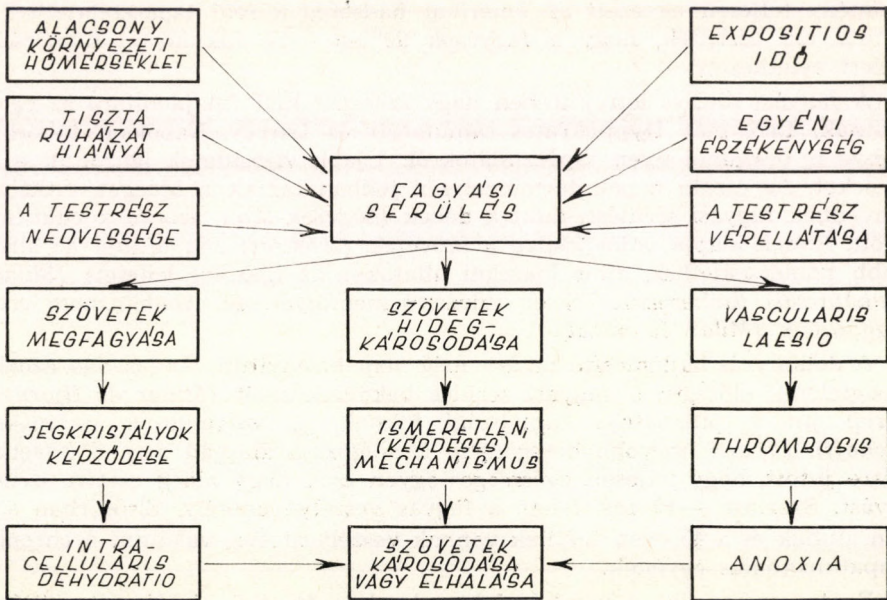


A fagyási sérülés

Írta: **Novák János dr.** orvosőrnagy

A fagyások nagy károkat okozhatnak a harcoló hadseregekben. Jó példa erre a fehér-finn háború, melynek során 1939 telén a finn hadseregben 5600 fagyási sérülést dokumentáltak, a mozgósítottaknak tehát kereken 8⁰/₀-a betegedett meg. Ugyanebben a háborúban Kuprijanov adatai szerint a harcoló szovjet csapatok személyi állományából az orvosi kezelésre szorulóknak kereken 8⁰/₀-a jelentkezett fagyási sérüléssel. A legtöbb fagyás a hitleri német hadseregben, az 1944—45. évi téli hadjárat során fordult elő. Naponta átlag 979

A FAGYÁSI SÉRÜLÉS PATHOMECHANISMUSA (HERMANN UTÁN)



A fagyási sérülés pathomechanizmusa

katonai szenvedett fagyási sérülést. A koreai háborúban az első télen közel 2300 amerikai katonát kezeltek fagyás miatt.

Áttekintve az 1. sz. ábrán látható táblázatot, feltűnik, hogy a fegyverek korszerűsítése, a hadseregek felszerelésének javulása és az egészségügyi ellátás jobb megszervezése mellett sem csökkent a fagyási sérülések száma. Véleményünk szerint ez a korszerű háborúk mind gyorsabb üteméből fakad. A csapatok szállítása mindinkább túlnyomórészt gépkocsin történt, a fokozott tempót a hadtáp-utánpótlás sokszor nehezen követte. A hadseregek személyi állománya a megszokott klímától távol, más éghajlat alatt, nagy fizikai és pszichés erőfeszítések közben harcolt.

Mindezekből következik, hogy egy esetleges újabb háborúban is nagy gondot kell fordítani a fagyások megelőzésére és a katonáknak jól kell ismernie a terápiás kérdéseit.

*

Az a tény, hogy a fagyási sérülés kezelésében oly sok eljárás van elterjedve, bizonyos értelemben arra utal, hogy a pathophysiologia egyes kérdései még nem tisztáztak. Ezért szükséges néhány meghatározást leszögezni.

„Fagyási sérülés” elnevezés alatt különböző eredetű hypothermiás traumákat értünk, melyek hasonló klinikai megjelenési formákat öltenek. A lényeg, hogy a hideg környezet hatására fokozott hőleadás történik (*Killian*). Az egyes sérülési formák elnevezése önkényes és a sérülés létrejöttének körülményein alapszik. Pl. a fagyponthoz feletti hőfok, nedvesség és mozgáshiány együttese által okozott kórképet „lövészárk-láb”-nak (*trench foot*) nevezik.

A hőfok, mely a szövetek fagyási sérüléséhez vezet, nagyon vitatott. Állatkísérletben azt találták, hogy $-14,5$ fok alatt már fagyás jön létre. Ez az eredmény teljesen egyezett az amerikai hadsereg koreai tapasztalataival. Itt ugyanis azt észlelték, hogy a fagyások 90% -a -14 fok körüli hőmérséklet mellett keletkezett.

A fagyási sérülés létrejöttében nagy szerepet kell tulajdonítani az egyéni alkatnak. Erre már Hippokratész rámutatott és Larrey, Napóleon tábori fősebése is beszámol ilyen tapasztalatokról. Újabb vizsgálatok igazolták a feltevéseket. Az északi népek természetesen jobban bírják a hideget, ritkábban szenvednek fagyási sérülést, mint a déliek (néger stb.), azonos körülmények között. Ennek alapja valószínűleg a szövetek (öröklött) adaptációja az alacsonyabb hőmérséklethez, amit kísérleti állatokon is igazolni lehetett (*Shikata, munkatársai*). Embereken végzett ezirányú megfigyelések azonban nem voltak meggyőzőek (*Milan és mtsai*).

A dohányzás hajlamosító hatása még nem bizonyított. Az izzadás azonban kétségtelenül elősegíti a fagyási sérülés bekövetkezését (*Miller és Bjornson*). Szerepet játszik a pillanatnyi tápláltsági foknak is, valamint a napszaknak (*Aschoff*). *Ervasti* nagyobb beteganyag feldolgozása alapján arra a következtetésre jutott, hogy teljesen egészséges egyén csak nagy hideg esetén szenved fagyást. Szerinte -15 fok felett a fagyás veszélye csekély. Elsősorban a 20 éven aluliak és a 45 éven felüliek vannak veszélyeztetve, valamint a chronicus sympathicotoniás egyének.

Fontos szerepet játszik a pszichés faktoroknak a fagyási sérülés létrejöttében. A denveri kórház 54 fagyott sérültje közül pl. 11-nél előzőleg kimutatott paranoid vagy schizoid psychopathiát találtak (*Herman*).

Holman és Pierce beteganyagában a fagyást megelőző symptomák az alábbiak szerint oszlottak meg:

Claudicatio intermittens	7,0 ⁰ / ₀
Paraesthesia	8,5 ⁰ / ₀
Sápadt, hideg bőr	7,5 ⁰ / ₀
Hideg hatására a testrész duzzadtá vált	9,7 ⁰ / ₀
Akrocyanosis	10,5 ⁰ / ₀
Súlyosabb hyperhydrosis	22,5 ⁰ / ₀
Vasomotor-labilitás	7,5 ⁰ / ₀
Neurosis	25,5 ⁰ / ₀
<hr/>	
Előzőleg elszenvedett fagyás	22 ⁰ / ₀

A fagyás pathomechanizmusa vitatott, ugyanakkor nagyon fontos, mint-hogy a therapiát nagyrészt a pathomechanizmus határozza meg. Lewis nézete szerint a fagyási sérülés lényegében azonos az égéssel, a sérülés tulajdonképpen a felmelegítéskor következik be. Ha ez így van, a heveny therapiás beavatkozások keveset segíthetnek.

A vérrellátás zavarát tekintve főtenyezőnek, a therapiás lehetőségek viszont igen sokrétűek. Ez utóbbi elméletet igazolják azon mérések, melyek során a felső végtagot +12 fokos vízbe helyezték. 2 óra múlva a vérrellátás (átáramlás) 3⁰/₀-kal csökkent (Herman). A folyamatosan csökkenő vérrellátás végeredményben ischaemiát és így szöveti károsodást eredményez. Berencsi és Krompecher kísérleti állatokon a localis hideghatás helyén a bőrben hypoxiára jellemző anyagcsere termékeket mutattak ki. A szerzők többsége egyébként szintén a vasoconstrictio okozta ischaemiát (hypoxiát) tartja a fő tényezőnek. Dannegger szerint a fájdalom okát is a szöveti hypoxiában kell keresnünk. Werz-re hivatkozik, aki azt írja, hogy a hőmérséklet csökkenésével a haemoglobin mind szorosabban köti az oxigént. Ez a jelenség a fagyottak vérenek színén, a heveny stádiumban, szerinte makroszkóposan is megállapítható.

Állatkísérletben a capillarisk rupturáját találták a felmelegedés során. Ugyanakkor a környező szövetekben vasoconstrictio jött létre, ezt néhány óra múlva hyperaemia követte (Bellman, Burdenko), majd vörösvérsejt-embolia következik be.

A széli részeken észlelt bő vérrellátás azonban az ischaemiát csak részben képes kompenzálni.

Összefoglalva, meg kell állapítanunk, hogy miután az orvos a fagyott sérültet a hideghatást követően legkorábban is csak több óra, de rendszerint néhány nap múltán látja, nehéz eldönteni, hogy a felmelegedés mennyiben szerepel tényezőként.

Thorban vizsgálatai szerint az idegrendszer vezető szerepet játszik a pathogenesisben. A hideg hatására először a perifériás idegek sérülnek. Részleges sérülésük eredménye az érfalak innervatiós-, majd trophicus zavara. Az idegrendszer teljes sérülését viszont nem követi érreactio. A fagyási sérülés foka ezek szerint primaeren nem ítéhető meg a bőr állapotából — újabb ana-lógia az égési sérüléssel.

Más kutatók úgy vélik, hogy a fagyás bekövetkeztekor a sejtben levő víz kikristályosodik. A sejt körül ennek következtében osmoticus hypertonia jön létre. Ez a sejtől folyadékkielépést eredményez és a sejt-dehydratio vezet

a sejtek elhalásához. *Dannegger* szerint ilyenkor az érreactio a hőmérséklet csökkenésének sebessége miatt kimarad. Ez a mechanizmus szerepel a nagy magasságban létrejött fagyásoknál („high altitude frostbite”). Az intenzív száraz hideg néhány másodpercen belül megfagyasztja a szöveteket.

A fagyás mélységét, a szövet-destructio fokát végeredményben az határozza meg, hogy a hideghatás a szöveteknek milyen mélységéig terjedt, és az expozíciós idő milyen hosszú. Jelentősége van a testrészt körülvevő közeg hőfokának. A hőleadást fokozó localis tényezők is szerephez jutnak. Ezért a szigetelő ruharéteg, illetve a bőr és az öltözet közötti levegő temperatúrája a fagyások megelőzésében kiemelkedő szerepet játszik. A környezetben történő légmozgás fokozza a hőleadást, ezért a szigetelésnek szeles időben különös jelentősége van. *Tidow* hangsúlyozza a testrész mozdulatlanságából eredő statikus oedemák fontosságát (2. ábra).

FAGYÁSI SÉRÜLÉS ELŐFORDULÁSA a XIX. és XX. század háborúiban

Háború megnevezése	Fagyottak	
	az összes sérült %-ában	abszolút száma
Krími háború	16,3	
Francia—porosz háború	16,4	
Orosz—török háború	12,4	
I. világháború		
francia hadsereg	3,02	
angol hadsereg	3,8	
olasz hadsereg	31,6	
Szovjet—finn háború		
szovjet hadsereg	8,12	
finn hadsereg	12,0	
Olasz—görög háború	45,2	
II. világháború		
német hadsereg 1944—45 telén		112 627
görög hadsereg 1941—42 telén		28 000
Koreai háború		
USA hadsereg 1952—53 telén		2257

2. sz. ábra.

Fagyási sérülések előfordulása a XIX. és XX. század háborúiban

A fagyási sérülés minden fokozatára jellemző a *Lewis* által leírt hármasszerű reactio. A sérülés területének bőre először pirossá válik, majd elfehéredik. Végül a széli részeken a bőr fénylővé válik.

A mélységet illetően *Frank* négy fokozatot különböztet meg. Jellemzőik:

1. Márványszerűen elszíneződött bőr, excoriatiók.
2. Világos bennéki hólyagok, a körmök leesnek.
3. Először haemorrhagiás hólyagok jelennek meg, alapjukon sötétszínű necrosis. Az elhalt rétegek lelékődése után nedves üszkösödés vagy mumifi-

catio és elmosódott határú demarcatio következik be. A gyógyulás az esetek zömében hegesedéssel történik.

4. A negyedfokú fagyás az előzőtől annyiban különbözik, hogy a hegesedést megelőzően ascendáló neuritis, a csontok asepticus necrosis és recidivaló környéki gyulladás jelentkezik.

A koreai háborúban az amerikaiak az alábbi klasszifikációt használták: az első és másodfokú *Frank* felosztásával azonos. A harmadfokú fagyásra gangraena jellemző, a negyedfokú teljes necrosissal és testrészek elvesztésével jár.

A gyakorlat számára az a lényeges, hogy az összes hámelemek elpusztulásával járt-e a hideghatás vagy sem. Ilyen értelemben tehát az égési sérülés klasszifikációjával analóg módon két nagy csoportot különíthetünk el.

Herman a koreai háborúban szerzett tapasztalatok alapján hangsúlyozza, hogy a végleges megítélés (mélységi fokozat) csak retrospektíve állapítható meg. Ezért a fagyás súlyosságának megállapítása, az első vizsgálatkor, prognosztikailag nem jelentős.

A fagyási sérülés elsődleges szövödményei közül az embóliák a legveszélyesebbek. Külön említést érdemel a zsírembólia. *Säcker* a fagyáshoz társuló (az égési sérülést követő és általában az intoxicatiós állapotokban fellépő) zsírembóliákat az úgynevezett belgyógyászati típusúakhoz sorolja. A törésekhez társuló zsírembóliáknál a mechanikus tényezőnek tulajdonít nagy fontosságot. *Sevitt* szerint e két típust elkülöníteni nem lehet, bár elismeri, hogy az előbb említett mechanikus zsírembóliák általában kedvezőbb lefolyásúak. *Hardemeyer* két saját esete alapján úgy véli, hogy az átmeneti felmelegedés után bekövetkező újabb hideghatás, mint az az önségély során gyakran előfordul, kedvez a zsírembólia létrejöttének.

A gyógykezelés általánosan elfogadott főiránya kettős: a károsodott szövetek kezelése és a vérellátás javításával a secundaer elváltozások csökkentése.

Régi nézet, hogy a fagyási sérülést szenvedett testrészt felmelegítését lassan kell végezni. Ha viszont elfogadjuk, hogy a hideghatás időtartamának nagy szerepe van, világos, hogy a felmelegítést gyorsan kell végezni. *Herman* hozzáteszi ehhez, hogy a gyors felmelegítéssel nyert jó tapasztalatai — bár ennek pontos magyarázatát nem tudja adni — igen szuggesztívek. A 40—42 fokos fürdőt tartja optimálisnak. *Lüdi és Driesen* a gyors felmelegítést ganglion-blokáddal kombinálják. *Furchet* a gyors felmelegítést csak az elsőfokú fagyásnál javasolja.

Mínhogy gyakorlatilag minden sérült elvégzi az önségély során a rendszerint nem kellő mértékű felmelegítést, az ismertett módszernek gyakorlati jelentősége nem túl nagy. Legfeljebb a felvilágosító munkában célszerű a gyors és erélyes felmelegítést hangoztatni.

Az acut szakban elvégzett sympathektomia a hideghatáskor bekövetkező érszűkületen már nem tud változtatni. A felmelegedéskor viszont úgyis megszűnik az érszűkület. Ennek ellenére számos szerző sympathektomiával jó eredményt ért el. Legmeggyőzőbb *DeJong* közlése, aki 19 kétoldali végtagfagyást szenvedett sérültnél az egyik oldalon elvégezte a műtétet. A műtött oldalon a demarcatio gyorsabb volt, ha a műtétet a sérüléstől számított 10. napon belül végezte el.

Golding és mtsai e jelenség magyarázatát a sympathektomia oedemát csökkentő hatásában látják. A sympathektomiákkal jó eredményt ért el hazánkban 1963-ban a pécsi honvédkórházban *Skoda*.

Hasonlóan jó tapasztalatokról írnak vasodilatátorok intraarterialis adása

után. Saját tapasztalataink is ezt mutatják. Két esetben gyors gyógyulást értünk el. A sorozatosan adott intraarterialis szereknek azonban csak friss esetben van jó effectusa.

A vörösvérsejt-aggregatio oldására elméletileg az alacsony molekulású dextran (Rheomacrodex), a mikrothrombusok miatt fibrinolyticus szerek jönnek számításba. Ezirányú saját tapasztalatunk nincs, az irodalomban eléggé szerteágazóak a vélemények.

A sebkezelésben, éppúgy mint az égési sérülésnél, két módszer ismeretes: a nyílt és a zárt kezelési eljárás. Mi a nyílt kezelést tartjuk előnyösebbnek, minthogy a necrosis így száraz elhalás formájában zajlik le és a nedves üszkösödés elkerülhető. Ezzel csökken a secundaer infectio veszélye. *Ervasti* szerint ma ez az általánosan elfogadott kezelési mód.

A sérült végtagot, legalábbis kezdetben, rögzíteni célszerű. Amint az acut gyulladás lezajlott, a fibrosis megelőzése céljából azonnal meg kell kezdeni az aktív gyógytornát. A legtöbb szerző antibioticumok adását szükségesnek tartja. Osztályunkon kis számú betegen szerzett tapasztalatunk az, hogy a parenterálisan vagy szájon át adott antibioticumok az infectio bekövetkeztét nem gátolják meg. A fertőzés megelőzését a száraz-nyílt kezelés szolgálja a legjobban. Az amputatiót illetően a legmesszebbmenő mértékletesség alapján kell eljárni. Gyakran előfordul, hogy teljesen kilátástalannak tűnő esetben végül is csak bőrhiány marad vissza. Amíg a végtagban — a sérült területen — aktív mozgás észlelhető, alapos remény van a gyógyulásra.

A demarcatiós zóna kialakulása előtt végzett csonkolásnak áldozatul eshetnek ép szövetek is. A csonkoláskor, ha erre mégis sor kerül, a sebfelszint nem szabad elsődlegesen zárni. A második ülésben szabadon átültetett félvastag bőrlebennyel fedjük a nyitott sebfelszint. A fagyási sérülés teljes gyógyulása után néhány hónappal kerülhet szóba a csonk támaszkodási felületének párnázása keresztezett vértaglebeny vagy hengerlebeny segítségével.

A fájdalomcsillapítás rendszerint nem okoz komoly problémát. Salicylátokkal és a szokásosan alkalmazott fájdalomcsillapító gyógyszerekkel teljes fájdalommentességet lehet elérni a betegek zöménél.

A késői szövődmények három csoportba sorolhatók:

1. Fokozott sympathicus aktivitásból eredő,
2. peripheriás idegrendszeri és
3. neurogen-vascularis eredetű szövődmények.

Leggyakoribbak a kauzalgias típusú fájdalmak. Ezenkívül a hyperhydrosis és az ízületek mozgáskorlátozottsága fordul elő gyakrabban. A fagyási sérülés után a betegek sokszor nehezen viselik el a hideget. *Golding és mtsai* úgy találták, hogy a sympathectomia a sérült szövetek hideg iránti fokozott fogékonyságát csökkenti. A műtéten átesett betegeknél a hideg észlelése a normálisnak megfelelő reactio-idő alatt történik. Az idegrendszernek a fagyási sérülésben játszott szerepét igazolhatja a kauzalgias fájdalmak gyakorisága és a sympathectomia jó hatása.

Az egyszer elszenvedett fagyási sérülés praedisponál egy újabbra. Az érreakciók lelassulnak, a sérülés helyén csökken a bőrerek vasoconstrictiós képessége, valószínűleg a persistáló érasmus miatt. Érdekes viszont *Leight* megfigyelése. 500 fagyási sérülést szenvedett betege közül a másodszori fagyások enyhébbek voltak. Ezt arra vezeti vissza, hogy e betegek óvatosabbak, korábban fordulnak orvoshoz (... previous foot trouble made the soldier „foot conscious”).

Az objektív manifestációk közül leggyakoribb a bőr helyi pigmentzavara, hyperhydrosis.

A késői postcongelatiós szövődmények nehezen különíthetők el más eredetű neurovascularis zavaroktól. Az elkülönítő kóriszmérésben segítségünkre lehet a localisatio (*Ervasti*). Ellenoldali vagy az eredeti fagyási sérüléstől messze proximalisan fellépő tünetek, a pulsus-amplitudó csökkenése, migráló thrombophlebitis, valamint claudicatio intermittens a fagyástól független keringési zavarra utalnak. Nem valószínű aetiológiai tényező a fagyás akkor sem, ha gyors progressiót észlelünk.

A késői szövődmények gyógykezelésében a tüneti kezelés mellett elsősorban a sympathektomia jön számításba.

A szervezet általános fagyása

E sérülés kórisméje, kezelése és prognóisa bizonyos vonásaiban különbözik a helyi fagyástól. A kettő együttes előfordulása esetén természetesen az életet fenyegető általános fagyás kezelése az elsődleges.

Az általános fagyás létrejöttében a szervezet pillanatnyi erőnléti állapotán kívül fontos szerepet játszik az acclimatisatio. Utóbbi kifejlődésében *Schönbaum* a noradrenalinak tulajdonít nagy jelentőséget. További szerepe van az egyéni alkatnak is (*Andersen*).

Az általános fagyás első tünetei közé tartozik a központi idegrendszer működésének romlása, ataxia, dysarthria. Ez a zavar egészen a comaig fokozódhat. A központi idegrendszer functiozavarát követi a cardiovascularis rendszeré. Lehet, hogy ez utóbbi okozza tulajdonképpen a központi idegrendszer laesioját, de maga csak később manifestálódik, a circulus vitiosus során. A halált szívmegállás okozza, asystolia vagy kamrai fibrillatio formájában. A légzés rendszerint még előbb leáll. *Beaton* vizsgálatai szerint a protein-synthesi csökken, s az így felszabaduló energiát a szervezet hőtermelésre fordítja.

Boncoláskor a hideghatás szerepe, illetve a hideghatás mechanizmusa nem fedezhető fel. *Sano* és *Smith* fagyott betegek boncolásakor 10%-ban találtak acut pancreatitist. Érdekes, hogy ugyanezt az elváltozást említik a mesterséges hypothermia egyik szövődményeként (*Read*).

Molnár a II. világháborúban hideg vízben elpusztult hajótöröttek eseteiből azt a következtetést vonta le, hogy az ember számára +27 fok a halálos hőmérséklet. Lényegében ugyanezt a határt állapították meg a német fasiszták a dachau koncentrációs táborban a foglyokon végzett hírhedt kísérletek alapján (*Hegnauer*).

Az anaestheticumok és más gyógyszerek, valamint az alkohol védőhatásának mechanizmusát ma még nem ismerjük pontosan. Az alkohol ilyen irányú hatásával *Andersen* részletesen foglalkozott. Önkéntes vállalkozókon végzett vizsgálatai alapján arra a következtetésre jutott, hogy az alkohol enyhe hideg mellett javítja a komfortérzést. Az értágító hatás nem volt észlelhető a hideg spasmust okozó hatása miatt, tehát nem eredményezett fokozott hőleadást. Az izomzat tartós relaxációja viszont csökkentette a didergésből eredő hőtermelést. *Davis* adatai szerint ilyenkor sem csökken azonban a szervezet össz-hőtermelése. Az alkoholhatás veszélye az aránylag jobb komfortérzés, a veszély korai felismerésének hiánya. Súlyos alkoholmérgezés könnyen átmehet az úgynevezett hidegnarcosisba.

A gyors felmelegítés, mint a gyógykezelés fő eleme, ma már általánosan elfogadott (*Zingg* és *Hildes*). A felmelegítés első szakaszában azonban a peri-

phéria előbb melegszik fel, mint a szív és a tüdő. A vér relative csekély oxigén-telítettsége és a széli részek fokozott oxigénigénye közti ellentmondás, valamint a peripheriás szövetek felmelegítésekor keletkező anyagcseretermékek is okozhatnak szívmegállást a felmelegítés periodusában (*Burton*). Ezért a felmelegítéskor a belégzett levegő oxigéntartalmát növelni célszerű, pl. zárt rendszerrel történő gépi lélegeztetéssel. Ha erre nincsen mód, célszerűbb a lassú felmelegítést választani.

Sérültek szállításakor az általános fagyás megelőzésének különös fontossága van. A mozdulatlanul fekvő beteg, ha nincs kellő ruházattal védve, még kis sérülés esetén is hajlamos az általános fagyásra. Nagy szerep jut a psychének is, közismert, hogy a foglyok könnyebben fagnak meg, mint a támadó hadsereg katonái.

Az elsősegélyben a legfontosabb feladat a fagyás felismerése és a minél gyorsabb kórházba szállítás. Az életjelenségek a mély hypothermiában csekélyek. Peripheriás pulsus rendszerint nem tapintható, a légzés felületes, a légvételek ritkák. A végtagok bőre hideg, sápadt. Az inreflexek és a pupilla-reflex viszont csak röviddel a halál előtt szűnnek meg, ezért ezeket tekinthetjük a fagyott ember életét jelző indikátornak.

A helyszínen a gyors felmelegítés lehetőségei általában nincsenek meg. Tevékenységüknek arra kell irányulnia, hogy a további lehűlést megakadályozzuk. Megtartott öntudat esetén a sérült saját lábán is felkeresheti a kórházat, de megfelelő ruházatról és lábbeliről gondoskodni kell. Erre a megoldásra azonban csak végszükség esetén kerülhet sor.

A lehűlés okozta keringésromlás miatt gyógyszerek — éppúgy mint shockban — csak intravenásan adhatók, minthogy a subcutan bejutott gyógyszerek a keringés javulásával egyszerre szívódnak fel. Ugyanakkor a szervezet lehűlés okozta csökkent, illetve változott reaktivitása miatt a szokásos adagoknak általában csak tört része adható. Öntudatnál levő beteg számára a végtagok felmelegítése fájdalomcsillapításról gondoskodni kell.

Tömegesen érkező fagyott sérültek fogadására berendezett elsősegélyhelyen bőségesen fel kell halmozni élelmet, takarókat és hőszűrőket (lehet kályha is). Az ápolás a döntő tényező. A hypothermia okozta vérnyomásesést traumával kombinált fagyásnál gondosan el kell különíteni a shockos hypotensiótól. Hypothermiában ugyanis veszélyes lehet a keringés túlterhelése plazmapótszerekkel.

A kórházi kezelés során a felmelegítés 38—40 fokos fürdőben jól keresztülvihető. A kád melegítése, főleg rögtönzött eszközök esetén, az égési sérülés veszélye miatt nem célszerű. Amint az öntudat visszatért és a didergés megszűnt, a külső melegítés tovább már nem szükséges. A tartós melegítés a sav-bázis egyensúlyt savi irányban eltolja és az úgynevezett felmelegedési shockhoz („rewarmingshock”) vezet. Szívmegállás leküzdéséhez a pace-maker álljon rendelkezésre. Előfordulhat, hogy a polytraumatizált sérült a hypothermia védőhatása alól kikerülve shockos állapotba jut. Ezért a transfusióra is fel kell készülni.

Az aktív felmelegítés legkritikusabb periódusa 32 fok felett van (*Duguid és mtsai*), bár ennek oka még nem tisztázott (*Talbot*). Ebben a szakaszban állandó EKG-controll és a sav-bázis viszonyok folyamatos ellenőrzése szükséges.

Az aktív felmelegítés után a sérültek mindenképpen kórházi ápolásra szorulnak és legalább 48 óra hosszat szállíthatatlanok. *Zingg és Hildes* szerint általános fagyáson átesett betegek legalább 2—3 évig labilis thermo-regulációjúak.

Helyi fagyási sérüléssel kombinált általános hypothermia esetén a helyi sérülés már ismertetett 44 fokos fürdőben történő felmelegítését csak a testhőmérséklet emelkedésének megindulása után szabad megkezdeni. Ellenkező esetben ugyanis a törzs hőmérsékletének további esése fenyeget (Zingg és Hildes).

IRODALOM

- Andersen K. L., Hellström B., Acta Physiol. Scand., 50, 1960, 88. — Andersen K. L., Hellström B., Lorentzen F. V., J. Appl. Physiol., 18, 1963, 975. — Aschoff J., Pflügers Archiv, 249, 1947, 137. — Beaton J. R., Canad. J. Biochem. Physiol., 41, 1963, 1169. — Bellmann S., Strombeck J. O., Angiology, 11, 1960, 108. — Berencsi G., Krompecher St., Acta biol. med. germ., 10, 1963, 147. — Burdenko, cit. *Ervasti*. — Burton, cit. Zingg és Hildes. — Danegger M., Münch. Med. Wschr., 106, 1964, 411. — Davis T. R. A., J. Appl. Physiol., 16, 1961, 1011. — Duguid H., Simpson R. G., Stowers J. M., Lancet Vol. II. 1961., 1. — *Ervasti E.*, Acta chir. Scand., Suppl. 299. — Frank Gy., A traumatologia alapelvei II. füzet (c. könyvben), Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1952. — Golding M. R., DeJong P., Sawyer Ph. N., Henniger G. R., Weselowski S. A., Surgery, 53, 1963, 303. — Hardmeyer Th., Schweiz. Med. Wschr., 93, 1963, 465. — Hegnauer A. H., Ann. N. Y. Acad. Sci., 80, 1959, 315. — Herman G., Schechter D. C., Owens J. C., Starzl Th. E., Surg. Clin. N. Amer., 42, 1963, 519. — Holman és Pierce, cit. *Ervasti*. — DeJong P., Golding M. R., Sawyer Ph. N., Wesolowski S. A., Surg. Gynec. Obstetr., 115, 1962, 45. — Killian, cit. Thorban. — Kuprijanov P. A., Vesztn. Hir., 1941, 113. — Leigh O. C., Ann. Surg., 124, 1946, 303. — Lewis T., Brit. Med. J., Voll II. 1941, 795. — Lüdi H., Driesen W., Helv. chir. acta, 21, 1954, 460. — Lorenz A., cit. *Ervasti*. — Milan F. A., Elsner R. W., Rodahl K., J. Appl. Physiol., 16, 1961, 401. — Miller D., Bjornson D. R., Milit. Med., 127, 1962, 247. — Molnár G. W., J. Amer. Med. Ass., 131, 1946, 1046. — Read, cit. Zingg és Hildes. — Sano M. E., Smith L. W., J. Lab. Clin. Med., 26, 1940, 443. — Säcker G., Münch. Med. Wschr., 97, 1955, 625. — Schönbaum E., Sellers E. A., Johnson G. E., Canad. J. Biochem. Physiol., 41, 1963, 975. — Sevitt, cit. Hardmeyer. — Shikata J. I., Schumacker H. B. jr., Nash F. D., cit. Herman. — Skoda E., személyes közlés. — Smith L. W., N. Y. J. Med., 40, 1940, 1355. — Talbott J. H., New Engl. Med. J., 224, 1941, 281. — Thorban W., Bruns' Beitr. klin. Chir., 207, 1963, 87. — Tidow R., Münch. Med. Wschr., 106, 1964, 438. — Werz, cit. Danegger. — Zingg W., Hildes J. A., Canad. Med. Ass. J., 87, 1962, 1196.

Майор мед. службы д-р Я. Новак:

ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ОБМОРАЖИВАНИИ

Dr. J. Novák, Major d. Med. D.:

ÜBER VERLETZUNGEN DURCH ERFRIEREN