ватно-марлева зігріваюча пов'язка, східчаста шина. Вводиться протиправцевий анатоксин. Пухирі, що утворилися при відмороженні II-III-IV ступенів не розтинають.

Кваліфікована медична допомога. Потерпілі з відмороженням I-II ступеня лікуються амбулаторно в складі одужуючих. На відморожені ділянки накладається мазева пов'язка. Обморожені знаходяться на амбулаторному лікуванні. При розповсюджених на великій площі відмороженнях III-IV

ступеню хворим проводиться весь комплекс заходів кваліфікованої хірургічної допомоги:

- внутрішньовенне введення лікарської суміші (еуфілін 2% - 10 мл; новокаїн 0,5% - 10 мл; нікотінова кислота 1% - 5мл; папаверину гідрохлорид 2% - 2 мл; дімедрол 2% - 2 мл; гепарин 8000 ОД; трипсин 5 мг);
- фібрінолізін 20000 ОД.
- футлярна новокаїнова блокада основи відмороженої кінцівки;
- внутрішньовенне введення реосорбілакту (сорбілакту) або реополіглюкіку;
- глюкозо-новокаїнова суміш (новокаїн 0,25% - 250 мл; глюкоза 5% - 700 мл).
- легкий масаж відмороженої кінцівки в теплій ванні, в дореактивному періоді;
- в середину 1,0 аспіріну.

Відморожені ділянки обробляються спиртом, проводиться видалення пухирів та накладання асептичної пов'язки. Перед евакуацією в спеціалізований шпиталь кінцівка обмотується ватним або хутровим чохлом. При наданні кваліфікованої допомоги в повному обсязі і, якщо хворий не евакуйований, на другу добу реактивного періоду здійснюється туалет відмороженої ділянки шкіри. Після обробки спиртом при відмороженні II-III ступеню видаляють пухирі. При відмороженні III-IV ступеню після видалення пухирів звичайно виявляється глибокий некроз. Туалет рани закінчується накладанням волого-висихаючої пов'язки, яка сприяє зменшенню набряку та зменшує небезпеку нагноєння рани. Виконується іммобілізація кінцівки гіпсовою лонгетою.

При загальному переохолодженні, при температурі тіла нижче 35°C та особливо в прямій кишці нижче 30°C, потерпілого необхідно роздягнути, зняти натільну білизну, дати гарячий чай, підігрітого вина і чистими руками здійснити розтирання кінцівок та тулуба до почервоніння шкірних покривів. Якщо є можливість, хворого занурити в ванну з температурою води 37-38°C (поступово підливати гарячу воду). У ванні продовжувати розтирання до появи почервоніння шкірних покривів, нормалізації пульсу та появи

свідомості (якщо вона була відсутня). Одночасно внутрішньовенно, а краще внутрішньоартеріально вводиться лікарська суміш (еуфілін 2% - 10 мл; новокаїн 0,5% - 10 мл; нікотінова кислота 1% - 5 мл; папаверину гідрохлорид 2% - 2 мл; дімедрол 2% - 2 мл; гепарин 8000 ОД; трипсин 5 мг); фібрінолізин 20000 ОД; внутрішньовенне введення реосорбілакту (сорбілакту) або реополіглюкіну; глюкозо-новокаїнова суміш (новокаїн 0,25% - 250 мл; глюкоза 5% - 700 мл), всередину 1,0 аспірину; за показаннями вводяться серцево-судинні, дихальні аналептики, дається кисень.

Якщо при загальному замерзанні діагностується відмороження дистальних відділів кінцівок, біля основи відмороження робиться футлярна новокаїнова блокада.

Після зігрівання та покращення загального стану уражені евакуюються в спеціалізовані шпиталі для обпечених. Перед евакуацією хворого треба напоїти гарячим чаєм, дати підігрітого вина (горілки), добре закутати, на кінцівки надіти ватні штани. Кращим видом транспорту в цих випадках є авіатранспорт.

Спеціалізована медична допомога. Спеціалізована хірургічна допомога при лікуванні відморожень та замерзань проводиться в спеціально обладнаному госпіталі для обпечених, спеціальних відділеннях, в травматологічному госпіталі або госпіталі для легкопоранених.

При дотриманні вказаних умов середні строки одужання хворих з широким за площею відмороженням II ступеню скорочується на 2-3 тижні, а відмороження III ступеня - від 1 до 2 місяців.

Спеціалізованої хірургічної допомоги потребують хворі з великими відмороженнями II-III-IV ступеню, головним чином дистальних відділів кінцівок. В ці шпиталі будуть надходити потерпілі в реактивному періоді відмороження.

Найкращий ефект лікування відмороження досягається, якщо воно розпочинається в дореактивний період. Головною умовою застосування патогенетичної терапії - використання спазмолітиків, антикоагулянтів

(гепарин, аспірин), а також засобів, що покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію. Лікування, розпочате в другу половину доби, і тим більше на другу добу реактивного періоду, хоч і покращує протікання місцевого процесу, що проявляється зменшенням болю, набряку кінцівки, реактивного запалення, прискоренням муміфікації тканин, але не зменшує поширення некрозу в проксимальному відділі кінцівки.

Багаторічна практика стаціонарних центрів лікування термічних пошкоджень показує, що патогенетична терапія, розпочата протягом перших двох-трьох діб - це інфузійно-трансфузійна терапія за розробленою схемою:

- гепарин 10000-15000 ОД - 4 рази на добу внутрішньовенно (внутрішньоартеріально);
- реосорбілакт (сорбілакт) 400 мл внутрішньовенно два рази на добу;
- 0,25% розчин новокаїну 100 мл - два рази на добу; -нікотинова кислота 1% розчин по 1 мл два рази на добу, -папаверин 2% - 2 мл або но-шпа;
- фібринолізин 20 000 ОД (без введення гепарину не призначається);
- глюкоза 5-10% - 200-400 мл внутрішньовенно два рази на добу;
- трентал (пентоксифілін) внутрішньовенно по 0,15 - 0,3 три раз на добу;
- аспірин 0,25 три рази на добу через 8 годин;

-за показаннями вводяться серцеві глікозиди.

Антикоагуляційна терапія повинна проводитися під контролем часу згортання крові, рівня фібриногену, останній не повинен бути нижче 1 г/л, а протромбіновий індекс не нижче 40%. Антикоагуляційна терапія протипоказана при виразковій хворобі шлунку та в день проведення некротомії.

В цих випадках інфузійна терапія проводиться без введення гепарину та фібринолізину. Одночасно показана дезінтоксикаційна терапія (сорбілакт, реосорбілакт, розчин Рінгера, гемодез, фізіологічний розчин, плазма, амінол).

Всім потерпілим та відмороженим з II-III-IV ступенем для профілактики інфекційних ускладнень вводяться антибіотики та правцевий анатоксин. Одночасно проводиться місцеве лікування. При відмороженні I-II

ступенів застосовуються мазеві антисептичні пов'язки до повної епітелізації пошкоджених сегментів шкіри. При відмороженні II ступеню, для прискорення процесу епітелізації застосовуються мазеві пов'язки.

Місцеве лікування відморожень III ступеню, як правило, в перші 2-5 днів консервативне. В ці дні застосовуються мазеві пов'язки. В фазі початку утворення демаркаційної лінії площею глибокого некрозу, для прискорення та очищення ран від некротичних тканин застосовуються пов'язки з ферментними препаратами (ліпаза, пепсин, трипсин, хемотрипсин).

При відмороженні IV ступеню головне завдання місцевого лікування - перевести вологий некроз в сухий, щоб попередити розвиток інфекційних ускладнень. В цих випадках застосовуються два способи місцевого лікування: відкритий та закритий. При відкритому - кінцівки поміщають в сухоповітряну ванну, абактеріальні ізолятори, камери. Муміфікація настає за 3-5 днів на відміну від 2-3 тижнів під пов'язкою. Висушуванню некротичних тканин та покращенню кровообігу в зоні зворотніх дегенеративних змін сприяють застосування солклсерілу.

В реактивному періоді в умовах стаціонару при відмороженні III-IV ступеню проводиться хірургічна обробка ран. В день направлення видаляють пухирі, на 3-5 день проводиться некротомія, а на 10-12 день некректомія. Після видалення пухирів та некротомії на рану накладається волого-висихаюча спирт-фурацилінова пов'язка, яка сприяє зменшенню набряку, болю та небезпеки нагноєння рани. Мазеві пов'язки протипоказані, вони перешкоджають переходу вологого некрозу в сухий.

При відмороженні дистальних відділів кінцівки IV ступеню, коли не визначається муміфікація пальців рук, стопи, гомілки та утворення демаркаційної лінії, проводиться ампутація (екзартикуляція) кінцівок. При ампутації розтин шкіри здійснюється в межах здорових тканин. Кістки резкуються на рівні розтину шкіри або на 2-3 см проксимальніше, щоб запобігти реампутації при підготовці культі до протезування.

Для закритих великих дефектів шкіри культі показана шкірна пластика.

Кращі результати дає невільна шкірна пластика. Для профілактики інфекційних ускладнень призначаються антибіотики, протиправцева плазма, анатоксин, переливається плазма, застосовується гемодез, ЛФК, УФО крові, інше симптоматичне лікування. Для відновлення функції велике значення має лікувальна фізкультура (в зимовий період - в приміщенні).

При виникненні екстремальних станів у зимовий час, коли поряд з різними видами травм звичайно, буде виникати і холодова травма, головним чином відмороження, бригадами швидкого реагування, що проводять рятувальні заходи, одночасно буде надаватися перша лікарська допомога потерпілим. При відмороженнях I-II ступенів кінчика носа, вушних раковин, щік, пальців верхніх кінцівок чистою рукою проводиться розтирання пошкоджених ділянок до почервоніння шкіри, а при відмороженні II-III ступенів після відновлення кровообігу, на пошкодженні ділянки накладається асептична пов'язка, з цією метою застосовуються вовняні кашне, хусточки, ковдри або інші аналогічні речі, вводиться знеболююче, якщо є можливість, дається гарячий чай, підігріте вино (50-100 мл) або горілка, проводиться медичне сортування та вирішуються питання евакуації потерпілих в хірургічні відділення центральних районних лікарень (ЦРЛ), опікові відділення обласних лікарень. Потерпілі з відмороженнями I ступеню кінчика носа, щік, вушних раковин після надання першої медичної допомоги (почервоніння шкіри та змашування стерильним вазеліном) евакуації не підлягають і, якщо немає пошкоджень, можуть приймати участь в проведенні рятувальних робіт.

При відмороженні II-III-IV ступенів дистальних сегментів кінцівок, після надання першої медичної допомоги та першої лікарської допомоги потерпілі евакуюються в ЦРЛ, опікові відділення, травматологічні відділення, або в спеціально розгорнуті відділення для надання спеціалізованої допомоги та лікування хворих з відмороженнями.

При направленні хворих з відмороженнями в реактивному періоді проводиться комплексна інфузійно-трансфузійна терапія відморожень.

Внутрішньовенно, а при замерзанні - внутрішньоартеріально, вводяться спазмолітики, антикоагулянти, що покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію. При переохолодженнях та замерзанні хворого поміщають у ванну з температурою води 38-39°C. У ванні проводиться легкий масаж кінцівок та тулуба, дається гарячий чай, вводяться серцеві глікозиди, при порушенні дихання - дихальні аналептики, проводиться інгаляція кисню.

Однією з специфічних особливостей клінічної патології холодової травми є відсутність критеріїв одужання. Якщо неминучим наслідком відмороження IV ступеню є втрата сегментів дистальних відділів кінцівок, від фаланг пальців до кісток та стоп цілком, якщо внаслідок відморожень III ступеню завжди утворюються рубці з спотворенням обличчя, з розвитком функціональних порушень кінцівок, то після відморожень I-II ступенів дуже часто спостерігаються озноби, ендартеріїти, що є прямим наслідком перенесеного відмороження. Тому, та чи інша ступінь втрати працездатності після відторгнення може вважатися наслідком відмороження.

Незадовільні результати лікування відморожень часто пояснюються помилками лікарів, які лікують хворих: відмовленням від своєчасного проведення первинної хірургічної обробки ділянок відморожених кінцівок (некротомія та некректомія) при відмороженнях III-IV ступенів, неправильна ампутація дистальних відділів кінцівок, головним чином помилка ампутації кістки, що вимагає виконувати реампутацію для підготовки кінцівки до протезування та інші помилки. Це призводить до подовження середніх строків одужання та збільшення рівня інвалідності. В результаті різних інфекційних ускладнень, що розвинулися, в основному, сепсис, пневмонія, відмороження закінчувались летальним результатом.

Отримання відморожень в бойовій обстановці відноситься до бойових пошкоджень і ці пошкодження можуть складати великий процент санітарних втрат.

В зменшенні кількості санітарних витрат від холодової травми

першочергове значення має профілактика відморожень. Слід вказати на необхідність проведення санітарно-просвітної роботи у військах.

Таким чином, умовою отримання позитивних результатів лікування відморожень кінцівок є раннє інфузійно-трансфузійне лікування з дотриманням вказаних методів введення засобів в організм потерпілого та своєчасна профілактика інфекційних ускладнень.

V. Перелік контрольних питань

1. Визначити дефініцію перегрівання та переохолодження, опіків та відморожень.
2. Визначити патогенетичні механізми дії тепла та холоду.
3. Вказати основні клінічні прояви термічних уражень.
4. Охарактеризувати ускладнення, що розвиваються з боку внутрішніх органів при дії термічних факторів.
5. Знати перелік діагностичних заходів з метою верифікації термічних уражень.
6. Вказати заходи, що застосовуються з метою профілактики перегрівання та переохолодження.
7. Перерахувати заходи обов'язкового та додаткового медичного асортименту при різних видах надання терапевтичної допомоги на етапах медичної евакуації внаслідок дії термічних факторів в умовах бойових дій та в умовах мирного часу.

Приклади тестових завдань

1. Наявність загальної слабкості, нездужання спраги, шуму у вухах, сухості у роті, запоморочення, нудоти і блювоти, підвищення температури тіла до 40 градусів, загальмованості чи короточасної втрати свідомості, вологих шкірних покривів, зниженого тонуусу м'язів характерно для наступного ступеня важкості загального перегрівання організму:
А. Середній ступінь
В. Легкий ступінь

- С. Транзиторна гіпертермія
 - Д. Важкий ступінь
 - Е. Опіковий шок
2. Прогностичний показник важкості термічного ураження верхніх дихальних шляхів II ступеня за індексом Франка відповідає:
- А. 30 одиницям
 - В. 15 одиницям
 - С. 10 одиницям
 - Д. 45 одиницям
 - Е. 50 одиницям
3. Адинамічна стадія загального переохолодження організму характеризується наступною сукупністю ознак:
- А. Озноб, ціаноз і блідість шкіри, утруднена, скандована мова, зниження ректальної температури до 33 градусів
 - В. Різка сонливість, пригнічення свідомості, акроціаноз, дизартрія, брадикардія, брадипное, зниження ректальної температури до 31 градусу
 - С. Відсутність свідомості, реакції зіниць на світло, патологічне дихання, судоми.
 - Д. Відсутність клінічно значущих ознак
 - Е. У будь-якому випадку призводить до летального випадку
4. Перелік медичних заходів при глибокому обмороженні не включає:
- А. Закриття постраждалого сухою тканиною і рівномірне обігрівання
 - В. Перевірка прохідності дихальних шляхів, дихання, кровообігу
 - С. Гаряче пиття
 - Д. Оральна регідратація розчинами Регідрон чи Ораліт
 - Е. Усунення дії ушкоджуючого фактора
5. За етіологічним фактором опіки поділяють на:
- А. Термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами
 - В. Термічні, хімічні, радіаційні та опіки бойовими запалювальними сумішами
 - С. Термічні, хімічні і радіаційні
 - Д. Механічні, термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами
 - Е. Термічні, хімічні, радіаційні та опіки бойовими запалювальними сумішами

6. Інтенсивність термічного впливу не залежить від:
- A. Віку хворого
 - B. Температури термічного агенту
 - C. Часу дії термічного агенту
 - D. Тривалості тканинної гіпертермії
 - E. Природи термічного агенту
7. Хімічні опіки викликають агресивні речовини, які здатні протягом невеликого проміжку часу викликати змертвіння тканин, а саме:
- A. Міцні неорганічні кислоти, луги, солі важких металів
 - B. Органічні речовини
 - C. Солі важких металів
 - D. Міцні неорганічні кислоти та луги
 - E. Усі зазначені речовини
8. За глибиною патологоанатомічних змін, а також враховуючи особливості лікування, до поверхневих опіків відносяться ураження:
- A. I, II і IIIA ступенів
 - B. I і II ступенів
 - C. I, II, IIIA і IIIB ступенів
 - D. Лише I ступеня
 - E. II, IIIA і IIIB ступенів
9. Омертвінням всієї товщі шкіри з утворенням некротичного струпу, частковим або повним ураженням підшкірного жирового шару супроводжуються опіки наступного ступеня:
- A. IIIB
 - B. II
 - C. IIIA
 - D. I
 - E. IV
10. До симптомів, що застосовуються для визначення глибини опікових уражень, відносяться:
- A. Усі зазначені симптоми
 - B. Ознаки порушення кровообігу
 - C. Стан больової та температурної чутливості
 - D. Зовнішні ознаки змертвіння тканин
 - E. Жоден з вказаних симптомів

11. Найбільш сучасний спосіб визначення площі опіку, згідно з яким контури останнього наносять на силует тіла людини, розділений на 100 сегментів, кожний з яких відповідає 1% поверхні тіла, а ступінь опіку визначається відповідними штрихами, запропонував:
- А. Долинин В. О.
 - В. Постников Б. М.
 - С. Вилявин Г. Д.
 - Д. Вказаний спосіб відповідає «правилу долоні»
 - Е. Вказаний спосіб відповідає «правилу дев'яток»
12. Відповідно «правилу сотні» щодо визначення тяжкості опіку з урахуванням його площі та віку постраждалого, сприятливий прогноз визначається за наступним показником:
- А. до 60
 - В. до 25
 - С. 61-80
 - Д. 81-100
 - Е. 101 і більше
13. При опіках місцева дія електричного струму в тканинах виявляється наступними ефектами:
- А. Тепловим, механічним та електрохімічним
 - В. Тепловим та механічним
 - С. Тепловим та електрохімічним
 - Д. Механічним та електрохімічним
 - Е. Лише механічним
14. При комбінованих радіаційно-термічних ураженнях, негативна дія променевого компоненту на перебіг опіків не відображається у наступному:
- А. Стан хворого у будь-якому разі потребує проведення серцево-легеневої реанімації
 - В. Збільшується кількість інфекційних ускладнень, серед яких не рідко зустрічаються анаеробна інфекція, сепсис тощо
 - С. Сповільнюються репаративні та регенеративні процеси в опіковій рані
 - Д. Виникнення опікової хвороби спостерігається при меншій площі опіків
 - Е. Збільшується кількість летальних випадків
15. Обпечені з ознаками асфіксії і ті, що знаходяться в стані шоку, на етапі

надання кваліфікованої медичної допомоги відносяться до наступної групи хворих:

- A. Ті, що потребують допомоги на даному етапі по невідкладним (життєвим) показанням
- B. Ті, що підлягають евакуації в спеціалізовані заклади (госпіталі)
- C. Легко обпечені
- D. Ті, що підлягають лікуванню в групі одужуючих на даному етапі
- E. Не потребують медичної допомоги або надання якої не має прогностичної цінності

16. В генезі відморожень другий період є:

- A. Періодом тканинної гіпоксії
- B. Дореактивним
- C. Скритим
- D. Реактивним
- E. Періодом після зігрівання тканин

17. В генезі замерзання з утворенням кристалів льоду спочатку в міжклітинній рідині, а потім і всередині клітини пов'язана:

- A. Пряма шкідлива дія холоду на клітини
- B. Загибель тканин внаслідок розладу кровообігу
- C. Загибель тканин внаслідок розладу інервації сегментів
- D. Правильна відповідь B і C
- E. Усе вказане вище

18. Блідість шкіри, оніміння, втрата больового та тактильного відчуття, при відмороженні кінцівок - різке порушення їх функцій, спостерігається у:

- A. Дореактивний період відмороження третього ступеня
- B. Дореактивний період відмороження другого ступеня
- C. Реактивний період відмороження другого ступеня
- D. Реактивний період відмороження третього ступеня
- E. При відмороженні першого ступеня

19. Ускладнення у вигляді набряку головного мозку та легень, крововиливів в тканини та органи при замерзанні розвиваються у:

- A. Судомну фазу
- B. Ступорозну фазу
- C. Адинамічну фазу
- D. Спостерігаються при будь-якій фазі зазначеного патологічного процесу

Е. Взагалі не характерні для клінічного перебігу замерзання

20. При тривалому переохолодженні організму наступила фаза декомпенсації, її ознаками є:

- А. Зниження артеріального тиску
- В. Звуження периферичних судин
- С. Сповільнення дихання
- Д. Підвищення м'язевого тону
- Е. Озноб

21. При тривалій дії на організм підвищеної температури зовнішнього середовища спостерігаються різкі загальні порушення. Що лежить в основі цього явища?

- А. Гіпоксія
- В. Зневоднення
- С. Інтоксикація
- Д. Підвищення температури тіла
- Е. Серцева недостатність

22. У людини після тривалого перебування на сонці з непокритою головою розвинулися загальні порушення, гіперемія обличчя, тахікардія, підвищення артеріального тиску й температури тіла до 39°C. Яка форма порушення терморегуляції спостерігається?

- А. Тепловий удар
- В. Ендогенна гіпертермія
- С. Сонячний удар
- Д. Екзогенна гіпертермія
- Е. Лихоманка

23. У хворого внаслідок тривалої роботи в приміщенні в умовах жаркого мікроклімату значно підвищилася температура тіла. До вечора стан погіршився: температура тіла 40°C, ступор, блідість шкіряних покривів, почалася кровотеча з носа. Артеріальний тиск 80/50 мм рт.ст. Який екстремальний стан спостерігається у хворого?

- А. Геморагічний шок
- В. Гіпертермічна кома
- С. Кардіогенний шок
- Д. Гіпертермічний колапс
- Е. Тепловий шок

24. Після тривалого перебування на сонці у хворого відзначається різке підвищення температури тіла до 40°C , різка гіперемія обличчя. Виникла загальна слабкість, загальмованість, тремор пальців рук, озноб, розширення зіниць. Артеріальний тиск - 80/50 мм. рт.ст. Класифікуйте екстремальний стан як:
- A. Рефлекторний колапс
 - B. Тепловий шок
 - C. Кардіогенний шок
 - D. Гіпертермічний колапс
 - E. Дегідратаційний шок
25. Після тривалого перебування на сонці у хворої підвищилася температура тіла до 41°C . На фоні посиленої терапії саліцилатами відзначене критичне зниження температури тіла до $36,6^{\circ}\text{C}$. У цьому випадку спад температури тіла до нормальних показників є:
- A. Активним сигналом гіпоталамуса на закінчення програми лихоманки
 - B. Пасивним процесом внаслідок вичерпання екзо- та ендогенних пірогенів
 - C. Активним процесом, регульованим природними антипіретиками
 - D. Патологічною реакцією на саліцилати
 - E. Активним процесом, регульованим ятрогенними антипіретиками
26. У робітника, що працював улітку в щільному костюмі, різко підвищилася температура тіла, з'явилися задишка, тахікардія, нудота, судоми, непритомність. Що найбільш імовірно стало причиною розвитку цих симптомів?
- A. Підвищення теплопродукції
 - B. Зниження теплопродукції
 - C. Рівність тепловіддачі й теплопродукції
 - D. Зниження тепловіддачі
 - E. Підвищення тепловіддачі
27. Чоловіка приблизно 50 років було знайдено на вулиці при температурі повітря $+3^{\circ}\text{C}$. Об'єктивно: температура тіла = $35,2^{\circ}\text{C}$, не може самостійно рухатися. Температура пальців ніг = 20°C . ЧД - 16/хв., АТ - 100/60 мм рт.ст. Тони серця приглушені. Найімовірніше у хворого спостерігається:
- A. Загальне переохолодження в стадії компенсації
 - B. Загальне переохолодження в стадії декомпенсації
 - C. Відмороження ніг
 - D. Серцево-судинна недостатність

Е. Гіпоглікемічна кома

28. У осіб, які довго знаходились під дією прямого сонячного опромінення, відмічали виникнення пухлин на шкірі. Вплив якого з перерахованих факторів сприяв виникненню пухлини?

- А. Сонячне тепло
- В. Біологічні канцерогени
- С. Ультрафіолетове опромінення
- Д. Екзогенні хімічні канцерогени
- Е. Інфрачервоне випромінювання

29. Хворого з імплантованим електрокардіостимулятором “вдарило струмом” під час ремонту настольної лампи, після чого він протягом кількох хвилин втратив свідомість. Відмічається ціаноз шкіри, АТ=60/0, ЧСС=25 за 1 хв. Найбільш вірогідною причиною неефективності кровообігу є:

- А. Атріовентрикулярна блокада
- В. Електромеханічна дисоціація
- С. Травматичний шок
- Д. Тромбоемболія легеневої артерії
- Е. Ішемічний інсульт

VI. Рекомендована література.

Основна:

1. Воєнно-польова терапія : підручник / Г. В. Осьодло [та ін.] ; за ред.: Г. В. Осьодло, А. В. Верба. - Київ : Чалчинська Н.В., 2017. - 620 с.
2. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду) / М. М. Коваль. – УВМА, 2014. – 24 с.

Додаткова:

1. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (закладах) Збройних Сил України: методичні рекомендації / 2-е вид., перероб. і доп.; ВМД Міністерства оборони України. – К.: УВМА, 2014. – 144 с.
2. Екстрена та невідкладна медична допомога : навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. МОЗ України / О. Ю. Бодулев [та ін.] ; за ред. Д. А. Шкурупія ; рец.: С. О. Дубров, В. І. Снісарь, О. С. Лавренко. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 240 с.

3. Екстрена медична допомога військовослужбовцям на догоспітальному етапі в умовах збройних конфліктів : навч. посіб. / М. І. Бадюк [та ін.] ; за ред.: М. І. Бадюка. - Київ : Чалчинська Н.В., 2018. - 204 с.