

616-001.19-08

NOVÉ ASPEKTY PATOGENETICKÉ LÉČBY OMRZLIN

Major MUDr. Vojtěch ČERNÝ

Přes velké množství vědeckých prací, klinických studií i cílených výzkumů v hledání nejefektivnějších způsobů léčby poškozením chladem je problém záchrany chladem poškoze-

ných tkání dosud zcela nedorěšen. Důvodem pro to je již skutečnost, že dosavadní běžná terapie nerespektuje plně rozvoj patogenetických změn při poranění chladem.

Patogenetické změny při působení chladu

Regulační mechanismy udržující rovnováhu tělesné teploty organismu jsou dobře známy. Dobře je znám i dokumentován vznik cévních změn působením chladu (1, 3, 4, 7, 10, 12, 15). Přestože je cévní spasmus v postižené oblasti považován podle současných názorů za hlavní faktor, který má vliv na zničení tkání (10), nebyl dosud plně doceněn vliv všech následných biochemických změn a nebyla zvolena optimální patogenetická léčba.

Snížení ztrát tepla při působení chladu se dosahuje jak snížením vyzařování tepla, tak snížením ztrát vedením (odváděním) z tělesného povrchu. Obou regulačních mechanismů se dosáhne snížením prokrvení periférie výrazným vystupňováním aktivity sympatického vegetativního nervového systému. Noradrenalin jako mediátor sympatiku způsobí prekapilární a postkapilární spasmus. Tento spasmus je pro rozvoj dalších patogenetických změn nejdůležitější. Jeho přetrvávání po delší dobu nebo i excesivní spasmus v kratším údobí vedou k poklesu užitého průtoku (low flow state) a k stagnační hypoxii v postižené oblasti. Míra hypoxie v této situaci je závislá na třech faktorech:

1. na průtoku krve kapilárami v postižené oblasti,
2. na síle intersticia, tedy na vzdálenosti, kterou musí dýchací plyny překonat od stěny kapiláry až ke stěně buněk,
3. na optimální hydrataci buněčné cytoplazmy.

Limitujícím faktorem celé kaskády gradientů přenosu kyslíku je množství kyslíku dodané buněčným mitochondriím.

Při intenzivním nebo déletrvajícím působení chladu menší intenzity jsou negativně ovlivněny všechny tři jmenované faktory.

Průtok krve kapilárou je závislý na tlakovém spádu v kapiláře a na periferním odporu. Tento odpor je úměrný:

$$-\frac{1}{r^4} \text{ kde „r“ je poloměr kapiláry}$$

- viskozitě krve
- délce kapiláry.

Cévní spasmus vytváří podmínky pro rozvoj dalších patogenetických změn. Vzniklou stagnační hypoxii s omezením užitého průtoku trpí i buňky kapilárního endotelu. Stěna kapilár se stává propustnější pro bílkoviny s menší molekulovou hmotností (1, 2, 3, 5, 8, 12).

Změna poměru osmotického tlaku má za následek únik vody a minerálů do intersticiálního prostoru a tím intravazální zahuštění na jedné straně a **zvětšení síly intersticia** na straně druhé. Oba důsledky mají další nepříznivé účinky. Zvětšení intersticia je další překážkou výměny dýchacích plynů na buněčné úrovni. Intravazální zahuštění má za následek vzestup

viskozity krve a tím další zvětšení periferního odporu. Intravazální zahuštěním a snížením průtokem jsou dány podmínky pro vznik agregace erytrocytů (sludging) a aglutinace trombocytů. K tvorbě mikrotrombů v postižené oblasti přispívá i lokální acidóza a uvolnění tromboplasticky účinné látky z endotelu kapilár poškozeného ischemií. Vznik **diseminované intravaskulární koagulace** v postižené oblasti vede při nemožnosti zajištění kolaterálního oběhu k dalšímu vážnému zhoršení metabolické situace buněk. Tvorba mikrotrombů v kapilárním řečišti postižené oblasti je jedním z nejdůležitějších faktorů určujících reverzibilitnost změn způsobených chladem.

Na vývoji nepříznivých změn se podílí i lokální metabolická acidóza. Jednak přispívá k rozvoji intravaskulární srážení, jednak dojde jejím působením ke zrušení spasmu prekapilárních sfinkterů, ke zvětšení hydrostatického tlaku v kapiláře a k dalšímu úniku vody a minerálů a zvětšení intersticiálního edému. Výrazněji vytvořený intersticiální edém vede ke zvýšení tlaku v tkáních, ke zmenšení tlakového spádu a tím k dalšímu zhoršení průtoku krve kapilárou (2).

Dochází tedy k uzavírání bludného kruhu patogenetických změn, na jejichž začátku byl cévní spasmus. Důležitým faktorem je čas. Čas určuje možnost vzniku patogenetických změn, časem je i určena možnost přežití buněk postižených hypoxií.

Rozpoutání katabolických dějů v buňce vede k intracelulární hyperosmolalitě a po vyrovnání osmotických gradientů k **intracelulárnímu edému**, který představuje další zvýšení gradientu pro přenos kyslíku do buněk (2).

Nedostatek kyslíku je jedním z faktorů limitujících tvorbu energie. Možnosti postižených buněk jsou omezené. Zapojením anaerobního metabolismu je tvorba energie 20násobně menší, hlavně však dochází při anaerobním zpracování glukózy k tvorbě kyseliny mléčné. Vzniklá laktátová acidóza v postižené oblasti dále sama limituje energetický zisk (2). Po jisté době nestačí nárazníkový systém krve a samotných buněk udržet pH v únosných mezích a dojde k ireverzibilním změnám intracelulárních enzymatických systémů. Odumře buňka i celé skupiny buněk.

K vývoji těchto změn dochází v menší či větší míře vždy, když ztráty tepla překračují možnosti organismu získat tepelnou energii. Mohou tedy nastat i při teplotách nad 0 st. Celsia. To je dostatečně známo i dokumentováno.

Při abnormálních ztrátách tepla v určité oblasti účinkem velmi nízké teploty nebo velmi vystupňovaných ztrát (vítr, vlhkost vzduchu nebo oděvu) může dojít i ke **zmrznutí postižené tkáně**. Zde se uplatní působení samotného chladu jako přímého faktoru poškozujícího tkáň. Vzniklé ledové krystalky v buňkách tyto buňky poškozuji, dále je jejich vznik

spojen s excesivní buněčnou dehydratací a intracelulární hyperosmolalita sama limituje účinnost enzymatických systémů a zisk energie [7, 12].

Na tento stav je tedy nutno nahlížet jako na stav akutní energetické tísně buněk v postižené oblasti. Jedinou výhodou působení chladu je **snížení metabolických požadavků buněk** v postižené oblasti.

Léčba metodou rychlého nebo postupného zahřívání postižených končetin ve vodě [4, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 15 — teplotu lázně doporučují různí autoři od 36 do 44 st. — nejčastěji 38 až 42 st. C) není nejšťastnějším způsobem rozuzlování řetězce patogenetických změn. Zbavíme se tím jediné výhody, kterou působení chladu přineslo — snížení metabolických nároků buněk. Po zahřátí nejdříve stoupnou metabolické nároky dosud živořících buněk a teprve později je schopen stagnující a jen zvolna se lepšící kapilární oběh dodat při rozvoji popsaných patogenetických změn glukózu a kyslík buňkám. Z poškozených buněk se uvolní další tromboplasticky aktivní látky a dojde k další intravaskulární koagulaci. Pro velké skupiny buněk znamená toto abnormální zvýšení metabolických nároků nad reálné možnosti posunutí hranice mezi reverzibilním a ireverzibilním a doslovný energetický mat. Co přežije, přežije, ostatní se ostře demarkuje a odumře.

Jinou možností, jak navodit homeostázu vnitřního prostředí v postižených oblastech, je zrušit první článek řetězce patogenetických změn, zrušit excesivní vazokonstrikci. V řadě prací se poukazuje na nutnost odstranění cévního spasmu jako základního článku změn [3, 4, 10, 13, 14]. Byla vyzkoušena a doporučena časná sympatektomie [4, 14], jiní autoři hodnotí přínos sympatektomie jako sporný [7]. Byly prováděny blokády sympatiku bupivakainem [14], sovětská autoři doporučují provádění plášťových bloků prokainem [8, 10, 13].

Snaha o ovlivnění homeostázy v postižené oblasti vedla u sovětských autorů k aplikaci prokainu i. v. [8] nebo tzv. „koktejlu“ ve složení:

5% glukóza, malé množství transfundované krve, heparinu, antibiotik, CaCl_2 , papaverinu, acetylcholinu a komplexu vitamínů B intraarteriálně [10].

V práci OWENSE z r. 1972 [7] bylo občas šťastně zvoleno podávání tolazolinu a hyderginu (tedy podle firemních názvů čs. přípravků Divascolu a DH-Ergotoxinu). Lék byl ale podáván jen občas jako analgetikum a, jak z textu vyplývá, podstata jeho příznivého účinku na bolest (bolest z ischemie) nebyla pochopena.

Je účinnější prostředek, kterým je možno příznivěji ovlivnit řetěz patologických změn: **aplikace alfa-adrenergických blokátorů.**

Aplikací alfa-blokátorů nejenom zrušíme vystupňovanou aktivitu sympatiku (jak se o to snaží jiní autoři časnou sympatektomií, bloká-

dami sympatiku nebo plášťovými blokádami), ale zrušíme i účinek noradrenalinu již účinkujícího na receptory. A toto množství vlivem všech změn, i zvýšenou produkcí nadledvinky při zátěži nebude jistě malé. I odbourávání noradrenalinu vázaného na receptory enzymatickým štěpením bude jistě v podmínkách sníženého metabolismu i lokální hypoxie velmi zdlouhavé. Proto blokády sympatiku i sympatektomie nejsou nejurgentnějším řešením vzniklého stavu. Proti sympatektomií mluví kromě toho jak časová prodleva v dopravě pacienta do zařízení, kde je možno tento výkon provést, tak i nemožnost užití oboustranné lumbální sympatektomie pro velkou pravděpodobnost (63 %) vzniku poruchy až ztráty ejakulace a neplodnost [cit. 14]. Jednostranná sympatektomie má za následek trvalé změny v prokrvení příslušné končetiny, což pro pacienta není bezvýznamné.

Ve srovnání s ostatními vazodilatačními látkami v situaci rozvinutých změn při poranění chladem potlačuje aplikace alfa-blokátorů základní článek poruchy a tím nejdříve zlepší kapilární prokrvení. Ostatní vazodilatační, užitá jinými autory, neodstraňují základní poruchu — alfa adrenergní účinek. Výsledkem může být také vazodilatace, v „nejkrajnější“ periférii však může alfa adrenergní účinek přetrvávat, zatímco dojde k otevření a-v zkratků. (Mechanismus účinku některých látek není v dostupné literatuře dostatečně hluboce objasněn.)

Kromě potlačení prekapilárního spasmu aplikací alfa-blokátorů je vhodné od počátku zahájení léčby bojovat proti intersticiálnímu a intracelulárnímu edému z výše popsaných patogenetických důvodů. Nejvýhodnější je aplikace Rheodextranu jako nejúčinnějšího plasmaexpanderu. Nejpriznivěji ovlivní velikost intravazálního a intersticiálního prostoru, potlačí agregaci erytrocytů a trombocytů, sníží viskozitu krve a zlepší hemodynamické poměry v mikrocirkulaci.

Je důležité od počátku bojovat proti vzniku diseminované intravaskulární koagulace aplikací Heparinu. Dále je možné pokusit se ovlivnit permeabilitu kapilární stěny aplikací kalciových iontů ve formě inj. Calcia chlorata 10%.

Z hlediska těchto aspektů byla prováděna léčba 8 případů poškození chladem vojáků v základní službě na našem chirurgickém oddělení.

Metodika

Z čistých alfa-blokátorů by přicházelo v úvahu užití phentolaminu (Regitin Ciba) nebo phenoxybenzaminu (Dibenzilin). Preparát Regitin byl k dispozici až pro léčbu posledního případu, preparát Dibenzilin byl nedostupný. Jako alfa-blokátoru bylo použito preparátu Droperidol inj. fy. Gedeon Richter. Hlavní účinek tohoto přípravku je neuroleptický, vedlejší

alfa-blokující účinek je ale velmi výrazný. Tento přípravek se běžně užívá na našem oddělení, hlavně v anesteziologických indikacích. Protože alfa blokující aktivita preparátu není v dostupné literatuře nikde kvantitativně uvedena, bylo k léčbě akutního stavu poranění chladem za dohledu anesteziologa užito dávek pokud možno nejvyšších.

Současně byl i. v. aplikován Rheodextran v množství 500 ml, Calcium chloratum 10% v pomalé aplikaci v množství 10 ml. Byla ponechávána infúze 10% glukózy a v krátkých intervalech měřen TK k včasnému odhalení hypotenze při event. hypovolémii.

U posledního případu již byla prostudována literatura o stavech hyperkoagulace při poranění chladem (8) a problematika syndromu disseminované intravaskulární koagulace a v léčbě byla užita i antikoagulantia.

Popis jednotlivých případů a jejich léčba

Prvním pacientem byl 21letý voják v základní službě. Jeho celkový zdravotní stav byl velmi dobrý. K poškození chladem došlo v noci 23.—24. 11. 1975 ve spánku ve stanu v polních podmínkách. Předtím byl vystaven několik dní účinkům chladu. Ráno po probuzení měl ztuhlé a nepohyblivé obě nohy v hlezenných a interfalangeálních kloubech, pohyb obou dolních končetin byl jen v kyčli a koleni. Nemohl se na nohy postavit, při pokusu o chůzi upadl pro špatnou koordinaci pohybů. Při svlečení oděvu zjistil, že má obě dolní končetiny od kolen dolů bílé, na kůži bérce je snížená citlivost čítí a od hlezenných kloubů níže úplná ztráta citlivosti. Na naše oddělení dopraven z vojenského prostoru v odpoledních hodinách. Přijímající lékař zjistil chladnou a voskově bílou kůži obou DK od kolen distálně, hypestézii na bércích, úplnou anestézii v oblasti plosek a prstů obou DK. Puchýře vytvořeny nebyly, kůže nohou však byla napjatější, fyzikálně diagnostikovaný mírný edém všech prstů obou DK. Původní odhad (nikoliv prognóza) předpokládal odumření částí některých prstů na obou DK.

Po přijetí a uložení do postele přes zjištěnou normální tělesnou teplotu (36,7 st.) bylo provedeno ohřívání termoláhvemi v oblasti trupu. Dolní končetiny nebyly zahřívány. Bylo podáno 500 ml Rheodextranu a 4 ml Droperidolu i. v. Protože nedošlo k poklesu tlaku po úvodní dávce, aplikováno po 10 min. opět 4 ml Droperidolu i. v. To je dávka adekvátní pro neuroleptanalgezií pro chirurgický výkon asi v trvání 60—90 min. Po skončení infúze Rheodextranu byla aplikována 10% glukóza k udržení žilního přístupu. Pacient stav neurolepsie snášel velmi dobře, proto ve snaze o dosažení maximálního sympatikolytického účinku bylo aplikováno ještě po 30 min. 2 ml a po 15 minutách opět 2 ml Droperidolu. Celkem tedy

12 ml Droperidolu během 55 minut. K poklesu tlaku nedošlo.

Ač výše popsaný stav trval do zahájení léčby 8—14 hodin (vznikl ve spánku a zjištěn až ráno), uvedenou léčbou bylo dosaženo enormně rychlého ústupu obtíží a normalizace stavu. Anestézie a hypestézie se upravila za 20—25 min. po zahájení léčby, pohyblivost v hlezenných kloubech a drobných kloubech nohou za dalších 10 minut, tedy za 30—35 minut po zahájení léčby. (Do této doby tedy po aplikaci 8 ml Droperidolu a 500 ml Rheodextranu.)

Od tohoto prvního zlepšování původních obtíží v uvedeném časovém intervalu trvala úprava ad integrum asi během 1—2 hodin. (Pacient se pro stav neurolepsie nevyjadřoval zcela přesně, proto uvádím záměrně další čas, kdy již úprava k normě byla nesporná.) Po této době byly končetiny normálně prokrvené, kapilární plnění velmi dobré, v oblasti předchozích cévních změn byla mírná hyperémie. Počínající edém ustoupil, puchýře se nevytvořily.

Po 4 hodinách odezníval maximální účinek vysoké dávky aplikovaného Droperidolu a bylo možno ponechat pacienta bez dozoru. Večer a v noci klidně spal. Druhý den konstatováno zhojení ad integrum, subjektivní obtíže pacient neměl. Ani v dalších dnech, kdy byl na oddělení ponechán ke sledování, nedošlo k žádným změnám.

Podle platné klasifikace šlo o omrzlinu I. stupně, postihující velkou část obou DK. Teprve při vytvoření puchýřů by bylo poškození chladem klasifikováno jako omrzlina II. stupně. Protože šlo ale o postižení velké oblasti DK a na prstech obou nohou již byl vytvořen edém, nelze vyloučit, že při oddálení léčby nebo nevhodné léčbě by k odloučení epidermis a tvorbě puchýřů nedošlo. Přes zařazení do klasifikační stupnice I. stupně šlo o závažné poranění chladem. Díky **včasné léčbě** byla léčba zcela úspěšná a zhojení ad integrum nastalo během několika hodin.

Další případy již byly následky poškození chladem během více dnů. Pacienti se dostavili k léčení s několikadenním zpožděním, až po návratu z vojenských prostorů do posádek.

Druhý pacient, J. B., 20 let, byl vystaven chladu při pobytu ve vojenském prostoru od 16. 1. do 2. 2. 1976. Kromě působení chladu mělo na průběh poškození vliv i porušování zásad osobní hygieny. Pacient si mnoho dní vůbec nezouval boty, nemyl si nohy, ponožky si nevyměňoval. Na nohy mu bylo zima po většinu udané doby, měl i pocit sníženého čítí v prstech. V noci 1.—2. 2. 76 si všiml trvalého snížení čítí palce pr. nohy. Stav se nijak nezlepšil po návratu do posádky, po koupeli ani po masáži. Proto se dostavil 3. 2. 76 na ošetřovnu, byl odeslán na naše oddělení a přijat týž den v odpoledních hodinách.

Při přijetí zjištěna jen hypestézie v rozsahu celého palce pr. nohy, ostatní fyzikální nález byl normální. Aplikován infúzně Rheodextran 500 ml, Droperidol celkem 10 ml v intervalu

asi 15 minut, v infúzi se pokračovalo 10% glukózou. K mírnému zlepšení cití došlo již za 30 min. po zahájení léčby, ač hypestézie do přijetí trvala minimálně 48 hodin (pacient nemohl určit přesně dobu vzniku).

Druhý den se hypestetická zóna zmenšila asi na $\frac{1}{3}$ palce. Tento den aplikován Droperidol v dávce 3×5 ml i. m. Následující den dopoledne již zóna hypestézie postihovala jen špičku palce a v odpoledních hodinách došlo k plné obnově cití. K úpravě ad integrum došlo za 48 hodin, při dalším pozorování již k dalším změnám nedošlo, pacient zhojen a bez subjektivních obtíží propuštěn za 6 dní po přijetí.

Dalších pět pacientů s následky poškození chladem bylo přijato na naše oddělení 5. 2. 76. Doba expozice chladu a meteorologické podmínky byly obdobné jako u druhého případu, tj. 16. 1. — 2. 2. 76. Až na jednoho se u všech na vzniku poškození chladem podílely i závažné v dodržování osobní hygieny. Pacienti byli přijati až za 3 dny po návratu z vojenského prostoru a byl proto promeškán vhodný okamžik zahájení léčby.

U dvou pacientů této skupiny šlo o podobnou poruchu jako u druhého případu — přetrvávající anestézii a hypestézii prstů DK. U pacienta V. Č. byla hypestézie všech prstů DK se zónami anestézie na špičce palců. Při stejné léčbě došlo k plné obnově cití za 3 dny. U pacienta M. D. byla při přijetí jen přetrvávající anestézie v rozsahu poloviny palce levé nohy. Přejít zóny anestézie do oblasti plného cití byl ostrý. Zřejmě proto, že pacient po návratu z vojenského prostoru do posádky prováděl časté koupele v teplé vodě. Tím se upravila původní hypestézie všech prstů, přetrvávala však zóna anestézie v rozsahu distální poloviny palce. Léčba při přijetí byla provedena výše popsáním způsobem, od 2. do 7. dne aplikován Droperidol 2×3 ml i. m. Cití se zlepšovalo jen zvolna. Zlepšovala se spíše kvalita cití, rozsah změn se měnil nepatrně. Za 10 dní byla již jen malá zóna hypestézie v rozsahu 1×1 cm na špičce prstu a k dalšímu zlepšení po dobu hospitalizace již nedošlo. Pacient propuštěn za 18 dní po přijetí. Při další kontrole za měsíc byl již nález normální, ani další kontroly v jarních měsících neprokázaly odchylky od normy, subjektivně však přetrvával po 3 měsíce při nepříznivém počasí pocit zvýšeného chladu v nohou.

U dalšího případu — pacient B. T., 21 let, došlo k vytvoření omrzliny II. stupně na palci levé nohy s vytvořením bully velikosti 10×13 mm, v rozsahu všech prstů obou DK byla hypestézie. Expozice nepříznivým meteorologickým podmínkám byla stejná jako u výše popsaných případů, u tohoto vojáka však nedošlo k závadám v dodržování osobní hygieny. K omrznutí došlo 27. 1. 76, kdy chodil celý den ve sněhu. Po této expozici chladu si již večer všiml snížení cití na obou palcích DK i vytvo-

ření puchýře na levém palci. Při pokusu o zahřátí nohou měl velké bolesti v palci LDK, proto od zahřívání ustoupil. Podle udání pacienta se stav od vzniku poškození 27. 1. až do doby přijetí na naše oddělení, tj. po 9 dní, nijak nezměnil.

Při přijetí aplikováno 14 ml Droperidolu během 30 minut, infúzně podáno 500 ml Rheodextranu. Druhý den byla plná obnova cití až na místo vytvořené bully. Čirý obsah bully se rychle vstřebal. Třetí den hospitalizace pacient sám odstranil vzniklý epiteliální kryt po vstřebání obsahu bully. Kůže pod ním byla růžová, dobře prokrvená, citlivá v plném rozsahu. Následky poškození chladem byly zhojeny za 3 dny hospitalizace, při dalším pozorování nedošlo již k odchylkám a pacient propuštěn za 11 dní zcela zhojen a bez subjektivních obtíží. Od 4. dne ponechán v hospitalizaci jednak pro sledování, jednak pro vyléčení akutního onemocnění horních cest dýchacích, které se objevilo a manifestovalo v průběhu hospitalizace. U tohoto pacienta byla léčba Droperidolem prováděna jen v den přijetí, dále bylo od jeho aplikace upuštěno pro vznik vedlejších příznaků na aplikované vysoké dávky. Objevily se stavy zvýšené svalové rigidity extrapyramidového typu.

U dalšího pacienta, J. R., 20 let, došlo ve stejné době expozice nízkým teplotám ke vzniku omrzlin I. a II. stupně všech prstů obou DK. V rozsahu všech prstů a plosky nohou byla hypestézie, v oblasti distálních článků prstů úplná anestézie. Špičky prstů byly edematózní. Měl bolesti na tlak jak při vyšetřování, tak i při stání a chůzi ve špičkách všech prstů. Bolesti v prstech DK a snížené cití měl od 30. 1. 76, tedy již 6 dní před zahájením léčby. Bylo jisté, že postižení u tohoto pacienta je výraznější, moment zahájení léčby byl promeškán o mnoho dní, a tak i reakce na léčení bude odlišná od ostatních případů.

Kromě toho se i u tohoto pacienta objevila reakce na vysoké dávky aplikovaného Droperidolu, proto léčba ve výše popsaném provedení byla prováděna jen první dva dny. Další dva dny Droperidol vysazen a další 4 dny aplikován Droperidol jen v dávce 3×1 ml spolu s perorálním antiparkinsonikem Triphenidyl 3×5 mg k prevenci vedlejších extrapyramidových účinků Droperidolu. Přes předpokládané obtíže v úpravě vzniklého stavu se již druhý den zmenšila hypestézie v prstech a ustoupil edém. V původně anestetických zónách distálních částí prstů obou DK se objevily bolesti, které se zvětšovaly při zahřátí (např. pod příkrývkou) a naopak zmenšovaly při ochlazení prstů. Bolest byla výrazná, nemocný nesnesl ani tlak příkrývky. Soudím, že šlo o bolest z ischemie při vzniku organických změn v cévách postižených míst.

Proti ostatním případům se postižení u tohoto pacienta upravovalo jen zvolna. V místech původního otoku se na špičkách prstů objevily hyperkeratózy. Pacient propuštěn 18. den na

zdravotní dovolenou. Přetrvávala hypestézie všech prstů v rozsahu distálních článků. Při dalších kontrolách ambulantně zjištěno ještě za 3 měsíce pomalejší kapilární plnění prstů obou DK, jinak byl nález normální. Subjektivně pacient udával pocit chladnějších nohou při expozici chladu, někdy svědění v prstech DK.

U posledního pacienta z této skupiny postižených, J. S., 21 let, šlo o omrzlinu II.—III. st. palce pravé nohy a omrzlinu II. stupně 2. prstu levé nohy a špičku 3. prstu levé nohy. Při přijetí byly poruchy citlivosti ve všech prstech DK. Po uvedené léčbě došlo k rychlé úpravě poruch citlivosti, k poměrně rychlému vstřebávání obsahu puchýře na palci pr. nohy. Pomaleji postupovaly změny na 2. a 3. prstu l. nohy. K úpravě ad integrum došlo za 28 dní po přijetí. Bez chirurgického zákroku došlo ke spontánnímu odloučení povrchních eschar v místech velkých bull. Kůže pod odloučenými escharami byla jemná, dobře prokrvená, citlivá v plném rozsahu. Při propuštění neměl pacient žádné subjektivní obtíže, objektivně byl nález normální a další kontroly ambulantně neprokázaly odchylky od normy.

V době léčení této skupiny pacientů byl náhodně hospitalizován na témže pokoji pacient V. T., 20 let, voják v základní službě, s těžkou distorzií hlezenného kloubu. Udal, že i on má na vnější straně palce nohy v rozsahu distálního článku zónu úplné necitlivosti. Stav vznikl působením chladu v listopadu 1975 a trvá již bez změny 2 měsíce.

Byl mu aplikován Droperidol v dávkách 2×3 ml i. m. spolu s preventivní dávkou antiparkinsonika Triphenidyl 3×5 mg per os. Během 5 dní došlo téměř k úplné úpravě. Přetrvávala jen zóna hypestézie na špičce palce v rozsahu asi 1×1 cm. V ostatním rozsahu se citlivost obnovila.

U posledního hospitalizovaného pacienta z jiného útvaru, L. Š., 20 let, došlo k postižení chladem po opakovaných expozicích chladu ve dnech 16.—19. 2. 76, dále 23.—26. 2. a 27. 2.—2. 3. 76. Již po absolvování prvního cvičení v polních podmínkách měl obtíže: snížené citlivosti v prstech nohou, po návratu do posádky brnění v prstech, při zahřívání nohou až palčivé bolesti. Měl i bolesti v bříškách prstů při našlapování. V chladu se bolest mírnila — měl pocit „jako by chodil ve vatě“. Přestože vyhledal lékaře útvaru, byl pro nepřítomnost viditelných organických změn jeho stav zhodnocen špatně a absolvoval další cvičení v polních podmínkách v uvedených termínech. Během této doby se vždy obtíže mírnily v chladu a zvětšovaly při zahřátí postižených míst. Při přijetí měl intenzivní bolesti v prstech obou DK i v klidu, bolest byla těžko snesitelná i při lehkém tlaku pokrývky. Distální části prstů byly edematózní, kapilární plnění výrazně zpomaleno. V rozsahu všech prstů obou DK byla hypestézie, která na špičkách prstů přecházela do parestézie.

Pacient byl přijat 3. 3. 1976, tedy za 15 dní po vzniku prvních obtíží. Opět tedy v době, kdy byla promeškána doba zahájení léčby a kdy došlo i k opakovanému působení chladu na tkáň po předchozí expozici chladu již funkčně postižené.

V této době byl již na našem oddělení preparát Regitin inj., CIBA. Léčba byla tedy prováděna aplikací tohoto preparátu v dávce 2×1 amp. i. m. Byl aplikován i Rheodextran při přijetí. Účinek se projevil vazodilatací kapilár kůže celého těla a zčervenáním kůže. Zmírnil se parestézie, bolesti i zóna hypestézie. Ke změně došlo již druhý den, stav se však upravoval jen pomalu.

5. den léčby vyšetřena krvácivost a srážlivost (komplexní hemokoagulační vyšetření není možno u nás provést), výsledek svědčil pro tendenci k hyperkoagulaci (krvácivost 2 min. 22 vt., srážlivost 2 min. 10 vt.). V souhlase s prací Gavinské (8) byla zahájena antikoagulační léčba heparinem a Pelentanem v běžně doporučeném dávkování za kontrol účinku antikoagulační léčby. I nadále však docházelo jen k pozvolnému zlepšování, zřejmě došlo před zahájením léčby k vzniku trvalých organických změn v cévním řečišti v postižené oblasti.

Výsledek léčby však byl přesto úspěšný. Pacient byl propuštěn za 30 dní zcela zhojen. Při dalších kontrolách byl bez obtíží.

Diskuse

Dosavadní směr léčby omrzlin se zaměřoval na obnovu prokrvení a záchranu chladem postižených tkání rychlým zahřátím postižených tkání, aplikací vazodilatačních látek typu prokainu, acetylcholinu a papaverinu. Někteří autoři doporučovali sympatektomii. V práci Gavinské (8) je zdůrazněna indikace fibrinolytické léčby. V experimentální práci Da Costy z r. 1971 (5) je podtrženo podávání látek s antitrombinovým účinkem.

V souhlase s výkladem patogenetických změn z prací z posledních let se autor domnívá, že na postižení tkání je nutno nazírat jako na stav akutní energetické tísně buněk a rozvíjející se inhibice intracelulárních enzymatických cyklů z komplexní poruchy homeostázy v postižené oblasti. Porucha homeostázy vzniká působením cévních změn a ve výjimečných případech i přímým zmrazením tkáně. V našich podmínkách jak klimatických, tak způsobu života a ochrany proti chladu může ke zmrazení tkáně dojít jen ve zcela zvláštních a ojedinělých případech.

Disproporci mezi metabolickými požadavky postižených tkání a možností dodání kyslíku a živin paralyzovaným krevním řečištěm je nejvhodnější řešit zlepšením cévního zásobení a úpravou poruch vnitřního prostředí. Podchlazení postižených tkání je do obnovy cévního

zásobení výhodné, pokud tkáň není zmrzlá a nedošlo k tvorbě ledových krystalků ve tkáních.

Léčba musí být včasná, pozdě zahájená terapie, byť neefektivnějšími prostředky, někdy znamená nenahraditelné škody.

Autor doporučuje jako přínos k terapii léčbu látkami s alfa-blokujícím účinkem jako patogeneticky optimální prostředek rozetnutí řetězu patologických změn. Uznává ale nutnost komplexní terapie vzniklých poruch. Současně s alfa-blokátory podával i plasmaexpandery (Rheodextran). Je vhodné i podávání kalciových iontů, antihistaminik (9), — tedy snad náš preparát Methiaden-Calcium inj., pozornost od zahájení léčby je nutno věnovat i léčbě a prevenci vzniku diseminované intravaskulární koagulace.

Vzhledem k nutnosti nejčasnějšího zahájení léčby by adekvátní léčba měla být zahájena již v rámci prvního lékařského ošetření. Autor doporučuje ověření efektivity této navržené léčby v rámci prvního lékařského ošetření:

Regitin Ciba — 1 amp. i. v. (event. Droperidol 4 ml i. v.),

Heparin inj. — 1 ml = 5000 j. i. v.,

Methiaden-Calcium inj. — 1 amp. i. v.,

Rheodextran 500 ml i. v.

V nemocničním léčení je vhodné pokračovat v léčbě alfa-blokátory, heparinem, Methiaden-Calcium, Rheodextranem, dále aplikovat vitamín B₁₂ a vitamíny skupiny B.

Positivní výsledky by mohla přinést v komplexním léčení i hyperbaroxie.

Protože po aplikaci vyšších dávek Droperidolu může dojít ke vzniku svalové hypertonie a extrapyramidových příznaků, je vhodné užít nižších dávek, než byly užity v popsanych případech. První den je vhodné užít celkovou dávku jen do 8 ml, další den jen 2×3 ml. K prevenci nebo při objevení extrapyramidových příznaků je možné podávat např. Triphenidyl tabl. Výhodnější než Droperidol je preparát Regitin inj., Ciba, bylo by však vhodné zvýšit jeho dostupnost.

Závěr

U všech 8 případů následků poškození chladem léčených na našem chirurgickém oddělení bylo dosaženo úpravy ad integrum a výsledky léčby byly velmi dobré. Množství pacientů a složení klinického souboru je ale málo průkazné pro možnost obecného prosazení těchto nových aspektů patogenetické léčby. Tyto aspekty jsou odvozeny teoreticky a empiricky.

Dosavadní práce publikované ve světovém písemnictví o léčbě omrzlin léčbu tímto způsobem nepopisují. Autor se domnívá, že je vhodné pokračovat ve zkoumání problematiky poškození chladem a hledání optimální léčby.

Souhrn

Autor popisuje patogenetické změny při působení chladu a poruchy vnitřního prostředí, které vyvolá stagnační hypoxie z excesivní vazokonstrikce v postižených oblastech. Tyto poruchy mají hlavní vliv na poškození tkání. Patogeneticky vhodným zásahem je podání alfa-blokátorů (Droperidol, Phentolamin), Rheodextranu a Heparinu, protože vedou nejdříve k úpravě vzniklých poruch. Vhodná je i aplikace antihistaminik a kalcia. Do úpravy metabolických poruch je snížení teploty postižených tkání výhodné. Nesmí však dojít k přímému zmrznutí tkáně. Autor popisuje velmi dobré výsledky léčby 8 případů poškození chladem (z toho 1 případ omrzliny II.—III. stupně).

Literatura

1. Wright, S.: Klinická fyziologie, Praha, Avicenum 1970.
2. Nejedlý, B.: Vnitřní prostředí, klinická biochemie a praxe. Praha, Avicenum 1974.
3. Guenoun, H. C.: Prévention des gelures par un angioprotecteur. Arch. Mal. Prof., 30, 1969 Dec., s. 727 až 730.
4. Flora, G.: Allgemeine Unterkühlung und örtliche Erfrierung. Z. Allgemeinemed., 47, 1971 Oct, s. 1444 až 1447.
5. Da Costa et al.: The effect of dypiradamole on tissue perfusion following freezing injury in the rat. Brit. J. Surg., 58, 1971 Mar., s. 201—204.
6. Klinčević, G. H.: Chirurgičeskoje lečeniye ťažolykh otmoreženij. Věst. Chir., 108, 1972, s. 92—95.
7. Owens, J. C.: Treatment of cold injuries. Postgrad Med., 48/3, 1970, s. 160—165.
8. Gavinskaja, N. M.: Primeneniye fibrinolysina i anti-koagulantov v kompleksnom lečenií otmoreženij. Chirurgija, 48/4, 1972, s. 42—46.
9. Cummings, R.: The effect of anti-inflammatory drugs on vascular exudation evoked by cold injury. Pathology, 5, 1973, s. 117—122.
10. Viljanskij, M. P.: Patogenetičeskaja terapija otmoreženij konečnostej. Sov. Med., 36/1, 1973, s. 60—63.
11. Heald, G. E.: Anticoagulants and treatment for children. Br. Med. J., 1, 1974, s. 455.
12. Ward, M.: Frostbite. Br. Med. J., 1, 1974, s. 67—70.
13. Lichoděd, V. I.: Lečeniye otmoreženij konečnostej. Chirurgija, 12, 1974, s. 32—36.
14. Kyosola, K.: Clinical experiences in the management of cold injuries: A study of 110 cases. J. Trauma, 14/1, 1974, s. 32—36.
15. Gerasimenko, N. I.: Klinika a lečenií omrzlin. Praha, SZN 1953.