

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**

**ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**Кафедра внутренних болезней №2**

**Заболевания, вызванные воздействием на организм  
термических факторов (тепла и холода)**

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям  
по внутренней медицине (военная терапия)  
для студентов 5 курса медицинских факультетов

**Запорожье**

**2017**

**Учреждение-разработчик:**

Запорожский государственный медицинский университет МЗ Украины

**Авторы:**

Визир В. А. - д.мед.н., профессор

Буряк В. В. к.мед.н., ассистент

Пособие предназначено студентам медицинских ВУЗов для помощи в изучении вопросов военной терапии, предусмотренные учебной программой дисциплины «Внутренняя медицина» по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия».

Технический редактор - Писанко О.В..

**Рецензенты:**

– Заведующий кафедрой медицины катастроф и военной медицины ЗГМУ, д.мед.н., профессор Перцов В.И.

– Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными ЗГМУ, д.мед.н, профессор Сиволап В. В.

**Учебно-методическое пособие** для аудиторной и внеаудиторной работы студентов 5 курса. - Запорожье, ЗГМУ, 2017. – 69 стр.

Пособие утверждено на заседании ЦМС ЗГМУ 25.05.2017 г., протокол №5.

## **Тема. Заболевания, вызванные воздействием на организм термических факторов (тепла и холода).**

*Количество учебных часов - 3.*

### ***I. Актуальность темы:***

Многочисленные факторы внешней среды (физические, химические, биологические), с которыми постоянно взаимодействует человеческий организм, могут быть болезнетворными, если сила их воздействия превышает адаптационные возможности организма, а также в случае изменения его реактивности.

На протяжении многовековой истории существования человечество постоянно сталкивается с проблемой поражения кожных покровов тепловыми факторами - ожогами и отморожениями. Нормальная жизнедеятельность организма теплокровных, в том числе и человека, возможно лишь при условии сохранения постоянной температуры тела, что поддерживается благодаря сложной системе терморегуляции, которая обеспечивает равновесие между теплообразованием и теплоотдачей.

При высокой температуре окружающей среды роль в сохранении постоянной температуры тела принадлежит коже, через которую осуществляется теплоотдача путем излучения, проведения и испарения. Когда температура окружающего воздуха доходит до температуры тела человека, теплоотдача осуществляется преимущественно за счет потоотделения (испарение 1 л жидкости приводит к потере тепла, равной 580 кал). Поэтому при повышенной влажности и высокой температуре воздуха, когда испарение пота затруднено, чаще всего возникает острое перегревание организма. Такие условия часто возникают при работе в плотной, невентилируемой одежде и особенно в защитных противохимических костюмах.

Перегреванию организма способствует и целый ряд других факторов: большая физическая нагрузка, недостаточное употребление воды для питья, переизбыток (особенно белковой пищи), употребление воды, алкоголя, перенесенные заболевания, ожирение и т.д.

Переохлаждение организма возникает в результате несоответствия между теплообразованием и повышенной теплоотдачей. Такие условия нередко возникают в военное время в холодное время года. Переохлаждению организма способствуют высокая влажность воздуха, ветер, мокрая одежда, обувь, а также ранения, истощение, переутомление, прием алкоголя, отсутствие тренировок к низким температурам и др.

По данным Всемирной организации здравоохранения ожоги по частоте возникновения занимают третье место среди всех травм. В Украине в конце XX столетия частота ожогов составляла 33-34 случая и на 10000 населения, при этом от 14% до 23% ожоговых больных составляют дети. В последние годы частота ожогов в Украине уменьшилась. Вместе с тем, более частыми стали групповые и массовые ожоги, увеличилось количество больных с обширными глубокими ожогами, возросла летальность, а это составляет десятки тысяч ожоговых больных ежегодно.

## ***II. Учебная цель занятия:***

*Иметь представление (α-I):* о распространенности заболеваний и патологических состояний, вызванных действием на организм термических факторов (тепла и холода).

*Знать (α-II):* определение понятий «перегрев» и «переохлаждение», «ожоги» и «отморожения», особенности патогенетических изменений, клиники, диагностики, профилактики и этапного лечения термических поражений у пострадавших в условиях мирного времени и во время боевых действий.

*Уметь (α-III):* диагностировать основные виды термических поражений и развившихся осложнений со стороны внутренних органов при действии термических факторов, назначить необходимое лечение на этапах медицинской эвакуации, проводить первичную и вторичную профилактику указанных патологических состояний.

## ***III. Цель развития личности (вспомогательные цели):***

Обсудить деонтологические аспекты в работе врача с больными и по-

страдавшими в результате неблагоприятного воздействия термических факторов, психологические аспекты термических поражений и роль врача в их коррекции, правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения и объема оказания видов медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации пострадавшим с перегреванием и переохлаждением, ожогами и отморожениями, трудоспособности пациента в условиях мирного времени и во время боевых действий.

#### ***IV. Содержание темы:***

Термическая травма - это поражения, вызванные тепловыми агентами или действием низкой температуры. Однако термическая травма включает в себя не только термические, но также и химические ожоги, повреждения электрическим током и местные повреждения от радиационного воздействия (лучевые ожоги).

Ожоговая травма является одним из тяжелых видов поражения мирного и военного времени, которая чаще встречается в мирное время и составляет от 5% до 12% бытовых травм. Улучшению результатов лечения пациентов с ожогами способствует правильное и своевременное оказание медицинской помощи.

При распространенных и глубоких ожогах течение ожоговой травмы приобретает характер общего заболевания всего организма с вовлечением жизненно важных органов.

По классификации ВООЗ к тепловым поражениям относят 9 нозологических форм:

1. Тепловой (солнечный) удар;
2. Тепловой обморок;
3. Тепловые судороги;
4. Тепловое истощение вследствие обезвоживания;
5. Тепловое истощение вследствие потери солей организмом;
6. Тепловое истощение неутонченное;
7. Тепловое истощение преходящее;

8. Тепловой отек голеней и стоп;
9. Другие проявления теплового воздействия.

### ***Тепловой (солнечный) удар.***

Из всех перечисленных нозологических форм тепловой удар является наиболее грозным поражением. Это связано в первую очередь с высокой летальностью, достигающей 80%. У выживших в первые часы после теплового удара, часто развиваются тяжелые осложнения, которые приводят к смерти или тяжелой инвалидизации. Хотя частота случаев теплового удара среди других тепловых болезней невелика (до 5%), иногда они могут носить эпидемический характер, поражая огромное число людей. Это особенно проявляется в период военных действий в жарких климатических зонах.

В механизме развития теплового удара основное место занимает декомпенсация терморегуляции под влиянием экзогенного и эндогенного тепла, своевременно не отдается организмом во внешнюю среду в результате недостаточного потоотделения. За счет метаболических процессов организм человека, находящегося в условиях жары, получает в состоянии покоя в среднем 65-85 ккал/ч тепловой энергии, при умеренной работе - около 300 ккал/час., при максимальной нагрузке - 900 ккал/ч и более. Чтобы сохранить тепловое равновесие, организм должен отдать это тепло во внешнюю среду. В противном случае избыточное накопление тепла приводит к быстрому повышению температуры органов и тканей, в результате чего возникают изменения в центральной нервной системе, сдвиги водно-электролитного обмена. Тепловые удары нередко сопровождаются развитием коллапса. Нарушению кровообращения способствует токсическое действие на миокард избытка в крови калия, освобождающегося из эритроцитов. При тепловых ударах страдают также регуляция дыхания и функция почек, различные виды обмена (белковый, углеводный, жировой). Если симптомы теплового удара развиваются быстро, то нарушения гомеостаза незначительное.

В центральной нервной системе при тепловых ударах отмечают гиперемии и отек оболочек и тканей мозга, множественные кровоизлияния. Как

правило, наблюдают полнокровие внутренних органов, кровоизлияния под плевру, эпикард и эндокард, в слизистую оболочку желудка, кишечника, нередко отек легких, дистрофические изменения миокарда.

Под солнечным ударом понимают тепловой удар, вызываемый интенсивным или длительным воздействием на организм прямого солнечного излучения. Симптоматика и патогенез солнечного удара аналогичны таковым при тепловом ударе. Они отличаются только по причине: при солнечном ударе главным фактором, вызывающим накопление тепла в организме выше физиологического предела (150-200 ккал/ч), является инфракрасное излучение солнца и грунта горно-пустынной местности, конвекционное тепло окружающего воздуха.

Тепловой удар возникает в период максимального воздействия тепла и только в редких случаях в период выхода из зоны перегревания. По тяжести течения принято различать три формы теплового удара: легкую, средней тяжести и тяжелую.

При легкой форме отмечаются адинамия, головная боль, тошнота; дыхание и пульс учащенные, кожа влажная, зрачки расширены, температура тела нормальная или субфебрильная. Если пострадавшего вынести из зоны перегревания, быстро оказать первую помощь, то симптомы гипертермии быстро исчезают.

Тепловой удар средней тяжести характеризуется более выраженными симптомами: резкая адинамия, интенсивная головная боль с тошнотой и рвотой, оглушенность, периодически кратковременная потеря сознания (обморок). Пульс и дыхание ускорены, кожа гиперемирована, влажная, потоотделение усилено, температура тела повышена до 39-40°C. При прекращении теплового воздействия и под влиянием лечебных мероприятий температура тела снижается и функции организма нормализуются.

Тяжелая форма теплового удара обычно развивается внезапно, иногда даже апоплектиформно.

Однако у ряда пациентов наблюдается отсроченная форма теплового

удара, при которой между появлением первого признака поражения - прекращение потоотделения и возникновением четких клинических симптомов (постоянной гипертермии, коллапса и др.) - проходит от 3 до 24 часов. Продромальный период при такой форме проявляется общей слабостью, резкой головной болью, тошнотой, головокружением, ощущением звона в ушах, иногда светобоязнью. Затем наступают двигательное беспокойство и нарушение речи. Возможно помрачение сознания, психомоторное возбуждение, учащенное мочеиспускание, полиурия (до 4 л мочи в сутки).

При тепловом ударе у больных развивается коматозное состояние, могут наблюдаться двигательные расстройства, бред, галлюцинации. Кожа сухая, горячая, температура тела выше 41°C; пульс частый, нитевидный, нередко аритмичный; артериальное давление снижено; дыхание учащенное, поверхностное; тоны сердца ослаблены. Определяются признаки локального или диффузного поражения центральной нервной системы (мидриаз, резкое ослабление или отсутствие сухожильных рефлексов, появление патологических рефлексов, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация и т.д.). Может развиваться ДВС-синдром.

Резкое снижение артериального давления с нарушением регионарного кровообращения в почках и печени ведет к дистрофическим изменениям в этих органах. В случае нарастания острой сосудистой недостаточности, развивается нарушение дыхания по типу Чейн-Стокса или отек легких и наступает смерть.

Грозным осложнением теплового удара является острая почечная недостаточность. Возникновение ее обусловлено множеством причин. Падение артериального давления и гипокалиемия ведут к резкому снижению скорости клубочковой фильтрации и повреждению почечных канальцев. Расстройство функции канальцевого аппарата может быть также связано с миоглобинурией (закупорка канальцев) и ДВС-синдромом. Стойка олигурия, которая сохраняется после выведения больного из состояния шока, должна настораживать в отношении возможности развития острой почечной недостаточности.



При возникновении последней гипокалиемия меняется гиперкалиемией. Поражения печени иногда сопровождается желтухой, печеночной недостаточностью. Часто отмечают поражения сердечной мышцы вплоть до развития острого инфаркта миокарда. Нарушение функции центральной нервной системы диагностируется в виде астении или возбуждения, гипорефлексии, энцефалопатии.

Основные принципы лечения вытекают из того, что тепловой удар - неотложное состояние; от своевременной и целесообразной медицинской помощи зависят жизнь и здоровье потерпевшего. Комплекс лечебных мероприятий следует начинать с охлаждения больного. Для этого его помещают в ванну с холодной водой и проводят массаж крупных групп мышц, что способствует отдаче тепла. При отсутствии ванны используют кусочки льда и охлаждающее действие воздушной струи при работе бытового вентилятора. Когда ректальная температура достигнет  $38,5^{\circ}\text{C}$ , больного вынимают из ванны. При снижении температуры нередко наблюдаются двигательные и психические нарушения, непроизвольная дефекация, рвота.

Если после охлаждения больной продолжает оставаться в бессознательном состоянии, внутривенно вводят инфузионные растворы, увеличивающие объем крови (физиологический раствор, гемодез, полидез т.п.). Коррекцию метаболического ацидоза осуществляют с помощью внутривенного капельного введения 200-300 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия, при гиперкалиемии внутривенно капельно до 500 мл 0,4% раствора хлорида калия. В случае нарушения сердечного ритма лечение проводится в зависимости от характера аритмии. Поскольку тепловой удар, как правило, сопровождается гипоксией, показана оксигенотерапия. С целью предупреждения озноба, судорог, которые могут наблюдаться при охлаждении, применяют аминазин (25 мг внутривенно, повторно через 4-6 ч.), пипольфен.

### **Тепловой коллапс**

Тепловой коллапс оценивают как синдром, который всегда сопровождает тепловой удар, или выделяют в самостоятельную нозологическую фор-

му. Летальность при нем значительно ниже, чем при тепловом ударе. Наблюдается он у людей, хорошо адаптированных к жаркому климату, при интенсивной мышечной работе при высокой температуре окружающей среды. Его возникновение связывают с расстройством вазомоторной иннервации сосудов, приводит к падению сосудистого тонуса и нарушению распределения крови в организме. Увеличивается количество депонированной крови, особенно в сосудах органов брюшной полости, а объем циркулирующей крови уменьшается.

В легких случаях у больных внезапно появляются общая слабость, головокружение, тошнота, шум в ушах, потемнение в глазах, потеря сознания. Очень характерный признак теплового коллапса - усиленное потоотделение. Кожа бледная, пульс слабый, иногда редкий (60-40 в минуту), артериальное давление снижено. В тяжелых случаях наблюдаются заостренные черты лица с цианотичным оттенком кожи. Пульс частый, малого наполнения, артериальное давление резко снижено, иногда может не определяться. Дыхание поверхностное, учащенное, реже замедлено. Объем циркулирующей крови уменьшен. В отличие от теплового удара, при тепловом коллапсе рефлексы повышены, зрачки сужены, зрачковые рефлексы сохранены. Температура тела повышается до 38,5°C.

Лечение направлено на восстановление функций сердечно-сосудистой системы, в первую очередь на повышение артериального давления, стимуляцию дыхания. При оказании неотложной медицинской помощи пострадавшему обеспечивают полный покой в положении лежа с приподнятыми ногами. Внутримышечно или подкожно вводят 1 мл 1% раствора мезатона и 2 мл кордиамина, подкожно 2-4 мл 20% раствора кофеина. Инъекции кордиамина и кофеина повторяют каждые 2-4 часа. В случае неэффективности перечисленных средств внутривенно капельно вводят 2-4 мл 0,2% раствора норадrenalина и 30-50 мг преднизолона (или 100-150 мг гидрокортизона) в 500 мл 5% раствора глюкозы. При необходимости назначают сердечные гликозиды.

### **Тепловые судороги**

Тепловые судороги чаще возникают при тяжелой мышечной работе, избыточном употреблении неподсоленной воды и усиленном потоотделении. Их возникновение связывают с внеклеточной дегидратацией и внутриклеточной гипергидратацией. При этом на фоне метаболического и дыхательного ацидоза развивается гипокальциемия.

Тепловые судороги проявляются в виде произвольных периодических сокращений больших групп скелетных мышц. Температура тела нормальная. Больные жалуются на чувство «ползания мурашек» и появление парестезий в конечностях. Возникают болезненные судороги некоторых групп мышц. Наиболее часто тетанические судороги охватывают мышцы нижних, реже верхних конечностей и значительно реже мускулатуру туловища, диафрагму. Больные чувствуют, что руки у них сгибаются в локтевых и лучезапястных суставах, а пальцы выпрямляются и прижимаются друг к другу, при судорогах нижних конечностей ноги выпрямляются, стопы искривляются внутрь, а пальцы сгибаются. Иногда больные отмечают, что у них сводит челюсти (тризм жевательных мышц), а рот сжимается.

Тетанические судороги могут наблюдаться несколько раз в сутки, самопроизвольно или под влиянием различных раздражителей. Они бывают довольно болезненными, но не сопровождаются потерей сознания. Продолжаются судороги от нескольких минут до нескольких часов.

Вне приступа или при скрытой форме заболевания выявляется ряд объективных признаков повышенной возбудимости двигательных нервных стволов, определяются положительные симптомы Хвостека (феномен лицевого нерва), Труссо, Эрба и Вейсса (сокращение мускулатуры век при незначительном механическом воздействии). Снижается уровень кальция и увеличивается уровень магния в крови.

Лечение можно ограничить питьем кисло-солевого раствора, содержащего 2 г лимонной кислоты, по 0,25 г хлорида калия и хлорида кальция, 5 г сахара на 1 л воды. В более тяжелых случаях для купирования приступа судорог внутривенно вводят 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата каль-

ция. Внутрь назначают 5-10% раствор хлорида кальция по 1 столовой ложке 3-4 раза в день, глюконата кальция, лактата кальция по 10 г/сут. Лечение, направленное на восстановление потери хлорида натрия, следует проводить только в том случае, если этот дефицит установлен лабораторными методами. Поступление в организм хлорида натрия более физиологической нормы может ухудшить общее состояние больных, увеличивать дефицит калия. Введение хлорида натрия целесообразно нормировать с помощью определения хлоридов в моче. Целесообразно также использовать сбалансированные солевые растворы в виде полиионных растворов.

### **Водная интоксикация**

Водяная интоксикация развивается в случаях, когда одновременно с внеклеточной дегидратацией возникает внутриклеточная гипергидратация. В условиях жаркого климата водная интоксикация возникает у людей, теряющих много солей с потом, к потере солей присоединяется перегрузка водой вследствие чрезмерного питья.

Общее состояние больных удовлетворительное. Температура тела нормальная или слегка повышенная, артериальное давление не меняется. Характерные мышечные судороги. Нервно психические расстройства очень разнообразны: депрессия, спутанность сознания или резкое нарушение, головная боль.

Лечение заключается в применении повышенных доз хлорида натрия с пищей (до 40-60 г/сут). Используют также сбалансированный солевой напиток (0,9% состав различных солей). Один из вариантов напитка может быть таким: хлорида натрия - 1,17 г, бикарбонат натрия - 0,84 г, хлорид калия - 0,3 г на 1 л воды. Внутривенно вводят сбалансированные солевые растворы в виде полиионных растворов до появления хлоридов в моче. Проводится также симптоматическая терапия нервно-психических расстройств.

### **Тепловое истощение**

Тепловое истощение как отдельная нозологическая форма впервые была выделена в период второй мировой войны. Было предложено различать

два варианта этого заболевания - тепловое истощение I и II типа. В зависимости от преобладания изменений в водном или электролитном обмене выделено два типа теплового истощения: вследствие чрезмерной потери воды организмом и вследствие потери солей. Кроме того, при неизвестной этиологии ставят диагноз: "тепловое истощение неуточненное".

### **Тепловое истощение вследствие обезвоживания организма**

Эта нозологическая форма возникает при недостаточном потреблении воды в условиях жары. В основе ее патогенеза лежит внутриклеточная гипергидратация. При ней потеря жидкости организмом, в частности клетками, превышает потерю электролитов. В связи с тем, что водный дефицит превышает электролитный, внеклеточная жидкость становится гипертонической, то есть в основе этой формы теплового поражения также лежит гипергидратация.

Клинические проявления теплового истощения вследствие обезвоживания организма разнообразны. Пострадавшие жалуются на потерю аппетита, жажду, выраженные тем больше, чем дольше больной был лишен воды. Резко уменьшается масса тела. Кожа бледно-серого цвета с землистым оттенком; губы сухие, синюшные; слизистая оболочка полости рта, конъюнктивы сухие, глаза запавшие; кожа сухая, морщинистая; тургор ее снижен. Иногда на коже появляются просовидные высыпания. Регистрируется генерализованное увеличение периферических лимфатических узлов. Температура тела в пределах 37,2-37,8°C. Артериальное и внутриглазное давление снижается, пульс учащенный, мягкий. Диурез уменьшен, моча имеет высокую относительную плотность; содержание натрия и хлоридов в ней остается нормальным. Значительно изменяется функция центральной нервной системы. Нарастает слабость, возникает головная боль, головокружение, отмечается шаткость походки, нарушается координация движений. Уменьшается мышечная сила, появляется ощущение покалывания в мышцах, парестезии, снижается внимание и работоспособность.

При прогрессировании патологического процесса прекращается слю-

ноотделение, глаза западают, черты лица заостряются, зрение и слух ослабевают, нарушается акт глотания. Мочеиспускание становится болезненным, диурез снижается вплоть до анурии. При значительной дегидратации нарастают симптомы поражения центральной нервной системы; появляются сонливость, беспокойство, спутанность сознания; состояние апатии сменяется периодами беспокойства, мышечными подергиваниями, психозом, галлюцинациями.

При нарастании гипертонической дегидратации развивается ацидоз с глубоким расстройством клеточного обмена, сопровождающийся потерей клетками калия и выведением его с мочой. Наиболее чувствительны при нарушениях водного баланса клетки центральной нервной системы. Пострадавший впадает в глубокую кому, что по своему механизму является разновидностью гиперосмолярной комы. При уменьшении жидкости в плазме крови развивается гиповолемический шок, приводит к летальному исходу. Другой причиной смерти при тепловом истощении вследствие обезвоживания организма может быть тепловой удар.

Для диагностики и лечения теплового истощения вследствие обезвоживания очень важно знать объем общей жидкости организма, внеклеточной и внутриклеточной жидкости.

Лечение теплового истощения вследствие обезвоживания должно быть комплексным и патогенетическим, обязательное применение симптоматической терапии. Основной целью патогенетической терапии является охлаждение и адекватная гидратация с учетом того, что в основе возникших нарушений водно-электролитного баланса лежит гипертоническая дегидратация, а нарушение кислотно-щелочного состояния, как правило, проявляется метаболическим ацидозом. В первую очередь необходимо нормализовать осмотическое давление плазмы, для чего рекомендуется вводить 5% раствор глюкозы без электролитов.

Пострадавшего следует поместить в прохладное помещение и провести дополнительные мероприятия по уменьшению теплоотдачи с поверхности

тела (холодные примочки, в том числе к голове), наладить оксигенотерапию. Больным назначают обильное питье (1-2 л в течение первых 15 мин). Половина водного дефицита должна быть восстановлена в течении получаса. За 1-е сутки можно ввести 6-8 л жидкости. При сильной головной боли показано введение ненаркотических анальгетиков.

Если пострадавшие самостоятельно пить не могут, им вводят 5% раствор глюкозы (подкожно, в клизмах или внутривенно). Начальный объем введенной жидкости должен составлять 1 л. При проведении инфузионной терапии необходимо помнить, что избыточное введение жидкости может привести к тяжелому осложнению - водной интоксикации. Стоит воздержаться от введения растворов хлорида натрия, так как они увеличивают внеклеточное накопление электролитов. Оксигенотерапию надо начинать как можно раньше.

#### **Тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей**

Эта форма теплового истощения представляет собой внеклеточную гипергидратацию, связанную со значительными некомпенсированными потерями солей при потоотделении.

Заболевание развивается постепенно. Отмечаются быстрая утомляемость, сонливость; больные с трудом переносят вертикальное положение. Беспокоят головная боль, головокружение. В отличие от теплового истощения вследствие обезвоживания организма, у пострадавших никогда не бывает жажды, кожа бледная, влажная. Глаза запавшие. Артериальное давление снижено, в основном за счет систолического; пульс слабого наполнения, лабильный, при переходе в вертикальное положение он учащается, больной бледнеет, может потерять сознание. Характерными признаками данного состояния является уменьшение или полное отсутствие экскреции натрия и хлоридов с мочой и снижение содержания их в крови.

Лечение направлено на ликвидацию солевого дефицита. Больным дают пить сбалансированный солевой раствор (0,9% раствор различных солей приведен выше). Подкожно вводят растворы, содержащие соли натрия, ка-

лия, кальция (типа Рингера, Батлера). Проводят мероприятия, направленные на борьбу с коллапсом.

### **Общая дегидратация**

Для общей дегидратации типичным является комбинация внутриклеточного и внеклеточного обезвоживания, что обусловлено дефицитом в организме как воды, так и солей. Возникает она обычно при экстремальных ситуациях и нередко заканчивается летальным исходом. Характеризуется общим тяжелым состоянием, адинамией. Наблюдаются бред, галлюцинации, гипотония, переходящая в коллапс. В противном случае клинические проявления варьируют в зависимости от преобладания внутри - или внеклеточной дегидратации. При обнаружении данной патологии дополнительно можно провести пробу Мак-Клюра-Олдрича, заключающаяся во внутрикожном введении 0,2 мл 0,85% раствора хлорида натрия; пузырек, образовавшийся в норме рассасывается в течение 1 часа. Сокращение этого времени до 10-15 мин. свидетельствует о дегидратации.

Лечение направлено на ликвидацию солевого и водного дефицита, осуществляется также симптоматическая терапия. Начинают лечение с введения изотонического раствора глюкозы, затем переливают изотонические растворы солей.

### **Астеническая реакция на воздействие жаркого климата**

Это заболевание известно также под названием "преходящего теплового утомления". Развивается оно после длительного пребывания в жарком климате. На его возникновение, кроме жары, могут влиять другие факторы: монотонность работы, однообразное питание, дефицит информации, недостатки в устройстве быта и т.д. Невротическая реакция на жару проявляется в виде замедленности в работе, раздражительности, быстрой утомляемости, страха, депрессии. Нарушений терморегуляции и водно-солевого обмена не наблюдается. В ликвидации этого состояния основное значение имеют меры, направленные на улучшение условий труда и быта, культурно-массовая и спортивная работа и т.д.



**Этиология ожогов.** По этиологическому фактору ожоги разделяют на термические, электротермические, химические, радиационные, комбинированные поражения и ожоги боевыми воспламеняющимися смесями.

В результате действия термических факторов выделяют ожоги пламенем, паром, горячей жидкостью, раскаленным металлом, от светового излучения.

Причинами электротермических ожогов является вспышка электрической дуги, контактные электрические ожоги; химических ожогов - кислоты, щелочи; радиационных ожогов - радиационное излучение; зажигательными смесями - воспламеняющееся вещество на основе металлов (термит, электрон), белый фосфор, вязкие зажигательные смеси ("Напалм"), металлизированные вязкие зажигательные смеси ("пирогели"), зажигательные жидкости комбинированных поражений - термо-механические, радиационно-термические, радиационно-термо-механические факторы. Интенсивность термического влияния зависит от природы термического агента, его температуры, времени действия и длительности тканевой гипертермии. Наиболее тяжелые ожоги бывают от воздействия пламени (при пожаре, в очаге, при возгорании одежды, от вспышек природного газа и другие).

Ожоги кипятком чаще всего бывают поверхностными. Ожоги горячим паром могут быть распространенными, но редко глубокими. Более длительно действуют на кожу горячие клейкие вещества: смола, расплавленный битум, асфальт и другие.

Ожоги могут возникнуть при взаимодействии с раскаленными предметами (контактные ожоги), расплавленным металлом, а также в результате воздействия электрического тока и вольтовой дуги.

Поражающее действие электрического тока при его прохождении сквозь ткани проявляется в тепловом, электрохимическом и механическом эффектах. Вследствие сопротивляемости тканей электрическая энергия превращается в тепловую, что сопровождается перегревом и гибелью клеток. Поражения кожи в местах входа и выхода тока разные по форме и размеру в

зависимости от характера контакта с проводниками, которые несут ток: от точечных «меток» до полного обугливания целой конечности. При этом распространенность некроза кожи обычно меньше, чем в тканях, расположенных глубже. Электрические ожоги могут сочетаться с термическими от вольтовой дуги, которая образуется в момент электротравмы. Совместное тепловое и механическое действие тока высокого напряжения вызывает иногда расслоение тканей и отрывы частей тела.

Химические ожоги вызывают агрессивные вещества, которые способны на протяжении небольшого промежутка времени вызвать омертвление тканей. Такими свойствами обладают крепкие неорганические кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов.

В результате действия кислот наступает коагуляция белка. При растворении некоторых из них в тканевой жидкости возникает выделение тепла и перегрев тканей, что приводит к их гибели. Поражающее действие агрессивных жидкостей начинается при взаимодействии их с тканями и продолжается до окончания химической реакции. После этого в ожоговой ране остаются образовавшиеся органические и неорганические соединения, неблагоприятно влияющие на процессы регенерации.

По глубине патологоанатомических изменений и учитывая особенности лечения, ожоги разделяют на две группы. К первой относятся поверхностные ожоги (I, II и IIIa степеней). Они эпителизируются самостоятельно при консервативном лечении за счет сохраненного сосочкового слоя или эпителиальных придатков кожи. Поражение IIIб-IV степени составляют вторую группу - глубоких ожогов, требующих оперативного восстановления кожного покрова - аутодермопластики.

Патоморфологические изменения при ожогах I и II степени носят характер асептического воспаления, что приводит к расширению и увеличению проницаемости капилляров кожи.

Ожоги I степени проявляются покраснением, отеком кожи (стойкая артериальная гиперемия и воспалительная экссудация) и местным повышением

температуры. Отек быстро проходит, и процесс завершается слущиванием эпителия.

Ожоги II степени сопровождаются появлением пузырей различной величины, которые образуются в результате накопления жидкой части крови в эпидермисе. Волдыри возникают сразу после ожогов, через несколько часов или суток. Они наполнены прозрачной жидкостью желтоватого цвета. Содержимое больших пузырей постепенно сгущается, становится желеподобным, вследствие выпадения фибрина и обратного всасывания жидкости. Под отслоившимися пластами эпидермиса остается оголенный его базальный слой.

В сочетании с вторичной инфекцией содержимое пузырей приобретает гнойный характер. Нарастает отек и гиперемия ожоговой раны. При ожогах II степени, если нет осложнений гнойного процесса, полная эпителизация кожного покрова и выздоровление наступает через 14 суток.

Ожоги IIIa степени (дермальные) - поражение только кожи, но не на всю ее глубину. Часто поражение ограничивается ростковым слоем эпидермиса лишь на верхушках сосочков. В других случаях наступает омертвление эпителия и поверхности дермы при сохранении глубоких ее слоев и придатков кожи (волосные пузыри, протоки сальных и потовых желез).

Местные изменения при ожогах IIIa степени разнообразны. В зависимости от вида агента, вызвавшего ожог, образуется поверхностный влажный струп светло-коричневого или беловато-серого цвета. Так как явления экссудации и некроза сочетаются, местами возникают выше описанные волдыри. На 14-й день начинается отторжение струпа, которое заканчивается через 2-3 недели. При ожогах IIIa степени - островковая и краевая эпителизация раневой поверхности за счет остатков росткового слоя эпителия и придатков кожи. Островковая эпителизация - важный клинический признак глубины некроза тканей и определения ожога IIIa степени. Обычно раны полностью эпителизируются.

Ожоги IIIb степени сопровождаются омертвлением всей толщи кожи с

образованием некротического струпа, ожоги с частичным или полным поражением под кожного жирового слоя.

Ожоги IV степени обычно возникают при большей продолжительности теплового воздействия на участках, не содержащих значительного подкожного жирового слоя. Чаще страдают мышцы и сухожилия, а затем кости, крупные и мелкие суставы, большие нервные стволы и хрящи.

**Диагностика глубины и площади ожога.** Целесообразно отметить, что глубину поражения кожи при ожогах в первые дни после травмы можно установить лишь приблизительно. При поражениях кожи на всю глубину отмечается бледная окраска или обугливание этого участка, уплотнение тканей, потеря болевой и тактильной чувствительности. Обычно у пострадавших наблюдается сочетание ожогов различных степеней.

На основе клинических проявлений, данных анамнеза, осмотра ожоговой раны и использования некоторых диагностических проб можно определить глубину и площадь поражения. У пострадавшего или сопровождающих его лиц необходимо выяснить обстоятельства травмы - природу термического агента, его температуру, продолжительность действия, а также сроки и характер предоставленной первой помощи.

Очень важен тщательный осмотр ожоговой раны. Симптомы, применяющиеся для определения глубины поражения, целесообразно разделить на три группы:

1. Внешние признаки омертвления тканей;
2. Признаки нарушения кровообращения;
3. Состояние болевой и температурной чувствительности.

Более сложной является дифференциальная диагностика ожогов III степени. Достоверный признак глубокого ожога - это наличие тромбированных вен под некротизированным струпом от желто-бурого до темно-бурого цвета пергаментной толщины.

Чаще диагноз уточняется после отторжения некротических тканей и спонтанной эпителизации раны, которая начинается с островков сохраненно-

го эпителия через 20-30 дней после воздействия термического агента.

Наиболее простым и доступным методом объективизации глубины ожогов является определение болевой чувствительности, которую выполняют множественными уколами иглой (проба Бильрота) на разных участках ожога или прикосновением шарика, смоченного спиртом. На участках глубокого поражения болезненность отсутствует.

Участки ожога II степени всегда резко болезненны. Исследования необходимо проводить так, чтобы пострадавший не видел, что делает врач, и начинать с участка, на котором предполагается глубокий некроз, постепенно переходя на поверхностные ожоги и здоровую кожу. Определение болевой чувствительности неповрежденной кожи показывает, насколько правильно пострадавший ориентируется в своих ощущениях. Состояние чувствительности можно определить эпиляционной пробой, выдергивая пинцетом на участках ожога отдельные волоски. Если при этом пострадавший испытывает боль, а волосы выдергиваются с некоторыми препятствиями, то поражение поверхностное. При глубоких ожогах волос удаляется легко без боли.

Температурную чувствительность исследуют с помощью двух пробирок. В одну наливают воду комнатной температуры (20-25°C), а во вторую - 50-55°C. Пробирки поочередно прикладывают к поверхности ожога. Если пострадавший ощущает разницу температур - ожог поверхностный, если нет - ожог глубокий.

**Определение площади ожога.** Важным в оценке тяжести термического поражения является определение площади ожога.

Более простым и удобным для использования на начальных этапах эвакуации следует признать метод определения площади ожога или при помощи «правила девяток», или с помощью "правила ладони".

Принцип определения площади ожога по «правилу девяток» основан на том, что вся поверхность тела делится на участки, площадь которых кратна 9% поверхности тела. Так, поверхность головы равна 9%, передняя поверхность туловища - 18%, задняя поверхность туловища - 18%, поверхность

бедро - 9%, голени и ступни - 9%, промежности - 1%.

При обширных ожогах проще определить площадь непораженных участков, а потом от 100 отнять полученную цифру.

Площадь ладони пострадавшего составляет примерно 1-1,2% поверхности его тела. Учитывая это, можно с достаточной точностью определить площадь ожога.

Б. М. Постников предложил определение поверхности ожогов методом копирования границ ожоговой поверхности на отмытой рентгеновской пленке, перекалывании пленки на миллиметровую бумагу и определении площади ожога в квадратных сантиметрах.

Г. Д. Вилявин для расчета площади ожога предложил выполнять зарисовку ожогов на силуэтах тела, которые напечатаны на миллиметровую бумагу, число квадратов которой (17000) равно числу квадратных сантиметров поверхности кожи взрослого человека при росте 170 см.

В. А. Долинин рекомендует более современный способ, нанося контуры ожога на силуэт тела человека, разделенный на 100 сегментов, каждый из которых соответствует 1% поверхности тела. Степень ожога определяется соответствующими штрихами.

**Прогноз тяжести ожоговой травмы.** Для прогноза тяжести ожога и его последствий используют расчеты, основанные на определении общей площади поражения и относительно точном установлении площади глубокого ожога. Наиболее простым прогностическим приемом определения тяжести ожога является правило сотни.

Прогностический индекс по правилу сотни (возраст и общая площадь ожога) имеет следующие значения:

*до 60* - прогноз благоприятный;

*61-80* - прогноз относительно благоприятный;

*81-100* - сомнительный;

*101 и более* - неблагоприятный.

Для определения тяжести и возможных последствий ожога используют

индекс Франка. Для его расчета необходимо знать площадь поверхностного и глубокого ожога. При расчетах 1% поверхностного ожога соответствует 1 ед., а глубокого ожога - 3 ед. Индекс Франка получают при добавлении площади поверхностного ожога и образовавшейся площади глубокого ожога.

Например, общая площадь ожога составляет 55% поверхности тела, при этом 30% занимают глубокие ожоги, а 25% - поверхностные. Сумма показателя поверхностного ожога (25 ед.) и увеличенная втрое - глубокого ожога (90 ед.) составляет индекс Франка - 115 ед.

Для того, чтобы учесть влияние ожога дыхательных путей (ОДП) к индексу Франка прибавляют 15 ед., если ОДП легкой степени тяжести; 30 ед. - при ОДП средней тяжести и 45 ед. - при тяжелом ОДП.

Прогноз ожоговой болезни в зависимости от индекса Франка определяется следующим образом:

*до 30 ед.* - прогноз благоприятный;

*31-60 ед.* - прогноз сомнительный;

*61-90 ед.* - прогноз неблагоприятный.

**Ожог дыхательных путей (ОДП).** ОДП обычно обусловлен многофакторным воздействием пламени, горячего воздуха, горячих частиц и токсичных химических соединений - продуктов горения. Летальность среди потерпевших с ОДП остается высокой - от 22,3% до 82%.

ОДП возникает у пострадавших, которые в момент травмы находились в замкнутом пространстве - в транспортном средстве, в жилом или рабочем помещении, в подвалах, погребах, танках, корабельных отсеках, кабинах самолетов и т.д.

ОДП могут возникать и в открытом пространстве, если человек на короткое время попадает в атмосферу с высокой концентрацией дыма, например, в очаге напалмового поражения, при больших пожарах.

Патогенез нарушений, развивающихся в органах дыхания при ожогах сложный и включает в себя целый ряд моментов. Так, у пострадавших возникает частое дыхание, которое принимает характер одышки. Эти изменения

могут прогрессировать до тяжелой дыхательной недостаточности. К ней приводят механическая обструкция дыхательных путей, явления бронхоспазма и изменения в легочной ткани.

Гемоконцентрация, метаболический ациоз, повышенная вязкость крови в сочетании с медленным кровотоком способствует активации внутрисосудистой коагуляции. Диффузная внутрисосудистая коагуляция в легочной ткани является причиной тяжелых циркуляторных и метаболических расстройств. Эти расстройства способствуют нарушению функции внешнего дыхания; ухудшается насыщение крови кислородом и выделение оксида углерода.

При ожогах лица, шеи, груди всегда необходимо помнить о ОДП. Это подтверждается при обнаружении сожженных волос в носовых путях, ожогах губ, языка, твердого и мягкого неба, задней стенки глотки. Диагноз подтверждает сиплый голос, кашель, одышка, цианоз, выделение мокроты, отторжения пораженной слизистой оболочки. Отек слизистой и отторжение пленки может привести к механической асфикции.

**Поражения электрическим током.** По данным Б.С.Вихриева из всех травм, пострадавшие от электрического тока в мирное время составляют 1-2,5%. Из них около 10% погибает.

В боевых условиях поражения электрическим током возможно при преодолении электрифицированных заграждений, эксплуатации автономных блоков электросилового оборудования.

Разновидностью электротравмы является поражение молнией.

Следует дифференцировать контактное поражение электрическим током от вольтовой дуги. Последнее относится к термическому воздействию, в результате вспышки, возникающей в результате короткого замыкания, при этом происходит ионизация воздуха между источником тока и поверхностью тела человека.

При контактном действии электрического тока возникают общие изменения и местное поражение тканей.

Общие нарушения зависят от пути прохождения тока через тело -



'петли тока'. Угрозой для жизни является 'петля тока', проходящая от одной руки к другой, от головы к рукам или ногам, или от рук к ногам. В этих случаях в зоне прохождения тока находятся жизненноважные органы - головной мозг, сердце и т.д.

Клинически это проявляется расстройствами центральной нервной системы и сердечно-сосудистой деятельности, параличом дыхательной мускулатуры. При этом может наступить гибель пострадавшего в момент травмы, через несколько часов или дней.

Местное действие электрического тока в тканях оказывается тепловым, механическим и электрохимическим эффектами.

В местах входа и выхода тока на коже наблюдаются различные поражения - от точечных меток до обугливания всей конечности.

Нужно отметить, что электроожоги практически всегда бывают глубокими. Характерно сочетание влажного и сухого некроза. Вследствие нарушения кровоснабжения тканей есть возможность развития вторичного некроза. На месте травмы необходимо немедленно отключить пострадавшего от цепи электрического тока с соблюдением мер безопасности самим спасателем. Для этого можно использовать предмет или инструмент, имеющий изоляцию (лопата, топор, сухая ветка и т.п.). Перед этим спасатель должен изолировать себя от поверхности земли резиновым ковриком, картонным ящиком, сухой доской.

Так как потерпевший нередко не может разжать руки вследствие судорожного сокращения мышц, нужно оттянуть его за край сухой одежды, предварительно обернув свои руки тканью-изолятором.

**Комбинированные радиационно-термические поражения (КРТП).** Комбинированные поражения возникают при воздействии на человека двух или более факторов. Особенности их течения определяются феноменом взаимного отягощения.

Действие лучевого поражения отражается на течении ожогов и ожоговой болезни следующим образом:

- замедляются репаративные и регенеративные процессы в ожоговой ране;
- увеличивается количество инфекционных осложнений, среди которых нередко встречаются анаэробная инфекция, сепсис;
- возникновение ожоговой болезни наблюдается при меньшей площади ожогов;
- увеличивается количество летальных случаев.
- Наряду с этим наличие ожогов отягощает течение лучевой болезни:
- уменьшается длительность скрытого периода лучевой болезни;
- возрастает тяжесть лучевого поражения на одну ступень (например, лучевые поражения второй степени в сочетании с ожогами соответствуют степени тяжести и клиническим последствиям лучевых поражений 3 степени);
- порог развития лучевой болезни на фоне больших и глубоких ожогов снижается до 0,5-0,75 Грея (вместо 1 грея при изолированном поражении).

Указанные признаки феномена взаимного отягощения при комбинированных термо-радиационных поражениях развиваются вследствие нарушения защитно-адаптационных механизмов, которые обусловлены угнетением иммунологических и неспецифических факторов защиты организма; панцитопенией; геморрагическим синдромом (понижением свертываемости крови, повышением ломкости и проницаемости капилляров).

Наряду с отягощенным течением лучевой болезни при КРТП отмечаются местные нарушения в ожоговой ране.

В скрытом периоде лучевой болезни значительных отклонений от обычного течения ожоговой раны не наблюдается, так как основные компоненты раневого репаративного процесса - воспаление и регенерация - в этот период еще угнетены.

В разгаре лучевой болезни подавляется воспалительная реакция в области ожога, замедляется отторжение некротических тканей, образование грануляционной ткани и эпителизация. Появляются кровоизлияния под ожо-

говым струпом, нагноение ожоговой раны и тканей, которые ее окружают. В тяжелых случаях наступают регрессивные изменения тканей раны и некроз образовавшихся грануляций.

В разгаре лучевой болезни наиболее серьезны сепсис и так называемые некротизирующие лейкопенические пневмонии, характеризующихся крайне тяжелым течением.

В период разрешения лучевой болезни репаративные и регенеративные процессы начинают постепенно восстанавливаться. Ожоговая рана очищается от некротизированных тканей, развивается полноценная грануляционная ткань, активизируются процессы регенерации эпидермиса и соединительной ткани.

В настоящее время установлено, что при КРТП на первый план выходят меры профилактического характера. Необходимо использовать скрытый период лучевой болезни для проведения эффективного хирургического лечения, включающего в себя как местное действие на ожоговую рану (некротомия, некрэктомия, аутодермопластика), так и комплексное лечение лучевой болезни.

**Особенности комбинированных термо-механических поражений (КТМП).** В связи с возникающими катастрофами, авариями в промышленности и на транспорте, локальными войнами важное значение приобретает проблема организации помощи и лечения пострадавших с КТМУ.

По данным И. Г. Лещенко и М. М. Зырянова, в мирное время среди всех потерпевших КТМП на стационарном лечении находятся до 35% пациентов с поражением средней степени тяжести. Если учесть, что пациенты легкой степени тяжести в основном лечатся амбулаторно, а с тяжелой и крайне тяжелой степенью нуждаются в длительном лечении, становится очевидным социально-экономическое значение проблемы лечения и быстрого восстановления работоспособности пострадавших с КТМП средней степени тяжести. В военное время эта категория пострадавших может быть одним из основных резервов пополнения армии.

**Особенности ожогов, вызванных напалмом.** В настоящее время на вооружении армий многих стран есть зажигательные вещества, к которым относится и напалм.

Напалм - это вязкое вещество, которое состоит из жидкого горючего и загустителя. Горючим, как правило, является сгущенный (желатинизированный) бензин. В состав загустителя чаще всего входят соли органических кислот, содержание которых в напалме от 8 до 12%.

Температура горения напалма достигает 800-1200<sup>0</sup>С. При этом выделяется большое количество окиси углерода, что может вызвать тяжелое отравление. Загораясь, напалм разбрызгивается, прилипает к коже и одежде и горит в течение 4-7 минут. Напалм легче воды, поэтому он плавает на ее поверхности, продолжая при этом гореть.

Напалмовые ожоги локализуются преимущественно на открытых участках тела, а в 75% случаев поражается лицо. Эти ожоги отличаются глубиной поражения.

Наблюдается многофакторность поражения: часто сочетание ожогов кожи с ожогами верхних дыхательных путей, с отравлением окисью углерода, перегреванием, психическими расстройствами. Отмечена высокая летальность на месте травмы и в лечебных учреждениях - выживает только 15-20% раненых. Многие пострадавшие погибают в очаге применения напалма от отравления окисью углерода, перегревания. В дальнейшем высокая летальность обусловлена тяжелым течением ожогового шока и неблагоприятным течением ожоговой болезни.

Рана заживает около 2,5-3 месяцев. Рубцы, появляющиеся на месте ожоговых ран, имеют келоидный характер, часто покрываются язвами.

**Лечение термических ожогов на этапах медицинской эвакуации (ЭМЭ).** Оказание помощи пострадавшим в условиях боевых действий имеет ряд особенностей.

Ожоги будут возникать на фоне больших физических и психических нагрузок. В этих условиях особое значение приобретает медицинская сорти-

ровка на этапах медицинской эвакуации с определением групп пострадавших, нуждающихся в проведении неотложных мероприятий.

Первая медицинская и врачебная помощь осуществляется непосредственно в очаге поражения в виде само- и взаимопомощи. Неотложными мероприятиями является эвакуация из очага пожара и тушение горячей одежды. Пламя тушат подручными материалами (шинель, плащ-палатка и т.п.), плотно покрывая горящий участок тела. При попытке потушить пламя руками могут возникнуть дополнительные ожоги как у пострадавших, так и у лиц, оказывающих помощь. Прилипшие остатки одежды не следует снимать, а необходимо на всю ожоговую поверхность наложить асептическую повязку и выполнить транспортную иммобилизацию. Не рекомендуется смазывать обожженные участки растительным маслом или животным жиром, вазелином.

При значительных ожогах вводятся обезболивающие средства из шприц-тюбика, дают выпить горячий чай. В холодное время года пострадавших надо закутать и эвакуировать для оказания первой врачебной помощи.

**Первая врачебная помощь (ПВП).** Объем ПВП предусматривает прежде всего профилактику ожогового шока доступными в данной ситуации методами.

Снятие болевого синдрома - одна из основных задач предоставления ПВП. Поэтому, обязательно введение одного из анальгетиков (промедол 2% - 1,0; анальгин 50% -2,0) с добавлением антигистаминных препаратов (димедрол 1% -1,0; пипольфен 2,5 % -2,0).

У больных с психомоторным возбуждением необходимо введение амиनाзина или его аналогов.

Пострадавшим накладывают контурные или сухие асептические повязки, а при их отсутствии - импровизированные повязки. Не следует пытаться удалить с ожоговой поверхности остатки обгоревшей одежды, наложенная первичная повязка будет предупреждать вторичное инфицирование ожоговой раны и уменьшит поток болевых импульсов.

Важную роль играет трансфузионная терапия, направленная на восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК) и поддержание сердечно-сосудистой деятельности. Больным вводят внутривенно 400-800 мл реосорбилакта (сорбилакта), негемодеза, 400 мл раствора Рингера, 200 мл раствора 0,1% новокаина. При их отсутствии целесообразно введение физиологического раствора, 5% р-ра глюкозы. При отсутствии рвоты пострадавшим дают пить. Для применения внутрь может быть рекомендован раствор следующего состава: (3,5 поваренной соли и 1,3 натрия гидрокарбоната на 0,5 л воды) или (поваренную соль; лимонную кислоту и пищевую соду на 0,5 л воды).

По показаниям вводят сердечно-сосудистые средства. Всем пораженным вводят противостолбнячный анатоксин, а также антибактериальные препараты (лефлацин, ципрофлоксацин, флуконазол, офлоксацин).

Таким образом, комплекс мероприятий ПВП включает в себя местное или общее обезболивание, предупреждение вторичного микробного загрязнения ран, начало восполнения ОЦК и эвакуацию пострадавших.

Обожженные весьма чувствительны к изменениям внешней температуры, поэтому при эвакуации необходимо принимать дополнительные меры для предупреждения переохлаждения.

Эвакуационный транспорт для пострадавших должен быть по возможности наиболее быстрым. С этой целью может быть использован воздушный транспорт. Больных, находящихся в состоянии шока, эвакуируют в первую очередь.

При направлении из очага массовых санитарных потерь большого количества пострадавших объем помощи сокращается. Следует делать все, чтобы уже на первом этапе выделить группу легко обожженных. При этом необходимо ориентироваться не только на вероятный срок лечения пострадавших, но и в целом на состояние и сохранение способности к самостоятельному передвижению и самообслуживанию. ПВП пострадавшим в этих условиях предоставляется только по жизненно важным показаниям (при тяжелом шоке; асфиксии, при ожогах, сочетающихся с массивными травмами).

Всех остальных пострадавших после введения им анальгетиков следует срочно эвакуировать.

Пораженные, у которых на одежде и кожных покровах найдены радиоактивные вещества в количествах выше допустимых норм, подлежат частичной санобработке.

**Квалифицированная медицинская помощь (КМП).** На данном этапе медицинской эвакуации решаются две основные задачи (организация быстрого транспортирования обожженных в специализированные лечебные учреждения, предоставление помощи по неотложным показаниям).

В связи с этим поток обожженных разделяют на четыре группы:

- 1) нуждающиеся в помощи на данном этапе по неотложным показаниям;
- 2) подлежащие эвакуации в специализированные учреждения (госпитали);
- 3) легко обожженные;
- 4) подлежащие лечению в группе выздоравливающих на данном этапе эвакуации.

В первую группу входят пострадавшие с признаками асфиксии и те, кто находится в состоянии шока. Трахеостомия должна проводиться по строгим показаниям: при тяжелых ожогах дыхательных путей в случае недостаточной эффективности консервативной терапии, асфиксии и дыхательной недостаточности, которая нарастает вследствие снижения кашлевого рефлекса и нарушения дренажной функции бронхов.

Обожженным в состоянии шока должна проводиться противошоковая терапия.

Проведение противошоковых мероприятий при ожогах в полном объеме предусматривает профилактику и устранение болевого синдрома и дыхательной недостаточности, улучшение сердечно-сосудистой деятельности, полноценную инфузионную и кислородотерапию.

Для подачи кислорода катетер вводят в нос, для инфузионной терапии используется катетеризация одной из крупных вен, для определения почасового диуреза катетеризируют мочевого пузыря.

В периоде ожогового шока необходимо как можно раньше проведение новокаиновой блокады и начало инфузионной терапии.

В основе противошоковой терапии лежит введение коллоидных и кристаллоидных растворов, а также препаратов, содержащих аминокислоты.

В случае применения кристаллоидных растворов потребность в первые сутки составляет:  $3 \text{ мл} \times \% \text{ ожога} \times 1 \text{ кг массы тела}$ . Перегрузку большого круга кровообращения можно компенсировать использованием гипертонических кристаллоидных растворов. В этом случае основой расчета должно быть содержание натрия в растворах: на каждый кг массы необходимо 0,5-0,7 мэкв натрия, 200 мэкв лактата, 10 мэкв хлора. В последующие дни необходимое количество растворов зависит от состояния больного. Сначала больным вводят анальгетики в комбинации с нейролептиками, антигистаминные и сердечные препараты: 2 мл 50% раствора анальгина, 1-2 мл 1% раствора димедрола, 1-2% раствора промедола 3-4 раза в сутки ; 0,25% раствора дроперидола из расчета 0,1 мл на кг массы 2 раза в сутки, строфантин 0,05% - 0,5-1 мл или коргликон 0,06% - 1 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы - 2-3 раза в сутки, АТФ - 2 мл, кокарбоксилаза по 100 мг 2-3 раза.

В суточную дозу жидкостей и других препаратов, которые переливают и могут быть использованы на этапе квалифицированной медицинской помощи в любом лечебном специализированном учреждении для лечения потерпевших входят:

- реосорбилакт (сорбилакт) 800 мл
- неогемодез 400 мл
- аминол 400-800 мл
- глюкоза 5-10% 1000-1500 мл
- кислота аскорбиновая - 5% 5 мл
- vit B<sub>1</sub> - 6% 1 мл
- vit B<sub>6</sub> - 2,5% 1 мл
- vit B<sub>12</sub> 1 мл
- р-н Рингера 800-1200 мл



- маннитол 30,0 1-2 р в сутки
- новокаин 0,1% 400-500 мл
- преднизолон или гидрокортизон по 30-60 мг соответственно 2-3 р в сутки
- глюкоза 40% 20-40 мл 2-3 раза в сутки
- эуфиллин 2% 10 мл
- антибиотики

Дополнительно к этой схеме целесообразно введение гепарина. Сначала струйно вводится 20000 ЕД (4 мл) гепарина в 10 мл раствора Рингера, а через каждые 6 часов половинная доза этих препаратов. В зависимости от реологических свойств крови доза гепарина может быть изменена. Для нормализации артериального давления предпочтение отдается реосорбилату (сорбилакту). К концу первых суток предусматривается переливание 400 мл аминола, 500 мл плазмы или 500 мл протеина или 100 мл 20% раствора альбумина. Можно использовать и другие аналогичные препараты.

При значительных поверхностных ожогах от 30 до 70%, а также при глубоких ожогах развивается компенсированный метаболический ацидоз, который требует переливания 5% раствора натрия гидрокарбоната.

При ожогах дыхательных путей применяются спазмолитические средства 2-3 раза в сутки 2% раствор папаверина 2 мл, 5% раствор эфедрина 0,5-1 мл, 2% раствор эуфиллина 5-10 мл.

Критериями эффективности терапии является выделение мочи в количестве 0,5 мл/кг массы тела в час и более; нормализация артериального давления, уменьшение гемоконцентрации. Следует помнить, что в состоянии шока всасывание из подкожной клетчатки и мышц значительно уменьшается и поэтому все препараты целесообразно вводить только в вену (кроме тех, которые противопоказаны для внутривенного введения).

Следует обратить внимание на необходимость осторожного обращения с венами и реже применять венесекции, после которых повторные вливания невозможны, в тех случаях, когда потребность в инфузионной терапии значительная. В случаях, когда потерпевшие задерживаются на данном этапе

медицинской эвакуации, целесообразна катетеризация подключичной или другой такого же калибра вены для проведения внутривенной долговременной инфузионной терапии. При олигурии и анурии целесообразно начинать со струйного введения 500-1000 мл жидкости, а затем перейти к капельному.

При шоке туалет ожоговой раны не производится. В этом периоде можно ограничиться закрытием обожженной поверхности контурными или стерильными повязками.

При циркулярных ожогах грудной клетки и конечностей целесообразно выполнять некротомию в виде 2-3 продольных разрезов, предупреждая сдавление подлежащих тканей и улучшая микроциркуляцию в зоне ожога, уменьшая некроз.

Нередко у больных со значительными ожогами может наблюдаться парез кишечника, который ухудшает состояние больного. Для предупреждения и ликвидации расширения желудка и улучшения моторики желудочно-кишечного тракта показан назогастральный зонд. Этот зонд может использоваться для промывания желудка и капельного введения щелочно-солевого раствора или питательных жидкостей, если всасываемость сохранена.

Так как значительные и глубокие ожоги часто сопровождаются шоком, необходимо развешивание протившоковой палатки для пострадавших.

Пострадавшие с ограниченными поверхностными ожогами, которые способны к самообслуживанию, со сроком до 10 суток могут задерживаться в группах выздоравливающих.

Обожженным, подлежащим эвакуации в разные госпитали, вводятся обезболивающие средства, накладываются повязки, проводятся другие мероприятия, которые не выполнены на предыдущем этапе и обеспечивают безопасную эвакуацию.

Пострадавшие с поверхностными ожогами независимо от локализации и площади ранения, а также с ограниченным глубоким ожогом туловища и сегментов конечностей (кроме области суставов) площадью, превышающей 5-6% поверхности тела, без признаков ожоговой болезни, способные к само-

стоятельному самообслуживания в ближайшие дни после травмы и годные после выздоровления к дальнейшей службе в войсках, направляются в госпитали для легкораненых.

В специализированных госпиталях для обожженных лечатся пораженные с выраженными симптомами ожоговой болезни, и прежде всего те из них, которые нуждаются в ранней кожной пластике лица, костей и суставов, а также больные с ожогами глаз и дыхательных путей.

**Специализированная медицинская помощь.** Лечению в специализированных госпиталях подлежат преимущественно пораженные с глубокими ожогами, которые в дальнейшем требуют кожной пластики, а также пораженные с тяжелыми ожогами органа зрения.

В специализированных ожоговых госпиталях особое внимание уделяют борьбе с токсемией и раневым истощением, закрытию дефектов кожи, лечению ранних вторичных осложнений и предупреждению образования контрактур, рубцовых деформаций, косметических дефектов.

При поступлении пострадавших в состоянии шока выполняется описанный ранее комплекс противошоковой терапии.

Основными задачами лечения обожженных в период токсемии является борьба с интоксикацией, инфекцией, анемией, общей гипоксией.

С дезинтоксикационной целью целесообразно введение низкомолекулярных декстранов.

Лечение антибиотиками осуществляется в соответствии с видом микрофлоры и ее чувствительности, однако антимикробная терапия не всегда достаточно эффективна. Целесообразно применение антимикробных сывороток, гаммаглобулина.

Большое значение имеет полноценное питание, содержащее 200-250 г белков и калорийностью не менее 4000 ккал в сутки.

Одним из определяющих моментов лечения является быстрое заживление ожоговой раны.

Местное лечение ожоговых ран зависит от их глубины и локализации.

Ожоги II степени лица или промежности ведутся открытым способом. После туалета ран ожоговые поверхности 2-3 раза в сутки необходимо орошать растворами антисептиков, а также аэрозолями.

Ожоги лица II степени при правильном лечении обычно заживают в течение 8-12 суток, ожоги промежности - 12-16 суток.

Основной целью местного лечения ожогов IIIа степени является создание условий для островковой и краевой эпителизации за счет сохранившихся дериватов кожи. Этого можно достичь путем своевременного удаления омертвевших тканей из раны и успешной борьбы с раневой инфекцией.

Как правило, при ожогах IIIа степени, начиная с 9-10 суток происходит поэтапное удаление тонкого влажного некротического струпа. Сухой струп можно оставлять на ранах, поскольку до 17-20 суток он может сойти самостоятельно, под которым обособляется эпителизованная поверхность.

При перевязках нагноившихся ожогов IIIа степени целесообразно применять повязки с антибиотиками и химиотерапевтическими антибактериальными препаратами (йодобак, 1% раствор йодопирона).

При ожогах IIIа степени, особенно на площади более 15% поверхности тела, пострадавшие должны быть доставлены в специализированные отделения не позднее 2-х суток после травмы. Там в ранние сроки должны быть проведена некрэктомия с закрытием ран лиофилизированными ксенодермотрансплантатами. Это предотвращает развитие ожоговой болезни и связанных с ней осложнений.

В амбулаторных и стационарных условиях на 10-15 сутки при поверхностных поражениях, когда количество выделений из ран значительно уменьшается; нет признаков активной воспалительной реакции, можно использовать мажевые повязки. При этом предпочтение следует отдавать нежирным препаратам.

Ожоги лица или промежности IIIа степени и такие же ожоги других локализаций ведут закрытым способом. При площади термических поражений более 5-6% поверхности тела целесообразны в первые 10 суток после

травмы ежедневные перевязки. На ожоговую рану накладывают повязки с растворами антисептиков. Мази наносят на 4-слойную салфетку, а сверху ее прикрывают 6-10 слоями сухой стерильной марли и фиксируют бинтами.

Перевязки при обширных ожогах требуют специального анестезиологического пособия, при необходимости - проведения множественных наркозов. Повязки необходимо снимать постепенно - слой за слоем, чтобы не травмировать эпителий.

Больным с обширными ожогами 1 раз в 4-5 суток целесообразно проводить общие ванны, а пострадавшим с ограниченными ожогами - местные ванны.

Лечение пострадавших с глубокими ожогами (более 2-3% поверхности тела), особенно с ожоговой болезнью должно быть специализированным.

Конечной целью местного лечения глубоких ожогов является оперативное восстановление утраченного кожного покрова. Наиболее принципам превентивной хирургии соответствуют ранние хирургические вмешательства в первые 10 суток после травмы, при этом одноэтапно удаляются некротические ткани на площади до 10-15% поверхности тела. Раны, которые образовались, закрывают аутодермотрансплантами или временно - лиофилизированными ксенодермотрансплантами. Повторные операции проводятся через 2-3 суток.

Важное место в лечении глубоких ожоговых ран занимает борьба с инфекцией. Антибиотикотерапия сочетается с местным применением противомикробных средств. Целесообразно применять комбинации противомикробных средств (стрептоцид и нитазол) или антисептиков (диоксидин, мирамистин).

После туалета ожоговых ран при поражениях III и IV степени в борьбе с инфекцией следует применять все имеющиеся методы (подсушивание ран; ежедневная смена повязок; контролируемая абактериальная среда; оксигенотерапия ран, различные виды орошения ран, прием ванн, перевязки в ваннах с детергентами).

Ведение ожоговых ран во время первых двух стадий течения раневого процесса должно быть как можно активнее. У больных, которым не проводятся ранние хирургические вмешательства, должны обязательно проводиться сберегающие бескровные или относительно бескровные некротомии и некрэктомии.

При наличии противопоказаний к раннему хирургическому вмешательству с целью подготовки ран к кожной пластике с 7-9 суток необходимо проводить некролитическую терапию с помощью некрехимических средств (30-40% салициловая кислота, бензойная кислота) или ферментов-протеаз животного, растительного и бактериального происхождения (травазасутиленовая мазь, алприн, папаин, дебрил, протелин, ируксол). Отторжение струпа при этом происходит через 2-3 суток и в последующие 5-6 суток рана становится пригодной к аутодермопластике.

Важное значение имеет временное закрытие ожоговых ран (гранулирующих ран после некрэктомии, остаточных ран после аутодермопластики, донорских ран) лиофилизированными ксенодермотрансплатами, которые заживают на 2-3-й неделе. Таким образом раны становятся защищенными от инфицирования, больной теряет меньше белков и солей с раневыми выделениями, уменьшается интоксикация.

Осуществление данной тактики местного лечения ран в сочетании с комплексной терапией ожоговой болезни дает возможность подготовить больного и его ожоговые раны к аутодермопластике на 18-22 сутки после травмы, обеспечить приживления не менее 95% пересаженных кожных лоскутов.

**Экспертиза трудоспособности.** При легких стадиях перегрева больные могут быть временно нетрудоспособными - на период лечения. После полного выздоровления они могут вернуться на свою прежнюю работу. В тех случаях, когда после перегрева имеют место остаточные функциональные расстройства со стороны нервной или сердечно-сосудистой системы, больных следует временно трудоустроить на работу, не связанную с воздействи-

ем высоких температур и интенсивного теплового излучения, до полного выздоровления.

Если после перегрева остаются выраженные стойкие функциональные нарушения, дальнейшая работа в условиях воздействия высоких температур и интенсивного теплового излучения противопоказана. В случае полной нетрудоспособности или если отсутствует возможность рационального трудоустройства, больных направляют на ВТЭК для определения группы инвалидности.

### **Переохлаждение, отморожения и замерзание.**

Переохлаждение – это расстройство функций организма в результате действия низкой температуры.

Различают общее и местное переохлаждение (отморожения), однако на практике общее переохлаждение часто сочетается с местным, а местное воздействие холода может вызвать выраженное явление общего переохлаждения.

Под общим переохлаждением понимают воздействие холода, не сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормальной (для человека - не ниже 35°C). Падение температуры тела ниже этого уровня, если оно вызвано влиянием холода в качестве раздражителя окружающей среды, свидетельствует о том, что компенсаторные механизмы терморегуляции не справляются с его разрушительным действием. Под замерзанием понимают патологическую гипотермию, сопровождающуюся опасным расстройством функций организма вплоть до его гибели. Термин "замерзание" в отношении целостного организма является условным, так как смерть наступает при температуре тела, значительно превышающей 0°C, когда полное замерзание с образованием льда невозможно. Так, для человека снижение ректальной температуры до 17-18°C - смертельное, до 20°C - почти необратимое, до 25°C - очень опасное.

### *Этиология переохлаждения*

Холод как фактор внешней среды неблагоприятно влияет на организм и производственную деятельность человека. Переохлаждение и замерзание человека возможны не только в экстремальных климатических условиях, но и в зонах с умеренным и теплым климатом, в т.ч. и при плюсовой температуре.

Скорость и глубина охлаждения, кроме силы и времени воздействия холодового фактора, зависят от состояния организма и условий, в которых он находится. Сопrotивляемость организма к охлаждению снижается при физическом утомлении человека, голодании, алкогольном опьянении, кровопотере, шоке, травмах и заболеваниях. Существенным фактором, способствующим охлаждению, является алкогольное опьянение, при котором в связи с расширением периферических сосудов восприятие холода ослабляется и даже исчезает, а потеря тепла увеличивается. Переохлаждение быстрее наступает при повышенной влажности воздуха, сильном ветре, особенно если человек находится в легкой, тесной или мокрой одежде, когда резко увеличивается теплоотдача. Особенно быстро переохлаждается человек при погружении в воду, когда замерзание возможно даже при относительно высокой температуре. По скорости, с которой охлаждение в определенных условиях может привести человека к смерти, различают острую, подострую и медленную форму переохлаждения организма. *При острой форме* гибель наступает в течении часа пребывания в воде с температурой до 10°C, или под действием влаги и холодного ветра, при истощении организма. *При подострой форме* гибель наступает в течении четырех часов под влиянием холодного воздуха в сочетании с увлажнением и факторами, ослабляющими организм. *При медленной форме* смерть наступает после четырех часов влияния холодового фактора (холодного воздуха) в условиях защиты тела одеждой или снежной маской.

#### *Патогенез переохлаждения*

Переохлаждение организма является следствием нарушения теплового баланса и развивается в тех случаях, когда в организме теплоотдача превы-



шает теплопродукцию. Холод - сильный раздражитель, поэтому охлаждение теплокровного организма сопровождается выраженными функциональными, метаболическими и биофизическими изменениями. О степени переохлаждения организма обычно судят по снижению ректальной температуры, отражающей состояние теплового баланса глубоких тканей организма.

В процессе переохлаждения организма различают фазы компенсации и декомпенсации терморегуляции. В фазе компенсации терморегуляторные реакции организма имеют рефлекторный, адаптивный, защитный характер и направлены на предупреждение снижения температуры тела, с одной стороны, путем уменьшения теплоотдачи, а с другой - увеличения теплопродукции. Уменьшение теплоотдачи достигается прекращением потоотделения, спазмом кровеносных сосудов кожи и мышц, уменьшением кровотока в них. Теплопродукция усиливается за счет повышения обмена веществ. Важными факторами термогенеза является холодовая мышечная дрожь и повышение тонуса мышц. В этой фазе увеличивается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление, растут минутный объем кровотока и дыхания, концентрация глюкозы и свободных жирных кислот в крови, снижается содержание гликогена в печеночных клетках и мышцах. Потребление кислорода увеличивается в 5-6 раз. Таким образом для компенсаторной фазы переохлаждения организма характерно повышение функциональной активности главных систем организма.

В фазе декомпенсации терморегуляции равновесие между теплопродукцией и теплоотдачей нарушается, преобладает теплоотдача, и поэтому развивается состояние патологической гипотермии. При этом четко прослеживается тенденция к подавлению функциональной активности организма и снижению интенсивности обмена веществ. Эти изменения развиваются на фоне дискоординации функций органов и систем. По мере усугубления гипотермии наступает торможение функции коры головного мозга, а затем подкорковых и бульбарных центров. Быстро возникающая сонливость лишает замерзающего возможности активно бороться с наступающим охлаждением.

При снижении температуры тела до 33-30°C расширяются периферические сосуды, сердечные сокращения становятся реже, снижается артериальное давление, уменьшается минутный объем кровотока, повышается давление в системе воротной вены. Гипервентиляция легких заменяется прогрессирующим уменьшением минутного объема дыхания, которое становится редким и поверхностным. Одновременно снижается парциальное давление кислорода в тканях, его потребление организмом уменьшается примерно на 5% на каждый градус снижения температуры тела, исчезает холодовая дрожь. В клетках печени и мышечной ткани резко уменьшаются запасы гликогена. Если в состоянии переохлаждения организм находится в течение нескольких часов, то гипергликемия меняется гипогликемией, резко уменьшается диурез, в моче появляются глюкоза и белок.

При патологической гипотермии развивается гипоксия в результате расстройства дыхания и кровообращения (торможение дыхательного и сосудистого центров, судороги дыхательных мышц, брадикардия). Тканевая гипоксия увеличивается также за счет нарушения микроциркуляции вследствие снижения тонуса сосудов, замедления кровотока и ухудшения реологических свойств крови (сгущение, повышение вязкости, увеличение числа форменных элементов и концентрации гемоглобина). Кроме того, по мере снижения температуры тела кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево, поэтому отщепление кислорода в тканях затруднено. Все это способствует усугублению гипоксии, накоплению молочной кислоты и возникновению метаболического ацидоза. В то же время потребность тканей в кислороде в значительной степени уменьшается в связи со снижением интенсивности обмена веществ по мере развития гипотермии.

При быстром охлаждении меньше истощаются энергетические резервы организма, короче продолжительность кислородного голодания тканей, однако более выражены расстройства сердечно-сосудистой системы. Медленное переохлаждение может сопровождаться гипогликемией, что является признаком истощения углеводных ресурсов организма.

### *Клиника переохлаждения организма*

В клиническом течении переохлаждения организма различают четыре стадии: компенсаторную, адинамическую, сопорозную и коматозную.

*В компенсаторной стадии* пострадавшие возбуждены и жалуются на озноб. Губы цианотичны, кожные покровы бледные, холодные на ощупь, проявляется симптом "гусиной кожи", отмечаются мышечная дрожь, одышка, тахикардия, повышение артериального давления, частое мочеиспускание. Ректальная температура выше 35°C.

*В адинамической стадии* сознание сохранено, однако пострадавший заторможен, иногда эйфоричен, жалуется на головную боль, головокружение, слабость. Отмечаются адинамия, снижение тонуса мышц, угнетение сухожильных рефлексов. Зрачки обычного размера. Дыхание не нарушено. В зависимости от степени гипотермии пульс нормальной частоты или замедленный до 40 ударов в 1 мин., артериальное давление существенно не изменено, тоны сердца приглушены. Некоторые пострадавшие в состоянии самостоятельно принимать пищу. Ректальная температура 35-30°C.

*В сопорозной стадии* отмечается общая заторможенность, вялость, сонливость вплоть до состояния сопора, расстройства памяти, дизартрия. При длительном воздействии сильного холода может наступить раздражение терморцепторов и возникнуть ложное чувство тепла. Теряется способность к самостоятельному передвижению, нередко увеличивается тонус мускулатуры. Зрачки расширены или периодически сужаются и расширяются, дыхание замедлено (до 8-10 в 1 мин.), поверхностное, иногда со стонами, пульс редкий (от 50 до 30 ударов в 1 мин.), иногда аритмичный, артериальное давление снижено. Возможно недержание мочи и кала. Ректальная температура 29-25°C.

*В коматозной стадии* сознание утрачено. У пострадавших могут быть произвольные подергивания головой и конечностями при открывании глаз, тризм, напряжение мышц живота, судорожные тонические сокращения мышц конечностей, преимущественно сгибателей. Иногда возникает двига-

тельное возбуждение. Зрачки сужены, реакция их на свет вялая или отсутствует, роговичный рефлекс слабый или потерян, может быть "плавание" глазных яблок. Дыхание поверхностное, редкое (до 3-4 за 1 мин.), иногда по типу Чейна-Стокса. Пульс определяется только на магистральных артериях, редкий (до 20 ударов в 1 мин.), артериальное давление снижено. Тоны сердца глухие. Ректальная температура ниже 25 °С.

#### *Лечение переохлаждения*

Характер медицинской помощи при переохлаждении организма зависит от глубины гипотермии и характера расстройств жизнедеятельности организма пострадавших. В компенсаторной стадии переохлаждения организма пострадавших необходимо прекратить действие холодного фактора (укрытие от ветра, дополнительная одежда и т.д.). В адинамической стадии при соответствующих условиях (пребывание в теплом помещении, теплое питье, теплая ванна, применение грелок) температура тела также может нормализоваться самостоятельно.

Пострадавшим в сопорозной и коматозной стадиях переохлаждения организма необходима неотложная помощь. Основные усилия сосредотачиваются на поддержании дыхания и кровообращения, предупреждении дальнейшего охлаждения и согревании организма. Пострадавшего немедленно переводят в теплое помещение, снимают с него промокшую одежду, укутывают в одеяла, обкладывают грелками. В случае прекращения дыхания и сердечной деятельности проводят весь комплекс реанимационных мероприятий. Применение сердечных и дыхательных analeптиков неэффективно. При возникновении фибрилляции желудочков сердца проводится электродефибриляция, которая при температуре тела ниже 29°С также часто неэффективна.

Основным мероприятием по выведению пострадавшего из критического состояния является активное согревание. Его необходимо начинать как можно раньше. Наиболее эффективное согревание в ванне температурой воды 37°С. При этом следует избегать согревания головы из-за опасности усугубления гипоксии мозга вследствие усиления обмена веществ в условиях

ограниченной доставки кислорода. Согревать можно обдувом теплым воздухом, обложением грелками, с помощью электроодеял, световых ламп, промыванием желудка теплой водой, ингаляцией подогретого увлажненного воздуха и кислорода. Активное согревание прекращают при ректальной температуре 33-34°C, чтобы избежать развития в последующем гипертермического синдрома. В сопорозной и коматозной стадиях переохлаждения организма согревание целесообразно проводить в условиях поверхностного наркоза, полной миорелаксации и искусственной вентиляции легких. Это позволяет устранить некоторые защитные реакции организма на холод, в частности ригидность мышц и дрожь, снизить потребность в кислороде и уменьшить явления тканевой гипоксии. Во время согревания капельно вливают подогретый до 37°C 5% раствор глюкозы, сбалансированные электролитные растворы, полиглюкин или реополиглюкин. Для пополнения энергетического материала периодически вводят 40-50 мл 40% раствора глюкозы с инсулином и аскорбиновой кислотой. Кровь, как правило, переливают в том случае, если была кровопотеря. При согревании возможно возникновение или усиление артериальной гипотензии, обусловленной расширением периферических сосудов и поступлением в кровеносное русло патологических метаболитов из тканей с длительным нарушением кровообращения. В таких случаях необходимо значительно увеличить объем инфузий, ориентируясь на уровень центрального венозного давления и обеспечив почасовой контроль диуреза. Для улучшения мозгового кровообращения можно использовать эуфиллин, нейрорептики, ганглиоблокаторы. Для коррекции ацидоза вливают 100-200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. Используют также антигистаминные средства, уменьшающие проницаемость сосудистых стенок. Увеличение патологических синдромов при согревании выражено несколько меньше, если наряду с внешними применялись внутренние способы согревания (через желудок, прямую кишку, легкие).

В сопорозной и коматозной стадиях гипотермии возможно парадоксальное действие лекарственных средств, поэтому применять их нужно по пока-

занятым. Для профилактики и лечения постгипоксической отека головного мозга и стимуляции мочеиспускания в процессе согревания и после него используют мочегонные средства. Одновременно с выводом пострадавшего из состояния гипотермии осуществляют профилактику возможных осложнений или лечение уже возникших осложнений и сопутствующих заболеваний.

### *Профилактика переохлаждения*

Профилактика переохлаждения включает комплекс санитарно-гигиенических мероприятий: обеспечение теплой одеждой и обувью, правильную организацию труда в холодное время года, оборудование обогревательных пунктов, обеспечение горячим питанием, контроль за участниками маршей и зимних спортивных соревнований, запрет приема алкоголя перед длительным пребыванием на холоде. Кроме того, большое значение имеет закаливание организма и акклиматизация человека к суровым условиям окружающей среды.

Функциональные и морфологические изменения в тканях организма вследствие действия низких температур получили название отморожения (замерзания). Отморожения на войне наблюдаются не только зимой, но и весной.

Возникновению отморожений способствуют: ветер, влажная и тесная обувь, влажная одежда, вынужденное неподвижное состояние, ранения и кровопотеря, усталость и недоедание, ранее перенесенные отморожения.

Отморожения почти во всех прошлых войнах составляли значительный процент санитарных потерь. В первую мировую войну в немецкой армии за одну ночь пострадало от холода 10000 человек. На европейском театре войны за неделю в феврале 1945 в армии США были госпитализированы 35424 потерпевших от холодовой травмы.

В период Великой Отечественной войны отморожения конечностей сочетались с ранениями в 32,2% случаев. Такой большой процент объясняется обескровливанием раненого и его беспомощностью, из-за чего он долгое время остается лежать в снегу или на замерзшей земле.

Таким образом, отморожение считается частым спутником войн, иногда оно принимает характер эпидемий и составляет значительный процент санитарных потерь. Отморожению подвергаются преимущественно пальцы верхних и нижних конечностей, уши, нос, иногда наружные половые органы. По статистическим данным военного и мирного времени преобладают отморожения верхних конечностей. Это объясняется тем, что нижние конечности чаще верхних контактируют с холодом, и к тому же стопы и пальцы ног сжимаются тесной обувью, что приводит к расстройствам кровообращения в дистальных отделах конечностей.

Кроме общего охлаждения при воздействии холода возможны также местные поражения в виде облитерирующего эндартериита.

Облитерирующий эндартериит возникает при длительном охлаждении конечностей. Клиническими признаками этого заболевания являются побеление кожи пальцев, снижение кожной чувствительности, парестезии, затруднено движение конечностей и ослабление пульсации на периферических сосудах.

Различают четыре стадии облитерирующего эндартериита. На I стадии (*спастической*) выявляются функциональные ангиоспастические нарушения. У больных появляется боль, ощущение похолодания и онемения в конечностях, ослабление пульса на периферических сосудах. Такие явления могут наблюдаться достаточно длительное время, они периодически исчезают и снова появляются. При второй стадии (*ишемической*) ангиоспастический синдром становится более постоянным и выраженным вследствие развития устойчивых структурных изменений в стенках сосудов. Существует угроза образования в стенках сосудов тромбов. Стадия III (*некротическая*) характеризуется образованием язв на конечностях, что обусловлено нарушением питания тканей. На IV стадии (*гангренозной*) наблюдается развитие сухой или влажной гангрены.

**Функциональные и морфологические изменения в тканях организма под действием низких температур.** Механизм поражающего дейст-

вия холода и причины гибели тканей при локальном воздействии низких температур достаточно сложный. На данный момент для объяснения этого процесса существуют две теории - прямое вредное воздействие холода на клетки и гибель тканей вследствие расстройства кровообращения и иннервации сегментов.

Прямое повреждение действием низких температур определяется образованием кристаллов льда сначала в межклеточной жидкости, а затем и внутриклеточной. При этом в клетках резко возрастает концентрация электролитов и развивается состояние "осмотических нарушений", что приводит к гибели клеток. Ведущую роль в патогенезе отморожений играет функциональное нарушение за счет местных расстройств кровообращения. При снижении температуры организма происходит перевозбуждение симпато-адреналовой системы с высвобождением большого количества катехоламинов, блокировка мионевральных синапсов, спазм артериол и посткапиллярных венул, усиление артерио-венозного шунтирования, сгущение крови в виде скопления эритроцитов в "монетные столбики"; способствует замедлению кровотока, образуется застой и тромбоз капилляров. В конечном итоге прекращается диссоциация оксигемоглобина, развивается тканевая гипоксия и метаболический ацидоз. Кислородное голодание, метаболический ацидоз и накопление в тканях продуктов метаболизма ведет к гибели клеток.

После согревания тканей резко повышается проницаемость травмированного холодом эндотелия, происходит внутренняя плазмопотеря, развивается гемодилюция, агрегация форменных элементов крови ведет к тромбозу артериол и более значимых сосудов уже в течение первых 2-3 суток после согревания. Разная устойчивость тканей к действию низких температур приводит к образованию некроза, замедлению образования демаркационной линии и отторжения некротических тканей, к снижению регенераторных способностей тканей.

В генезе отморожений различают три периода: скрытый (дореактивный); период тканевой гипоксии; реактивный (после согревания тканей).



**Классификация, клинические признаки отморожения.** В дореактивный период поврежденные участки тела (ушные раковины, кончик носа, пальцы рук, ног) белого цвета, холодные на ощупь, болевые и тактильные ощущения резко снижены или отсутствуют.

После согревания белый цвет кожи меняется на яркую гиперемию или цианоз. Отмечаются нарушения ощущения - анестезия, гиперестезия, разнообразные парестезии.

Признаком начала реактивного периода, наряду с повышением температуры тканей является нарастание отека на участках отморожения.

Местные признаки, по которым можно говорить об отмирании тканей, появляются только через 3-5-10 дней.

По глубине поражения тканей различают четыре степени отморожения:

***Отморожения первой степени.*** Характеризуется обратимостью функциональных нарушений и морфологических изменений. В дореактивном периоде отмечается ощущение покалывания, онемение, потеря эластичности кожи. После согревания кожные покровы принимают красную или цианотичную окраску, возникает зуд, боль, парестезии, отек. Все эти явления ликвидируются к концу недели, но цианоз, отек, боли сохраняются длительное время - до 10 дней. Повышается чувствительность к холоду, которая может сохраниться 2-3 месяца и больше.

***Отморожения второй степени.*** В дореактивном периоде аналогичное отморожению первой степени. В реактивный период образуются пузыри, наполненные прозрачной, желто-соломенного цвета жидкостью. Волдыри имеют свойство к слиянию. Дно пузыря образует розового цвета, резко болезненную раневую поверхность (ростковый слой эпидермиса). Заживление такой раны происходит через 2-3 недели, но цианоз кожи, гипокинез в суставах, повышенная чувствительность к холоду могут сохраниться до 2-3 месяцев и более.

***Отморожения третьей степени*** В дореактивный период наблюдается бледность кожи, онемение, потеря болевого и тактильного ощущения. При

отморожении конечностей - резкое нарушение функций. Реактивный период характеризуется образованием пузырей с геморрагическим содержимым, которое через 5-6 суток нагнаивается. При этой степени некротизируется кожа и подкожная клетчатка, на пальцах происходит отторжение ногтей. После отторжения омертвевших тканей образуются грануляции. При значительных по площади отморожениях третьей степени раны заживают долго вторичным натяжением с образованием грубых рубцов. Остаточные явления в виде цианоза кожи, повышенной чувствительности, боль, неподвижность в суставах продолжают более долгое время, чем после отморожения второй степени. К отдельным последствиям третьей степени относят развитие облитерирующего эндартериита, нарушения венозного оттока, элевантизм конечности (слоновость).

**Отморожения четвертой степени.** Некроз захватывает все слои тканей дистальных отделов конечностей. Субъективные признаки зависят от распространенности поражения. Клиническая картина в реактивный период проявляется в двух вариантах:

- по типу сухого некроза с образованием пузырей, когда темно-цианотичные участки кожи, поврежденные пальцы до конца 7-8 суток сразу начинают чернеть и высыхать;

- по типу влажного некроза при отморожении более крупных сегментов конечностей, с нагноением и резко выраженной интоксикацией, сепсисом и истощением. Демаркационная линия отмечается в конце 7-10 дня после травмы. Спонтанное отторжение пальцев может наступить через 4-6 недель.

Следствием отморожения четвертой степени всегда является гангрена конечности.

Диагностика степени повреждения тканей, как правило, возможна только на 7-10 день. Уточнение диагноза происходит при дальнейшем динамическом наблюдении за протеканием местного процесса при перевязках.

Траншейная стопа - это одна из форм отморожения, которая развивается в результате длительного, не менее 3-4 суток охлаждения конечности во

влажной среде. Прямым ее признаком является боль в суставах стоп, парестезии, ярко выраженное нарушение всех видов ощущения и функции конечности. При ходьбе больной наступает на пятки. Кожа стоп бледная, восковидная. Позднее развивается отечность, охватывающая ногу до коленного сустава, образуются пузыри с геморрагическим содержимым. В более тяжелых случаях развивается влажная гангрена стопы.

Диагностика траншейной стопы основывается на данных анамнеза, локализации повреждения, влажном характере некроза.

Контактные отморожения являются наиболее резкой формой холодовой травмы. Повреждение наступает вследствие контакта обнаженных участков тела с металлическими предметами и некоторыми жидкостями и газами, охлажденными до  $-40^{\circ}\text{C}$  и ниже. Такие отморожения возникают во время ремонтных работ танков и другой техники в зимних условиях на открытом воздухе. Скрытый период практически отсутствует. По степени повреждения могут встречаться отморожения I, II, III степени. При отморожении III степени заживление длительное, с образованием рубцов.

Иммерсионная стопа - это отморожения под действием холодной воды. Происходит главным образом на море в холодное время года. Патологические изменения в тканях развиваются вследствие интенсивного охлаждения конечностей в теплопроводной среде, температура которой колеблется от  $-21,9^{\circ}\text{C}$  зимой до  $+8^{\circ}\text{C}$  в весенне-осенний период. Сложность травмы зависит от температуры воды и длительности пребывания потерпевшего в холодной воде. В первые минуты пребывания пострадавшего в воде наступает чувство онемения, затруднения и боль при попытке движений пальцами, фибриляции, дрожь и судороги в икроножных мышцах, отек в дистальных отделах конечностей, могут образовываться пузыри с прозрачным содержимым. Часто очень быстро появляются общие признаки переохлаждения: озноб, депрессия, общая слабость, сонливость, иногда повышенная возбудимость. Больной не может ходить, так как "не чувствует пола". Через 2-5 часов после извлечения из воды начинается реактивная фаза. Граница зоны гиперемии

соответствует уровню погружения конечности в воду, появляется нарастающая боль в конечности. При отморожении I-II степени отмечается гиперемия кожи, выраженный отек, образуются множественные пузыри - так называемые холодовые невроаскуляции, которые сохраняются 2-3 месяца. При отморожении III-IV степени гиперемия кожи и волдыри образуются значительно позже, образуется влажный струп. Всегда резко выражена гнойно-резорбтивная лихорадка, частые лимфангоиты, лимфадениты, тромбофлебиты. В более поздние периоды наблюдается облитерирующий эндартериит.

**Замерзания.** Замерзание - это общее патологическое переохлаждение организма, обусловленное прогрессирующим падением температуры тела под влиянием охлаждающего воздействия внешней среды, когда защитные свойства организма оказываются недостаточными. В основе замерзания лежит нарушение терморегуляции организма. Общая гипотермия вызывает снижение всех видов обмена, в результате чего образуются условия, при которых теплоотдача значительно превышает теплообразование.

В клиническом течении замерзания различают три фазы: *динамическая фаза* - повреждения легкой степени. Пострадавший вялый, апатичный, есть желание заснуть. Кожа бледная, конечности цианотичны или имеют мраморную окраску, "гусиная кожа". Пульс замедлен, артериальное давление повышено, дыхание в пределах нормы, температура тела снижена до 34-35 С.

*Ступорозного фаза* - повреждение средней тяжести. Температура тела снижена до 31-32 С, наступает адинамия, озноб, конечности бледные, холодные, может быть акрицианоз. Пульс нитевидный, пальпируется трудно, артериальное давление незначительно повышено или понижено, дыхание редкое (8-10 в мин).

*Судорожная фаза* - повреждение тяжелой степени. Температура тела ниже 30°С, сознание утрачено, отмечаются судороги, рвота. Пульс определяется только на сонной артерии, артериальное давление снижено, дыхание редкое.

Присоединяются осложнения, опасные для жизни больного (отек го-

ловного мозга и легких, кровоизлияния в ткани и органы). Летальный исход возможен при снижении температуры per rectum до 25 С.

**Профилактика и лечение отморожений и замерзания на ЭМЭ.** Рациональным комплексом профилактических мероприятий удастся предупредить отморожения или значительно уменьшить их частоту. Для этого необходимо проведение мероприятий, осуществляемых совместными усилиями командования, военно-медицинской и других служб тыла. Особенно велика роль младшего командного состава - командиров взводов, отделений, рот, старшин и т.д.

Правильный подбор обмундирования и обуви - это главное в профилактике отморожений. В частях и на кораблях должны быть оборудованы специальные сушилки для портянок, носков, влажной одежды, обуви (нельзя сушить обувь у открытого огня - обувь дубеет). Для предупреждения холодной травмы важен регулярный (не менее 2 раз в день) прием горячей пищи.

В морозную погоду на марше необходимо периодически менять солдат спереди колонны или на ее флангах. Перевозку личного состава на необорудованных машинах необходимо осуществлять спиной к направлению движения и укрывать брезентом, полотном. При размещении личного состава в полевых условиях необходимо выбирать сухие и защищенные от ветра места, устраивать снежные барьеры и т.п. При десантировании войск необходимо обеспечить непромокаемой одеждой, обувью.

Единственной патогенетически обоснованной и рациональной доврачебной помощью является быстрая нормализация температуры тканей, подверженных действию холода и восстановление их кровообращения.

Для этого, прежде всего, необходимо остановить охлаждающее действие среды любыми доступными мерами - тепло укутать пострадавшего, дать горячее питье, заменить влажную одежду и обувь, доставить пострадавшего в теплое помещение. При отморожении ушных раковин, кончика носа и щек их необходимо обработать спиртом и смазать стерильным вазелиновым маслом или любой антисептической мазью на жировой основе.

В последние годы для оказания первой и доврачебной помощи в дореактивный период, при отморожении конечностей, получила широкое распространение методика теплоизоляции отмороженных конечностей наложением повязки из серой ваты. Конечность в повязке необходимо держать до ее согревания и внесения пострадавшего в теплое помещение. Согревания конечности в помещении можно достичь погружением в теплую воду (37-38 С).

Категорически запрещается отмороженные участки согревать снегом, у печки и очага, поскольку они дают худшие отдаленные результаты, усиливая повреждения (нанесение царапин кусочками льда, местные перегревание кожи и т.д.).

**Первая врачебная помощь.** При оказании первой врачебной помощи в реактивный период, необходимо выполнить проводниковую или футлярную новокаиновую блокаду, ввести анальгетики, внутривенно ввести сорбидол, реосорбидол, спазмолитики (но-шпа, папаверин, никотиновая кислота и т.п.). Вводятся антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, диаолин), 10000 ЕД гепарина, per os - аспирин. Провести согревание конечностей в теплой воде или добиться общего согревания в теплой ванне.

После согревания конечности обрабатываются спиртом, накладывается ватно-марлевая согревающая повязка, шина. Вводится противостолбнячный анатоксин. Волдыри, образовавшиеся при отморожении II-III-IV степени не вскрывают.

**Квалифицированная медицинская помощь.** Пострадавшие с отморожением I-II степени лечатся амбулаторно в составе выздоравливающих. На отмороженные участки накладывается мазевая повязка. При распространенных на большой площади отморожениях III-IV степени больным проводится весь комплекс мероприятий квалифицированной помощи:

- введение лекарственной смеси (еуфилин 2% - 10 мл; новокаин 0,5% - 10 мл; никотиновая кислота 1% - 5 мл; папаверина гидрохлорид 2% - 2 мл; димедрол 2% - 2 мл; гепарин 8000 ЕД, трипсин 5 мг);
- фибринолизин 20000 ЕД.

- футлярная новокаиновая блокада отмороженной конечности;
- введение реосорбилакта (сорбилакта) или реополиглюкика;
- глюкозо-новокаиновая смесь (новокаин 0,25% - 250 мл; глюкоза 5% - 700 мл).
- легкий массаж отмороженной конечности в теплой ванне, в дореактивном периоде;
- внутрь 1,0 аспирина.

Отмороженные участки обрабатываются спиртом, производится удаление пузырей и наложение асептической повязки. Перед эвакуацией в госпиталь конечность обматывается ватным чехлом. При оказании квалифицированной помощи в полном объеме и, если больной не эвакуирован, на вторые сутки реактивного периода осуществляется туалет отмороженного участка кожи. После обработки спиртом при отморожении II-III степени удаляют пузыри. При отморожении III-IV степени после удаления пузырей обычно оказывается глубокий некроз. Туалет раны заканчивается наложением влажно-высыхающей повязки, которая способствует уменьшению отека и уменьшает опасность нагноения раны. Выполняется иммобилизация конечности гипсовой лонгетой.

При общем переохлаждении, при температуре тела ниже 35°C и особенно в прямой кишке ниже 30°C, пострадавшего необходимо раздеть, снять нательное белье, дать горячий чай, подогретого вина и чистыми руками осуществить растирание конечностей и туловища до покраснения кожных покровов. Если есть возможность, больного погрузить в ванну с температурой воды 37-38°C (постепенно подливать горячую воду). В ванной продолжать растирание до покраснения кожных покровов, нормализации пульса и появления сознания (если оно отсутствовало). Одновременно внутривенно, а лучше внутриаартериально вводится лекарственная смесь (эуфиллин 2% - 10 мл; новокаин 0,5% - 10 мл; никотиновая кислота 1% - 5 мл; папаверина гидрохлорид 2% - 2 мл; димедрол 2% - 2 мл гепарин 8000 ЕД, трипсин 5 мг);

- фибринолизин 20000 ЕД;

- введение реосорбилакта (сорбилакта) или реополиглюкина;
- глюкозо-новокаиновая смесь (новокаин 0,25% - 250 мл; глюкоза 5% - 700мл).
- внутрь 1,0 аспирина;
- по показаниям вводятся сердечно-сосудистые, дыхательные analeптики, дается кислород.

Если при общем замерзании диагностируется отморожение дистальных отделов конечностей, у основания отморожения делается футлярная новокаиновая блокада.

После согревания и улучшения общего состояния пораженные эвакуируются в специализированные госпитали. Перед эвакуацией больного надо напоить горячим чаем, дать подогретого вина (водки), хорошо закутать, на ноги надеть ватные штаны. Лучшим видом транспорта в этих случаях является авиатранспорт.

**Специализированная медицинская помощь.** Специализированная хирургическая помощь при лечении отморожений и замерзания проводится в специально оборудованных госпиталях для обожженных, специальных отделениях, в травматологическом госпитале или госпитале для легкораненых.

При соблюдении указанных условий средние сроки выздоровления больных обширными по площади отморожениями II степени сокращаются на 2-3 недели, а отморожения III степени - от 1 до 2 месяцев.

В хирургической помощи нуждаются больные с большими отморожениями II-III-IV степени, главным образом дистальных отделов конечностей. В эти госпитали будут поступать пострадавшие в реактивном периоде отморожения.

Лучший эффект лечения отморожения достигается, если оно начинается в дореактивный период. Главным условием применения патогенетической терапии - использование спазмолитиков, антикоагулянтов (гепарин, аспирин), а также средств, улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию. Лечение, начатое во второй половине суток, и тем более на вторые сутки реактивного периода, хотя и улучшает протекание местного про-



цесса, что проявляется уменьшением боли, отека конечности, реактивного воспаления, ускорением мумификации тканей, но не уменьшает распространение некроза в проксимальном отделе конечности.

Многолетняя практика стационарных центров лечения термических повреждений показывает, что патогенетическая терапия, начатая в первые двое-трое суток - это инфузионно-трансфузионная терапия по разработанной схеме:

- гепарин 10000-15000 ЕД - 4 раза в сутки внутривенно (внутриартериально);
- реосорбилакт (сорбилакт) 400 мл внутривенно два раза в сутки;
- 0,25% раствор новокаина 100 мл - два раза в сутки;
- никотинова кислота 1% раствор по 1 мл два раза в сутки,
- папаверин 2% - 2 мл или но-шпа;
- фибринолизин 20000 ЕД (без введения гепарина не назначается);
- глюкоза 5-10% - 200-400 мл внутривенно два раза в сутки;
- трентал (пентоксифиллин) внутривенно по 0,15-0,3 три раза в сутки;
- аспирин 0,25 три раза в сутки через 8 часов;
- по показаниям вводят сердечные гликозиды.

Антикоагулянты должны назначаться под контролем времени свертывания крови, уровня фибриногена, последний не должен быть ниже 1 г/л, а протромбиновый индекс не ниже 40%. Антикоагулянтная терапия противопоказана при язвенной болезни желудка и в день проведение некротомии.

В этих случаях инфузионная терапия проводится без введения гепарина и фибринолизина. Одновременно показана дезинтоксикационная терапия (сорбилакт, реосорбилакт, раствор Рингера, гемодез, физиологический раствор, плазма, аминол).

Всем потерпевшим с отморожениями II-IV степени для профилактики инфекционных осложнений вводятся антибиотики и столбнячный анатоксин. Одновременно проводится местное лечение. При отморожении I-II степени применяются мазевые антисептические повязки до полной эпителизации поврежденных сегментов кожи. При отморожении II степени, для ускорения

процесса эпителизации используются мазовые повязки.

Местное лечение отморожений III степени, как правило, в первые 2-5 дней консервативное. В эти дни применяются мазовые повязки. В фазе начала образования демаркационной линии площадью глубокого некроза, для ускорения и очистки ран от некротических тканей применяются повязки с ферментными препаратами (липаза, пепсин, трипсин, хемотрипсин).

При отморожении IV степени главная задача местного лечения - перевести влажный некроз в сухой, чтобы предупредить развитие инфекционных осложнений. В этих случаях применяются два способа местного лечения: открытый и закрытый. При открытом - конечности помещают в суховоздушную ванну, абактериальные изоляторы, камеры. Мумификация наступает за 3-5 дней в отличие от 2-3 недель под повязкой. Высушиванию некротических тканей и улучшению кровообращения в зоне обратимых дегенеративных изменений способствует применение солклсерила.

В реактивном периоде в условиях стационара при отморожении III-IV степени проводится хирургическая обработка ран. В день направления удаляют пузыри, на 3-5 день проводится некротомия, а на 10-12 день некрэктомия. После удаления пузырей и некротомии на рану накладывается влажно-высыхающая спирт-фурацилиновая повязка, которая способствует уменьшению отека, боли и опасности нагноения раны. Мазевые повязки противопоказаны, они препятствуют переходу влажного некроза в сухой.

При отморожении дистальных отделов конечности IV степени, когда не определяется мумификация пальцев рук, стопы, голени и образования демаркационной линии, проводится ампутация (экзартикуляция) конечностей. При ампутации иссечение кожи осуществляется в пределах здоровых тканей. Кости резецируются на уровне разреза кожи или на 2-3 см проксимальнее, чтобы предупредить реампутацию при подготовке культы к протезированию.

Для закрытия больших дефектов кожи культы показана кожная пластика. Для профилактики инфекционных осложнений назначаются антибиотики, противостолбнячная плазма, анатоксин, переливается плазма, применяется

гемодез, ЛФК, УФО крови, другое симптоматическое лечение. Для восстановления функции большое значение имеет ЛФК (в зимний период - в помещении).

При возникновении экстремальных состояний в зимнее время, когда наряду с прочими видами травм будет возникать и холодовая травма, главным образом отморожения, бригадами быстрого реагирования, проводящими мероприятия, одновременно будет предоставляться первая врачебная помощь. При отморожениях I-II степеней кончика носа, ушных раковин, щек, пальцев верхних конечностей чистой рукой проводится растирание участков кожи до покраснения, а при отморожении II-III степеней после восстановления кровообращения, на поврежденные участки накладывается асептическая повязка, с этой целью применяются шерстяные кашне, платочки, одеяла, вводится обезболивающее, если есть возможность, дается горячий чай, подогретое вино (50-100 мл) или водка, проводится медицинская сортировка и решаются вопросы эвакуации пострадавших в хирургические отделения центральных районных больниц (ЦРБ), ожоговые отделения областных больниц. Потерпевшие с отморожениями I степени кончика носа, щек, ушных раковин после оказания первой медицинской помощи (попокраснение кожи и смазывание стерильным вазелином) эвакуации не подлежат и, если нет повреждений, могут принимать участие в проведении спасательных работ.

При отморожении II-III-IV степеней дистальных сегментов конечностей, после оказания первой медицинской помощи и первой врачебной помощи пострадавшие эвакуируются в ЦРБ, ожоговые отделения, травматологические отделения, или в специально развернутые отделения для оказания специализированной помощи и лечения больных с отморожения.

При направлении больных с отморожениями в реактивном периоде проводится комплексная инфузионно-трансфузионная терапия. Внутривенно, а при замерзании - внутриартериально, вводятся спазмолитики, антикоагулянты, что улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию. При

переохлаждении и замерзании больного помещают в ванну с температурой воды 38-39°C. В ванне проводится легкий массаж конечностей и туловища, дается горячий чай, вводятся сердечные гликозиды, при нарушении дыхания - дыхательные analeптики, проводится ингаляция кислорода.

Одной из специфических особенностей клинической патологии холодовой травмы является отсутствие критериев выздоровления. Если неизбежным следствием отморожения IV степени является потеря сегментов дистальных отделов конечностей, от фаланг пальцев до кистей и стоп целиком, если в результате отморожений III степени всегда образуются рубцы с искажением лица, с развитием функциональных нарушений конечностей, то после отморожений I-II степеней очень часто наблюдаются ознобы, эндартерииты, что является прямым следствием перенесенного отморожения. Поэтому, та или иная степень потери трудоспособности после отторжения может считаться следствием отморожения.

Неудовлетворительные результаты лечения отморожений часто объясняются ошибками врачей, которые лечат больных: отказом от своевременного проведения первичной хирургической обработки участков отмороженных конечностей (некротомия и некрэктомия) при отморожениях III-V степеней, неправильная ампутация дистальных отделов конечностей, главным образом ошибка ампутации кости, что требует выполнять реампутацию для подготовки конечности к протезированию и другим ошибкам. Это приводит к увеличению средних сроков выздоровления и повышению уровня инвалидности. В результате различных инфекционных осложнений, в основном сепсиса, пневмонии, отморожения заканчивались летальным исходом.

Получение отморожений в боевой обстановке относится к боевым повреждениям и эти повреждения могут составлять большой процент санитарных потерь.

В уменьшении количества санитарных потерь от холодовой травмы значение имеет профилактика отморожений. Следует указать на необходимость проведения санитарно-просветительной работы в войсках.

Таким образом, условием получения положительных результатов лечения отморожений конечностей является раннее инфузионно-трансфузионное лечение с соблюдением указанных методов введения средств в организм потерпевшего и своевременная профилактика инфекционных осложнений.

#### ***V. Перечень контрольных вопросов***

1. Определить дефиницию перегрева и переохлаждения, ожогов и отморожений.
2. Определить патогенетические механизмы действия тепла и холода.
3. Указать основные клинические проявления термических поражений.
4. Охарактеризовать осложнения, развивающиеся со стороны внутренних органов при действии термических факторов.
5. Знать перечень диагностических мероприятий с целью верификации термических поражений.
6. Указать меры, применяемые с целью профилактики перегрева и переохлаждения.
7. Перечислить мероприятия обязательного и дополнительного медицинского ассортимента при различных видах оказания терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации в результате действия термических факторов в условиях боевых действий и в условиях мирного времени.

#### ***Примеры тестовых заданий***

1. Наличие общей слабости, недомогания, жажды, шума в ушах, сухости во рту, головокружения, тошноты и рвоты, повышения температуры тела до 40 градусов, заторможенности или кратковременной потери сознания, влажных кожных покровов, пониженного тонуса мускулатуры характерно для следующей степени тяжести общего перегревания организма:  
А. Средняя степень  
В. Легкая степень  
С. Транзиторная гипертермия  
Д. Тяжелая степень  
Е. Ожоговый шок
2. Прогностический показатель тяжести термического поражения верхних

дыхательных путей II степени по индексу Франка отвечает:

- A. 30 единицам
  - B. 15 единицам
  - C. 10 единицам
  - D. 45 единицам
  - E. 50 единицам
3. Адинамическая стадия общего переохлаждения организма характеризуется следующей совокупностью признаков:
- A. Озноб, цианоз и бледность кожи, затрудненная, скандированная речь, снижение ректальной температуры до 33 градусов
  - B. Резкая сонливость, угнетение сознания, акроцианоз, дизартрия, брадикардия, брадипное, снижение ректальной температуры до 31 градуса
  - C. Отсутствие сознания, реакции зрачков на свет, патологическое дыхание, судороги.
  - D. Отсутствие клинически значимых признаков
  - E. В любом случае приводит к летальному исходу
4. Перечень медицинских мероприятий при глубоком обморожении не включает:
- A. Закрытие пострадавшего сухой тканью и равномерное согревание
  - B. Контроль проходимости дыхательных путей, наличия дыхания и кровообращения
  - C. Горячее питье
  - D. Оральная регидратация растворами Регидрон или Оралит
  - E. Устранение действия повреждающего фактора
5. По этиологическому фактору ожоги разделяют на:
- A. Термические, электротермические, химические, радиационные, комбинированные поражения и ожоги боевыми зажигательными смесями
  - B. Термические, химические, радиационные и ожоги боевыми зажигательными смесями
  - C. Термические, химические и радиационные
  - D. Механические, термические, электротермические, химические, радиационные, комбинированные поражения и ожоги боевыми зажигательными смесями
  - E. Термические, химические, радиационные и ожоги боевыми зажигательными смесями
6. Интенсивность термического воздействия не зависит от:

- A. Возраста пострадавшего
  - B. Температуры термического агента
  - C. Времени экспозиции термического агента
  - D. Длительности тканевой гипертермии
  - E. Природы термического агента
7. Химические ожоги вызывают агрессивные вещества, которые способны в течение небольшого промежутка времени вызвать омертвление тканей, а именно:
- A. Крепкие неорганические кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов
  - B. Органические вещества
  - C. Соли тяжелых металлов
  - D. Крепкие неорганические кислоты и щелочи
  - E. Все указанные вещества
8. По глубине патоморфологических изменений, а также учитывая особенности лечения, к поверхностным ожогам относятся поражения:
- A. I, II и IIIA степени
  - B. I и II степени
  - C. I, II, IIIA и IIIB степени
  - D. Только I степени
  - E. IV, IIIA и IIIB степени
9. Омертвлением всей толщи кожного покрова с образованием некротического струпа, частичным или полным поражением подкожного жирового слоя сопровождаются ожоги следующей степени:
- A. IIIB
  - B. II
  - C. IIIA
  - D. I
  - E. IV
10. К симптомам, применяемым для определения глубины ожоговых поражений, относятся:
- A. Все указанные симптомы
  - B. Признаки нарушения кровообращения
  - C. Состояние болевой и температурной чувствительности
  - D. Внешние признаки омертвления тканей
  - E. Ни один из указанных симптомов

11. Наиболее современный способ определения площади ожога, согласно которому контуры последнего наносят на силуэт тела человека, разделенный на 100 сегментов, каждый из которых соответствует 1% поверхности тела, а степень ожога определяется соответствующими штрихами, предложил:

А. Долинин В. А.

В. Постников Б. М.

С. Вилявин Г. Д.

Д. Указанный способ соответствует «правилу ладони»

Е. Указанный способ соответствует «правилу девятки»

12. Согласно «правилу сотни» по определению тяжести ожога с учетом его площади и возраста пострадавшего, благоприятный прогноз определяется по следующему показателю:

А. до 60

В. до 25

С. 61-80

Д. 81-100

Е. 101 и более

13. При ожогах местное действие электрического тока в тканях реализуется следующими эффектами:

А. Тепловым, механическим и электрохимическим

В. Тепловым и механическим

С. Тепловым и электрохимическим

Д. Механическим и электрохимическим

Е. Только механическим

14. При комбинированных радиационно-термических поражениях, негативное воздействие лучевого компонента на течение ожогов не отражается в следующем:

А. Состояние больного в любом случае требует проведения сердечно-легочной реанимации

В. Увеличивается количество инфекционных осложнений, среди которых нередко встречаются анаэробная инфекция, сепсис и т.д.

С. Замедляются репаративные и регенеративные процессы в ожоговой ране

Д. Возникновение ожоговой болезни наблюдается при меньшей площади ожогов

Е. Увеличивается количество летальных исходов



15. Обожженные с признаками асфиксии и находящиеся в состоянии шока, на этапе оказания квалифицированной медицинской помощи относятся к следующей группе больных:
- А. Нуждающихся в помощи на данном этапе по неотложным (жизненным) показаниям
  - В. Подлежащих эвакуации в специализированные учреждения (госпитали)
  - С. Легко обожженных
  - Д. Подлежащих лечению в группе выздоравливающих на данном этапе
  - Е. Не нуждаются в медицинской помощи или предоставление которой не имеет прогностической ценности
16. В генезе отморожений второй период является:
- А. Периодом тканевой гипоксии
  - В. Дореактивным
  - С. Скрытым
  - Д. Реактивным
  - Е. Периодом после согревания тканей
17. В генезе замерзания с образованием кристаллов льда сначала в межклеточной жидкости, а затем и внутри клетки связано:
- А. Прямое вредное воздействие холода на клетки
  - В. Гибель тканей вследствие расстройства кровообращения
  - С. Гибель тканей вследствие расстройства иннервации сегментов
  - Д. Правильный ответ В и С
  - Е. Все указанное выше
18. Бледность кожи, онемение, потеря болевой и тактильной чувствительности, при отморожении конечностей - резкое нарушение их функций, наблюдается в:
- А. Дореактивном периоде отморожения третьей степени
  - В. Дореактивном периоде отморожения второй степени
  - С. Реактивном периоде отморожения второй степени
  - Д. Реактивном периоде отморожения третьей степени
  - Е. При отморожении первой степени
19. Осложнения в виде отека головного мозга и легких, кровоизлияний в органы и ткани при замерзании развиваются в:
- А. Судорожную фазу
  - В. Ступорозную фазу

- С. Динамическую фазу
  - Д. Наблюдаются при любой фазе указанного патологического процесса
  - Е. Вообще не характерны для клинического течения замерзания
20. При длительном переохлаждении организма наступила фаза декомпенсации, ее признаками является:
- А. Снижение артериального давления
  - В. Сужение периферических сосудов
  - С. Урежение дыхания
  - Д. Повышение мышечного тонуса
  - Е. Озноб
21. При длительном действии на организм повышенной температуры внешней среды наблюдаются резкие общие нарушения. Что лежит в основе этого явления?
- А. Гипоксия
  - В. Обезвоживание
  - С. Интоксикация
  - Д. Повышение температуры тела
  - Е. Сердечная недостаточность
22. У человека после длительного пребывания на солнце с непокрытой головой развились общие нарушения, гиперемия лица, тахикардия, повышение артериального давления и температуры тела до 39°C. Какая форма нарушения терморегуляции наблюдается?
- А. Тепловой удар
  - В. Эндогенная гипертермия
  - С. Солнечный удар
  - Д. Экзогенная гипертермия
  - Е. Лихорадка
23. У больного вследствие длительной работы в помещении в условиях жаркого микроклимата значительно повысилась температура тела. К вечеру состояние ухудшилось: температура тела 40°C, ступор, бледность кожных покровов, началось носовое кровотечение. Артериальное давление 80/50 мм рт.ст. Какое экстремальное состояние наблюдается у больного?
- А. Геморрагический шок
  - В. Гипертермическая кома
  - С. Кардиогенный шок

- Д. Гипертермический коллапс  
Е. Тепловой шок
24. После длительного пребывания на солнце у больного отмечается резкое повышение температуры тела до  $40^{\circ}\text{C}$ , резкая гиперемия лица. Возникла общая слабость, заторможенность, тремор пальцев рук, озноб, Расширение зрачков. Артериальное давление - 80/50 мм. рт.ст. Классифицируйте экстремальное состояние?
- А. Рефлекторный коллапс  
В. Тепловой шок  
С. Кардиогенный шок  
Д. Гипертермический коллапс  
Е. Дегидратационный шок
25. После длительного пребывания на солнце у больной повысилась температура тела до  $41^{\circ}\text{C}$ . На фоне интенсивной терапии салицилатами отмечается критическое снижение температуры тела до  $36,6^{\circ}\text{C}$ . В этом случае снижение температуры до нормальных показателей является:
- А. Активным сигналом гипоталамуса на окончание программы лихорадки  
В. Пассивным процессом вследствие истощения экзо- и эндогенных пирогенов  
С. Активным процессом, регулируемым природными антипиретиками  
Д. Патологической реакцией на салицилаты  
Е. Активным процессом, регулируемым ятрогенными антипиретиками
26. У работника, находящегося летом в плотном костюме, резко повысилась температура тела, появилась одышка, тахикардия, тошнота, судороги, потеря сознания. Что наиболее вероятно стало причиной развития этих симптомов?
- А. Повышение теплопродукции  
В. Снижение теплопродукции  
С. Равновесие теплоотдачи и теплопродукции  
Д. Снижение теплоотдачи  
Е. Повышение теплоотдачи
27. Мужчину 50 лет найдено на улице при температуре воздуха  $+3^{\circ}\text{C}$ . Объективно: температура тела =  $35,2^{\circ}\text{C}$ , не может самостоятельно двигаться. Температура пальцев ног =  $20^{\circ}\text{C}$ . ЧДД - 16/мин., АД - 100/60 мм рт.ст. Тони сердца приглушены. Вероятнее всего у больного наблюдается:

- А. Общее переохлаждение в стадии компенсации
  - В. Общее переохлаждение в стадии екомпенсации
  - С. Отморожение нижних конечностей
  - Д. Сердечно-сосудистая недостаточность
  - Е. Гипогликемическая кома
28. У лиц, которые длительное время находятся под воздействием прямого солнечного излучения, отмечали возникновение припухлостей кожных покровов. Влияние какого из перечисленных факторов способствует их возникновению?
- А. Солнечное тепло
  - В. Биологические канцерогены
  - С. Ультрафиолетовое излучение
  - Д. Экзогенные химические канцерогены
  - Е. Инфракрасное излучение
29. Пациента с имплантированным электрокардиостимулятором «ударил током» во время ремонта настольной лампы, после чего он в течении нескольких минут потерял сознание. Отмечается цианоз кожи, АД=60/0 мм рт.ст., ЧСС=25 в 1 мин. Наиболее вероятной причиной неэффективного кровообращения является:
- А. Атриовентрикулярная блокада
  - В. Электромеханическая диссоциация
  - С. Травматический шок
  - Д. Тромбоэмболия легочной артерии
  - Е. Ишемический инсульт

### ***VI. Литература.***

1. Бова А. А., Горохов С. С. Военно-полевая терапия (пособие).- Изд. 2-е перераб. и доп. - Мн.: МГМИ, 2000. – 230 с.
2. Борчук Н. И. Медицина экстремальных ситуаций. - Минск: Высшая школа, 1998. – 236 с.
3. Військова терапія: підручник / За редакцією Козачка М.М. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.
4. Воробйов О. О, Кардаш В. Е., Зубович А. П. Медицина катастроф: Навчально-метод. посібник. - Чернівці, 1999. – 52 с.
5. Военно-полевая терапия. - Под ред. А. Л. Ракова и А. Е. Сосюкина Санкт-Петербург. 2003 - 384 с.

6. Дубицкий А. Е, Семенов И. А., Чепкий Л. П. Медицина катастроф - К. "Здоровье", 1993 – 462 с.
7. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду) / М. М. Коваль. – УВМА, 2014. – 24 с.
8. Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В. Ожоговая болезнь - Москва. "Медицина". - 1982. - 159 с.
9. Мешков В. В. Организация экстренной медицинской помощи населению при стихийных бедствиях и других чрезвычайных ситуациях. - М., 1991 – 207 с.
10. Москоленко В. Ф., Рощин Г. Г. Протоколи з надання екстреної медичної допомоги у разі невідкладних станів. Посібник. Вид-во "Фарм Арт", 2001, - 112 с.
11. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (зкладах) Збройних Сил України: методичні рекомендації / 2-е вид., перероб. і доп.; ВМД Міністерства оборони України. – К.: УВМА, 2014. – 144 с.
12. Руководство по военно-полевой терапии /под ред. Г. И. Алексеева/, - Ленинград. - 1988 г.
13. Терапия в экстремальных условиях мирного и военного времени / Под ред. Латогуза И. К., Демяника С. Г. - Харьков, 2000. - 149 с.
14. Файник А. Ф, Бродик О. В. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб.Посібник. Львів. "Простір-М", 2001 - 261 с.