

¹Damian GIGOŃ

²Waldemar HŁADKI

³Paweł SIKORA

⁴Jacek LORKOWSKI

Patofizjologia odmrożeń ciała.

Pathophysiology of body frostbite.

¹Podhalańska Państwowa Wyższa Szkoła
Zawodowa Instytut Nauk o Zdrowiu
ul. Kokoszków 71, Nowy Targ
Dyrektor instytutu:
prof. nadzw. Dariusz Mucha

²Akademia im. Frycza-Modrzewskiego
w Krakowie Katedra Ortopedii Traumatologii
i Rehabilitacji, Zakład Fizjoterapii
Wydział Lekarski Kraków,
ul. Herlinga Grudzińskiego 1
Kierownik zakładu:
prof. nadzw. dr hab. Joanna Golec

³KG Medical Service
ul. 1 Sierpnia 31, 02-134 Warszawa
Kierownik:
mgr Karolina Gawrońska

⁴Centralny Szpital Kliniczny MSWiA
w Warszawie Klinika Ortopedii i Traumatologii
ul. Wołoska 137, 02-508 Warszawa
Kierownik kliniki:
prof. dr hab. n. med. Ireneusz Kotela

W artykule przedstawiono etiologię odmrożeń ciała, główne przyczyny ich powstawania oraz czynniki ryzyka. Przedstawiono także mechanizm powstawania odmrożeń, uwzględniając zagadnienia związane z krążeniem skórny oraz homeostazą termiczną, wpływ temperatury skóry na przepływ krwi krążącej, mechanizmów bezpośrednio wpływających na powstawanie odmrożeń, klasyfikacje odmrożeń, reakcję obronną jaką organizm podejmuje podczas utraty ciepła, cechy niedokrwienia odmrożonej kończyny oraz istnienie zespołu poreperfuzyjnego, oraz wpływu często współistniejącej hipotermii na organizm ludzki.

The article presents the etiology of body frostbite, the main causes of its formation and risk factors. The mechanism of frostbite formation is also presented, taking into account the issues related to skin circulation and thermal homeostasis, the influence of skin temperature on circulating blood flow, mechanisms directly affecting the formation of frostbites, classification of frostbites, the body's defensive reaction during heat loss, features of ischemia of a frostbitten limb and the existence of the syndrome. post-reperfusion and the impact of frequently coexisting hypothermia on the human body.

Słowa kluczowe:
odmrozenia ciała, patofizjologia

Key words:
frostbite, pathophysiology

Adres do korespondencji:
Waldemar Hładki
whladki@interia.pl

Wstęp

Odmrożenia są to najczęstsze urazy spowodowane oddziaływaniem niskiej temperatury na organizm człowieka. Urazy te definiuje się jako zamrażanie i krystalizację płynów w przestrzeniach śródmiąższowych i komórkowych w wyniku długotrwałego wystawienia na ujemne temperatury, co prowadzi do nieodwracalnych zmian w komórce, a nawet jej śmierci. Działanie niskiej temperatury powoduje zmiany miejscowe, najczęściej rąk i stóp, ale także zaburzenia metaboliczne ogólnoustrojowe określane jako choroba odmrożeniowa. Według danych Państwowego Zakładu Higieny w latach 2008-2014 do szpitali zostało przyjętych 3354 pacjentów z powodu odmrożeń wraz z istniejącą martwicą tkanek [1]. Z tymi schorzeniami wiązało się 1146 zabiegów amputacji w obrębie kończyn, zarówno górnych jak i dolnych [1]. Amputacja kończyny u poszkodowanego ma tragiczne

konsekwencje, począwszy od braku normalnej sprawności fizycznej. Prawdopodobna jest również niemożliwość kontynuowania wcześniej wykonywanego zawodu, co może prowadzić do odrzucenia społecznego. W badaniach przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych najczęściej roszczeń pracowniczych związanych z zachorowaniem na chorobę odmrożeniową wystąpiło w poniżej wymienionych branżach: w rolnictwie, transporcie międzymiastowym i międzynarodowym, usługach ochronnych oraz przy wydobywaniu ropy i gazu. Awarię pojazdu silnikowego, kontakt z zimną wodą, chemikaliami, benzyną, alkoholem uznaną za przyczynę wielu procesów i roszczeń w sprawie wypłacanie odszkodowań [2]. W fińskich badaniach odnotowano natomiast, że najczęściej odmrożenia występują w grupach zawodowych takich jak: pracownicy rolni, rybacy, rzemieślnicy pracujący na zewnątrz oraz operatorzy

maszyn i urządzeń, ze względu na obciążenie fizyczne pracy i cotygodniową ekspozycję na zimno w miejscu pracy [3]. Szczególną grupą zawodową narażoną na powstawanie odmrożeń według fińskich badań są hodowcy reniferów. W przypadku tego zawodu roczna zapadalność na chorobę odmrozeniową wynosi 22% [4]. Znaczącym czynnikiem usposabiającym hodowców do wystąpienia u nich odmrożeń jest również szeroki obszar terytorialny ich pracy oraz sposób transportu, który wykorzystują – skutery śnieżne [4]. Odmrożenia są czynnikiem ryzyka zawodowego, których muszą być świadomi żołnierze. Siły Zbrojne Finlandii stwierdziły i udokumentowały, iż średnia roczna zapadalność na odmrożenia w latach 1976-1989 wynosiła 1,8 na 1000 poborowych żołnierzy armii fińskiej [5]. Badania prowadzone wśród amerykańskich żołnierzy stacjonujących na Alasce wykazały, że roczne występowanie odmrożeń wahało się w granicach od 0,2% do 1,2% w latach 1990-1995. Zauważono, iż bardziej podatni na odmrożenia byli afroamerykańscy żołnierze, niż żołnierze rasy kaukaskiej [6,7].

Powstawanie odmrożeń często wiąże się ze spędzaniem czasu wolnego na świeżym powietrzu i uprawianiu wielu aktywności. Badania populacyjne przeprowadzone wśród bezrobotnych, emerytów i studentów wskazały, iż w tych grupach społecznych istnieje wysoka zapadalność na odmrożenia [8]. W czasie wolnym najczęściej odmrożenia mogą występować u sportowców takich jak biegacze, narciarze alpejscy, łyżwiarze. Bardzo często występują one u wspinaczy, gdzie według przeprowadzonych badań średnia roczna zapadalność wyniosła 366/1000 wspinaczy. Najczęściej były to odmrożenia I stopnia (dłoni, stóp). Za główne przyczyny odmrożeń w tych przypadkach uznano niewłaściwe użycie sprzętu oraz brak wiedzy na temat radzenia sobie ze skrajnymi warunkami atmosferycznymi oraz przecenienia własnych możliwości psychofizycznych [9,10]. Również sporty rekreacyjne takie jak jazda na skuterze śnieżnym może być przyczyną odmrożenia [11]. Badani przeprowadzane wśród personelu w stacjach badawczych na Antarktydzie wykazało, że występowanie odmrożeń wynosiło 65,6 na 1000 osób rocznie [12]. Badania populacyjne wykazały, że w szczególności na występowanie odmrożeń narażone są osoby chorujące na cukrzycę, niewydolność serca, dławicę piersiową, miażdżycę tętnic, zespół Raynauada, zapalenie tętnic. Teoretycznie niektóre grupy wiekowe są bardziej podatne na występowanie odmrożeń. Dzieci posiadają większy stosunek powierzchni ciała do ich masy w porównaniu z dorosłymi oraz mniejsze możliwości wytwarzania ciepła, co predysponuje je do możliwości zapadnięcia na chorobę

odmrozeniową. Również pod uwagę należy wziąć sytuację ludzi starszych, którzy ze względu na obniżoną masę mięśniową, często nie są w stanie wygenerować odpowiedniej ilości energii cieplnej potrzebnej do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Należy pamiętać również o tym, że osoby starsze często posiadają osłabioną zdolność odczuwania bodźców termicznych takich jak zimno [13,14]. Spożywanie alkoholu i palenie tytoniu mogą predysponować do zwiększenia częstości odmrożeń [15]. Nieodpowiednia odzież – brak rękawiczek, nakryć głowy, szalik lub mokre ubrania zwiększają intensywność występowania tego schorzenia. Powstawanie odmrożeń jest też zależne od wielu czynników środowiskowych. Najważniejszą determinantą jest czas oraz intensywność narażenia na zimno. Odmrożenia mogą wystąpić zarówno po długotrwałym oddziaływaniu zimna trwającym nawet kilka dni jak i chwilowym kilkunastosekundowym lub kilkuminutowym narażeniu na jego działanie. Szerokość geograficzna ma ogromne znaczenie w kwestii powstawania odmrożeń, wiąże się to z ilością dni w roku gdzie występują niskie lub skrajnie niskie temperatury w szczególności w okolicach koła podbiegunowego. Krajowe badania przeprowadzone w Finlandii, mające na celu ustalenie częstości występowania odmrożeń w populacji wykazały, iż bardziej na odmrożenia narażeni są mieszkańcy miast, związane jest to z brakiem odpowiedniego doświadczenia i niewłaściwą ochroną przed działaniem zimna [16]. Wiatr ma diametralny wpływ na szybkość powstawania odmrożeń, w szczególności przy braku zalecanej ochrony pod postacią dobrze przystosowanego, odpowiedniego ustosunkowanego ubioru. Poniższa tabela ukazuje czas w jakim teoretycznie, może dojść do powstania odmrożeń, zależnie od prędkości wiatru jak i temperatury otoczenia. Należy wziąć również pod uwagę, że poza czynnikami atmosferycznymi odmrożenia mogą wystąpić przy kontakcie skóry z zimnymi tworzywami, powierzchniami. Stopień ochładzania tkanek przy dotykaniu zimnych materiałów jest zależny od rodzaju tego materiału, temperatury jego powierzchni i czasu kontaktu. Przeprowadzone zostały badania na prośbę Komisji Europejskiej oraz w ramach Europejskiej Dyrektywy Maszynowej, gdzie opracowano temperaturowe wartości graniczne powierzchni dla krótkotrwałego dotknięcia opuszkami palców zimnych powierzchni. Badania wykazały duży związek między ryzykiem uszkodzenia skóry a właściwościami termicznymi dotkniętego materiału. Dla powierzchni metalicznych takich jak stal aluminium ryzyko odmrożeń występowało w ciągu 2-6 sekund przy temperaturze powierzchni metalu -15°C. Natomiast dla powierzchni niemetalicznych po-

czątek drętwienia palców pojawiają się po dotyku trwającym 15-65 sekund w temperaturze -35°C [17]. W trakcie pracy z ciekłymi gazami lub cieczami może wystąpić zjawisko tak zwanych „zimnych oparzeń”. Najczęściej do tych obrażeń dochodzi w przypadku tankowania samochodów z instalacją LPG, przy pracy z ciekłym tlenem oraz kontaktu ze zbiornikiem z butanem lub propanem [18,19].

Etiologia choroby odmrozeniowej

Główną przyczyną powstawania choroby odmrozeniowej są błędy ludzkie, nieodpowiednie przygotowanie i przystosowanie się do zaistniałych warunków atmosferycznych oraz przecenienie własnych możliwości psychofizycznych.

Czynniki ryzyka powstawania odmrożeń: [20]

- Sezon zimowy
- Stosowanie w warunkach zimowych nieodpowiedniej zbyt obcisłej odzieży
- Brak odpowiedniego schronienia, mającego chronić ciało człowieka przed oddziaływaniem niskich temperatur, dotyczy to najczęściej wspinaczy, którzy podczas wspinaczki często znajdują się na odsłoniętych ścianach, graniach
- Duża wysokość oraz często mocny wiatr osiągany na wysokościach
- Długotrwała ekspozycja na zimno i wilgoć
- Utrata ciepła najczęściej w wyniku kondukcji, parowania i przewodzenia
- Niedożywienie
- Wyczerpanie
- Aklimatyzacja do klimatu ciepłego
- Wiek starczy. Najczęściej odmrożeniom ulegają osoby: [21,22]
- Palacze – nikotynizm
- Osoby mające chorobę psychiczną
- Alpinisci, himalaiści, wspinacze, narciarze, biegacze – osoby uprawiające sporty górskie
- Osoby chorujące na cukrzycę oraz mający zaburzenia funkcjonowania tarczycy
- Chorzy na artretyzm
- Odurzone, nadużywające alkoholu
- Bezdomne
- Osoby o niskim statusie materialnym
- Choroby naczyniowe – zespół Raynaud
- Średnia wieku – 30-49 lat, płeć męska, skutek podejmowania ryzykownych działań, przedsięwzięć i zachowań w tym wieku

Patofizjologia odmrożeń

Uraz termiczny – jest wywołany niskimi temperaturami. W zależności od temperatury, stopnia głębokości uszkodzenia tkanki, czasu narażenia na zimno, powoduje szeroki zakres patologii. Od odwracalnych zmian po rozgrzaniu, do nieodwracalnych uszkodzeń.

Krażenie skórne i homeostaza termiczna

Krażenie skórne odgrywa istotną rolę w kontrolowaniu i utrzymywaniu stabilności wewnętrznej ludzkiego organizmu. Zdolności termoizolacyjne skóry są jednak ograniczone, łatwiej traci ciepło niż je utrzymuje. Powoduje to, że człowiek posiada lepsze zdolności adaptacyjne do cieplejszego klimatu, niż do zimnego. Potwierdza to ogólne rozmieszczenie ludności na świecie, 75% ogółu ludności zamieszkuje w strefie umiarkowanej oraz podzwrotnikowej. Wazodylatacja skórna jest kontrolowana poprzez działanie układu współczulnego. Dystalne części ciała oraz ich struktura skórna, z której są zbudowane są najbardziej zagrożone na działanie zimna, co ostatecznie, może prowadzić do odmrożeń. W skład ich budowy anatomicznej wchodzi liczne zespolenia tętniczo-żylna, które umożliwiają utrzymanie wymaganej do poprawnego funkcjonowania organizmu temperatury ciała kosztem krążenia obwodowego.

Wpływ temperatury skóry na przepływ krwi krążącej

Standardowy przepływ skórny, przy normalnych warunkach temperatury mieści się w przedziale od 200-250 ml/min. W temperaturze znajdującej się okolicach 14-15°C osiągnięta jest maksymalna wazokonstrykcja, czyli skurcz mięśni gładkich naczyń krwionośnych. W tej sytuacji przepływ krwi zmniejsza się do ok. 20-50 ml/min. Przy temperaturze 10°C znajduje miejsce kolejne zaburzenie – neuropraxia, czyli ucisk na nerw bez przerwania jego ciągłości co powoduje utratę czucia skórno. Poniżej 0°C występuje znikomy przepływ krwi, co umożliwia zamrożenie tkanek skórnych. Bez występującego krążenia, temperatura skóry spada w tempie ok. 0.5°C na minutę. Ze względu na właściwości fizyczne pierwsze zamarzają najmniejsze naczynia krwionośne przed większymi z powodu niższego ciśnienia, natężenia krwi krążącej. System żylny zamarza przed układem tętniczym.

Mechanizmy bezpośrednio wpływające na powstanie odmrożeń

- Tworzenie się lodu wewnątrzkomórkowego
- Uszkodzenie komórek w wyniku wewnątrz komórkowego odwodnienia – spowodowane jest to obecnością pozakomórkowych kryształków lodu

- Zamarznięcie płynu pozakomórkowego
- Patologiczna wewnątrzkomórkowa koncentracja elektrolitów i denaturacja kompleksów białkowo-lipidowych [23]
- Zastój mikro-naczyniowy [24]
- Powstawanie zakrzepów [24]

Fazy odmrożenia [25]

Stopień odmrożenia dzielimy w zależności od czasu trwania i stopnia nasilenia działania zimna.

1. Faza przed odmrożeniowa: niska temperatura doprowadza do: - skurczu naczyń krwionośnych, - wycieku osocza przez śródbłonek, - temperatura w zakresie od 3 do 10°C
2. Faza zamarzania: - powstawanie w tkankach kryształów lodu, - kryształy lodu częściej powstają w przestrzeni pozakomórkowej, niż w wewnątrzkomórkowej, - rozmrażanie w tej fazie, może prowadzić do powstawania urazy reperfuzyjnego wraz z istniejącą reakcją zapalną.
3. Faza stazy naczyniowej: - w uszkodzonych naczyniach, znajdujących się w zamrożonej skórze dochodzi do wycieku osocza z ich światła, - dochodzi do wykrzepiania i przecieku tętniczo-żylnego.
4. Późna faza niedokrwienna -powstawanie zgorzeli i miejscowego zaburzenia regulacji autonomicznej poprzez: - przeciek tętniczo-żylny, - skrzepliny, - niedokrwienie tkankowe.

Czterostopniowy podział odmrożeń [26]

Odmrożenie I stopnia: - skóra odrętwiała oraz zaczerwieniona, wyraźny żółtawo-biały obszar uszkodzonej tkanki.

Odmrożenie II stopnia: - powstają powierzchniowe pęcherze zawierające treść surowiczą lub mleczny płyn, otacza je obszar zajęty przez obrzęk.

Odmrożenie III stopnia: - powstają głębokie pęcherze o kolorze purpurowym oraz płyn, który jest podbarwiony przez krew, uszkodzenie dotyczy nie tylko powierzchniowym warstw skóry, ale i tych głębszych

Odmrożenie IV stopnia: - dotyczy całości warstw skóry, kości oraz mięśni, dochodzi do martwicy i mumifikacji palców lub kończyn.

Patologiczne oddziaływanie lodu wewnątrzkomórkowego

Wstępne uszkodzenia, obrażenia zapoczątkowane są poprzez powstawanie kryształków lodu w przestrzeni pozakomórkowej. Ich występowanie jest głównym czynnikiem terminującym śmierć komórki, kryształy te uszka-

dzają błony komórkowe. Postępujące zamrażanie tkanek prowadzi do wypierania wewnątrzkomórkowej wody do przestrzeni pozakomórkowej, co jest przyczyną odwodnienia komórek. Skutkiem tego zjawiska jest zwiększenie wewnątrzkomórkowej osmolalności. Ostatecznie definiuje to powstanie wewnątrzkomórkowego kryształu lodu. Kryształy te zwiększają swoją objętość, przerywając ciągłość strukturalną komórki, co doprowadza do jej nieodwracalnego uszkodzenia [27].

Reakcja obronna na utratę ciepła w dystalnych częściach ciała

Jednym z rodzajów rozbudowanej struktury funkcji termoregulacyjnych ludzkiego organizmu jest tzw. Reakcja Lewisa (fala Lewisa). Jest to mechanizm regulacji cieplnej, oparty na reakcji autonomicznego układu nerwowego. Polega on na chwilowym rozszerzeniu naczyń krwionośnych, po tym etapie dochodzi do nagłej wazodylatacji, która ma celu utrzymanie ciepła. Naprzemienna wazokonstrykcja i wazodylatacja ogrzewa narażone na odmrożenie tkanki, co przeciwdziała powstawaniu wewnątrz i pozakomórkowego lodu. Ogrzewanie, rozmrażanie uszkodzonej tkanki daje początek wielu patologicznym zjawiskom, które są przyczyną śmierci komórki. Po ustaniu w niskich temperaturach działania wyżej wymienionego mechanizmu termoregulacyjnego, dochodzi do ograniczenia przepływu naczyniowego, który trwa nieprzerwanie. Dochodzi do niedokrwienia wtórnego, jest to przyczyna zakrzepów powiązanych z reakcjami zapalnymi w obrębie śródbłonna, bezpośrednio doprowadza to do uszkodzenia na poziomie komórkowym. Prowadzi to do zahamowania metabolizmu komórkowego, a odwodnienie oraz gwałtownie rosnące stężenie elektrolitów wewnątrzkomórkowych doprowadza do śmierci komórki [28]. Tromboxan TX A2 oraz Prostaglandyna F2a posiadają silne działania naczynioskurczowe oraz proagregacyjne. TX A2 jest tworzywny, syntetyzowany przez działanie COX1, jest induktorem agregacji płytek krwi i powoduje zwięźnienie naczyń. Prostaglandyna F2a pobudza skurcz mięśniówki naczyń krwionośnych. Powyżej wymienione substancje, wraz z dużym wyrzutem wolnych rodników i enzymów proteolitycznych oraz uszkodzeniem śródbłonna prowadzi do zakrzepicy oraz do wykrzepiania wewnątrz naczyniowego [29].

Szybkie a powolne zamrażanie tkanki – różnice patofizjologiczne

Główną determinantą różniącą szybkie i powolne zamrażanie tkanki jest ich oddziaływanie na poziomie mikroskopowym. Stwierdzono, iż powolne zamrażanie tkanek powoduje

bardziej rozległe i głębsze uszkodzenia komórek, powodując zamrażanie wody w przestrzeniach pozakomórkowych i wewnątrzkomórkowych, co doprowadza do wzrostu ciśnienia osmotycznego wewnątrz komórki. Skutkiem tego jest narastające odwodnienie komórki. Natomiast szybkie zamrażanie jedynie zwiększa tworzenie się lodu wewnątrzkomórkowego, co ma diametralnie niższy wpływ patologiczny na komórki, jednak należy pamiętać o tym, że nawet szybkie zamrażanie tkanek ma katastrofalny wpływ funkcjonowanie i homeostazę organizmu.

Ogrzewanie tkanki – niedokrwienie i zespół poreperfuzyjny

Podczas rozgrzewania odmrożonej tkanki stają się widoczne zmiany oraz syndromy zespołu poreperfuzyjnego. Zespół ten, określa objawy, które mogą wystąpić po przywróceniu krążenia w przejściowo niedokrwionych tkankach, a w tym przypadku w odmrożeniu. Reperfuzyja w odmrożonych tkankach uwalniania wolne rodniki, prostaglandyny, tromboksany oraz co najważniejsze prowadzi do agregacji płytek krwi, lokalnej zakrzepicy i reakcji zapalnej [30]. Badania prowadzone na szczurach laboratoryjnych przez Zook N, Hussmann J, Brown R, Kucan J, Roth A, Suchy H. poprzez podanie im domięśniowo zimnego oleju silikonowego dowiodły, iż reperfuzyja w mięśniach jest zróżnicowana czasowo i przestrzennie, jednakże krążenie naczyniowe zostało przywrócone już po ok. 10 min. U 9 z 11 zwierząt zaobserwowano tworzenie się białych skrzepów złożonych z neutrofilów już po ok. 5 minutach od rozmrożenia. Jednakże największe uszkodzenia nie wynikały z pojawiania się białawych skrzepów lecz tworzenie się płytek krwi, fibryny (włókniaka) wraz z towarzyszącą zakrzepicą mikronaczyniową, począwszy od 5 minut po ponownym ogrzaniu, aż do 1 godziny. Po rozmrożeniu kończyny główną przyczyną obumierania tkanek jest ich niedokrwienie, a początkowe zaburzenie homeostazy termicznej w odmrożonej tkance przeradza się w ostry epizod naczyniowy [31].

Hipotermia a odmrożenia

Powstawanie odmrożeń bezsprzecznie łączy się z czasami współistniejącą hipotermią, czyli obniżeniem temperatury głębokiej ciała do 35°C lub niższej. Na to ryzyko w najbardziej narażeni są sportowcy, w szczególności alpinisci i himalaiści. Dobitym przykładem jest przykład Elisabeth Revol, doznała ona odmrożeń dystalnych przy próbie ratunkowego zejścia ze szczytu góry Nanga Parbat położonej w Kaszmirze.

Mechanizmy wymiany ciepła

a) Oddychanie – do 10% utraconego

ciepła jest wykorzystywane do ogrzania wdychanego powietrza. Jest to wartość zależna od temperatury wdychanych gazów.

b) Przewodzenie – jest to sposób utraty energii cieplnej poprzez kontakt zimnego obiektu z obiektem cieplejszym. W standardowych warunkach utrata ciepła w ten sposób nie wynosi więcej niż 3%, natomiast kiedy ciało ma styczność z zimną powierzchnią, wodą, utrata ciepła, może powiększyć się 32-krotnie.

c) Promieniowanie – utrata ciepła powodowana przez fale elektromagnetyczne. Ilość traconego w ten sposób ciepła jest zależna od wielu czynników. Głównym czynnikiem jest różnica cieplna między temperaturą otoczenia a stanem cieplnym ludzkiego organizmu.

d) Konwekcja – utrata ciepła polegająca na przesyłaniu energii cieplnej do powietrza i cząsteczek pary wodnej krążącym wokół ciała. Istotnym czynnikiem utraty ciepła w wyniku konwekcji jest siła wiatru, który owiewa człowieka. Strata ciepła w tym wypadku stanowi około 10%.

e) Parowanie – fizycznie stanowi reakcję przechodzenia ze stanu ciekłego w lotny, któremu towarzyszy utrata energii wynosząca 0,58 kcal/ml wyparowanej wody. Gdy temperatura ciała jest niższa od temperatury otoczenia, utrata ciepła z organizmu odbywa się drogą parowania, gdyż jest ono skuteczniejsze i dużo bardziej wydajniejsze od utraty ciepła spowodowane promieniowaniem [32].

Reakcja organizmu na działanie niskiej temperatury

Po wystawieniu na działanie zim ludzki organizm wprowadza wiele systemów ochronnych i adaptacyjnych. Pierwszą reakcją ochronną ludzkiego organizmu jest skurcz naczyń obwodowych, mający na celu przekazanie jak największej ilości ogrzanej krwi do najważniejszych organów ludzkiego organizmu, mających na celu podtrzymywanie funkcji życiowych. Do skurczu naczyń obwodowych dochodzi w temperaturze 34-35°C. Jeżeli temperatura utrzymuje się w tym przedziale przez dłuższy czas, lub temperatura wewnętrzna ciągle obniża się, doprowadza to do spadku wydolności i koordynacji mięśniowej ludzkiego organizmu, przez co człowiek narażony jest na obrażenia spowodowane przez działanie zimna takie jak odmrożenia. Podstawową reakcją na utratę energii cieplnej przez ludzki organizm są drżenia mięśniowe. Jest to mimowolna odpowiedź na niską temperaturę ludzkiego organizmu. Według przeprowadzonych badań szczytowa reakcja pod postacią drżeń mięśniowych zachodzi w przedziale temperaturowym od 32 do 35°C temperatury wewnętrz-

nej i temperaturze skóry znajdującej się między 17 a 20°C. Wykazano również, iż zwiększona tkanka tłuszczowa pełni funkcję swoistego izolatora, co prowadzi do zmniejszonej intensywności drżeń mięśniowych [33,34].

Odpowiedź układów ciała na spadek temperatury wewnętrznej [35,36,37,38]

1. Układ krążenia – 32-35°C: wzrost ciśnienia tętniczego krwi, wzrost rzutu serca migotanie przedsionków – zaburzenie ustępuje w trakcie ogrzewania, tachykardii EKG widoczne wydłużenie odstępu QT.

28-32°C: bradykardia – skutek zwolnienia samoistnego spoczynkowej depolaryzacji komórek węzła zatokowego, wzrasta ryzyko zaburzeń komorowych i nadkomorowych rytmu serca, zmniejszenie rzutu serca, w EKG fala Osborna.

<28°C: migotanie komór, asystolia, ciężka bradykardia, hipotensja, zaburzenia rytmu serca typu komorowego, spadek ciśnienia i rzutu serca.

2. Ośrodkowy układ nerwowy
32-35°C: splątanie, amnezja, zwolnienie czynności elektrycznej mózgu w encefalografii (EEG), ataksja.

28-32°C: halucynacje, możliwa utrata przytomności, poszerzenie źrenic, osłabienie odruchu źrenicznego.

<28°C: osłabienie odruchów neurologicznych, zanik odruchu kolanowego, płaszczenie krzywej EEG, śpiączka, całkowite ustanie czynności układu krążenia, spadek perfuzji mózgowej.

3. Zaburzenia metaboliczne
32-35°C: zwiększenie zużycia tlenu, drżenia mięśniowe, hiperglikemia, wzmożone wydzielanie katecholamin.

28-32°C: spadek pułapu tlenowego, zahamowanie drżeń mięśniowych, spadek tempa metabolizmu

<28°C: spadek tempa metabolizmu do 15-20% wartości podstawowej

4. Układ oddechowy
32-35°C: zwiększenie częstości oddechów – tachypnoe, wzmożone tworzenie się wydzieliny oskrzelowej, alkalozia oddechowa.

28-32°C: zmniejszenie częstości oddechów, spadek objętości minutowej, zniesienie odruchów obronnych, kwasica oddechowa.

<28°C: obrzęk płuc, bezdech.

5. Układ moczowy
32-35°C: poliuria, diureza – mimo spad-

ku filtracji kłębkowej, zaburzenia elektrolitowe.

28-32°C: j.w. poliuria spadek przesączenia kłębuszkowego, zaburzenia elektrolitowe, kwasica metaboliczna.

<28°C: oliguria, zaburzenia elektrolitowe.

6. Układ pokarmowy:

niedrożność jelit, stresowy wrzód żołądka, upośledzenie funkcji wątroby – może to doprowadzać do wzrostu stężenia toksyn i mleczanów we krwi.

7. Zaburzenia hematologiczne:

upośledzone krzepnięcie krwi mimo prawidłowych wartości czasu kefalowego i protrombinowego, objawy koagulopatii, rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe, zwiększona gęstość krwi, obkurczenie mięśniówki gładkiej naczyń krwionośnych, uwolnienie tromboplastyn tkankowych, włóknik powstający w wyniku reakcji na zimno znacznie zwiększa prawdopodobieństwo zakrzepicy, sekwestracja krwi w wątrobie i śledzionie, działanie depresyjne na szpik kostny, występująca leukopenia oraz trombocytopenia, wzrastająca lepkość krwi wraz ze spadkiem temperatury głębokiej ciała, utrudniona dysocjacja hemoglobiny, spadek możliwości uwalniania tlenu do tkanek.

Zakończenie

Narażenie na działanie zimna jest nieuniknione i można nie wiedzieć jakie konsekwencje może przynieść długotrwałe narażenie na ten czynnik. Odmrożenia często z współistniejącą hipotermią, mogą dotyczyć praktycznie każdej sferze życia człowieka, w pracy, uprawiając swoje hobby, jak i nawet w rutynie codziennego zabiegania w zgiełku miejskiej aglomeracji. Przedstawiony w pracy mechanizm patofizjologiczny odmrożeń oraz szczegółowo przedstawione zalecenia z zakresu leczenia choroby odmrożeniowej, mogą służyć jako istotny materiał dydaktyczny oraz schemat postępowania w leczeniu tego zaburzenia dla specjalistów zawodów medycznych, jak i dla służb ratunkowych specjalizujących się w pracy w warunkach górskich. Istotne jest upowszechnienie ogólnospołeczne problemu odmrożeń, gdyż nie są to zjawiska rzadkie, co potwierdzają statystyki przedstawione wstępnie pracy, a konsekwencje społeczno-ekonomiczne pod postacią inwalidztwa, braku możliwości normalnego funkcjonowania społecznego, jak i często utraty finansowej możliwości bytowej stanowią istotny problem społeczny.

Piśmiennictwo

1. **Domanasiewicz A, Podsiadło P, Szelnicki P, Stanowisko P.** Polskiego Towarzystwa Medycyny i Ratownictwa Górskiego w sprawie leczenia odmrożeń, 2016, 1.
2. **Sinks T, Mathias CG, Halperin W, Timbrook C, Newman S.** Surveillance of work-related cold injuries using workers' compensation claims. 1987. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2956381> [data wejścia 23.04.2018].
3. **Mäkinen TM, Jokelainen J, Näyhä S, Laatikainen T, Jousilahti P, Hassi J.** Occurrence of frostbite in the general population--work-related and individual factors. 2009. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19730758/> [data wejścia 23.04.2018].
4. **Ervasti O, Virokannas H, Hassi J.** Frostbite in reindeer herders. 1991. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1811588> [data wejścia 23.04.2018].
5. **Lehmuskallio E, Lindholm H, Koskenvuo K, Sarna S, Friberg O, Viljanen A.** Frostbite of the face and ears: epidemiological study of risk factors in Finnish conscripts. 1995. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8541749/> [data wejścia 23.04.2018].
6. **Candler WH, Ivey H.** Cold weather injuries among U.S. soldiers in Alaska: a five-year review. 1997. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9433082/> [data wejścia 23.04.2018].
7. **Daanen HA, Van der Struijs NR.** Resistance Index of Frostbite as a predictor of cold injury in arctic operations, 2005. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16370261> [data wejścia 23.04.2018].
8. **Mäkinen Tm, Raatikka VP, Rytkönen M, Jokelainen J, Rintamäki H, Ruuhela R, Näyhä S, Hassi J.** Factors affecting outdoor exposure in winter: population-based study. 2006. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16788837/> [data wejścia 23.04.2018].
9. **Harirchi I, Arvin A, Vash JH, Zafarmand V.** Frostbite: incidence and predisposing factors in mountaineers. 2005. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16306495/> [data wejścia 23.04.2018].
10. **Hashmi MA, Rashid M, Haleem A, Bokhari SA, Hussain T.** Frostbite: epidemiology at high altitude in the Karakoram mountains. 1998. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9623370/> [data wejścia 23.04.2018].
11. **Nissen ER, Malchert PJ, Lewis EJ.** A case of bullous frostbite following recreational snowmobiling. 1999. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9951589/> [data wejścia 23.04.2018].
12. **Cattermole TJ.** The epidemiology of cold injury in Antarctica. 1999. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10206932> [data wejścia 25.04.2018].
13. **Smolander J.** Effect of cold exposure on older humans. 2002. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11842354> [data wejścia 25.04.2018].
14. **Kenney WL, Munce TA.** Invited review: aging and human temperature regulation. 2003. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14600165> [data wejścia 25.04.2018].
15. **Ervast O, Juopperi K, Kettunen P, Remes J, Rintamäki H, Latvala J, Pihlajaniemi R, Linna T, Hassi J.** The occurrence of frostbite and its risk factors in young men. 2004. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15139242> [data wejścia 25.04.2018].
16. **Juopperi K, Hassi J, Ervasti O, Drebs A, Nayha S.** Incidence of frostbite and ambient temperature in Finland, 1986-1995. A national study based on hospital admissions. 2002. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12546193> [data wejścia 25.04.2018].
17. **Geng Q, Holmer I, Hartog DE, Havenith G, Jay O, Malchaire J, Piette A, Rintamäki H, Rissanen S.** Temperature limit values for touching cold surfaces with the fingertip. 2006. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16777911> [data wejścia 26.04.2018].
18. **Uygur F, Sever C, Noyan N.** Frostbite burns caused by liquid oxygen, 2009, Website. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19165095> [data wejścia 26.04.2018].
19. **Murugkar PM, Jones NW, Shokrollahi K, Potokar TS, Drew PJ, Dickson WA.** Hand Burns sustained whilst refueling car with LPG (liquefied petroleum gas). 2006. Web site. [https://www.burnsjournal.com/article/S0305-4179\(05\)00330-X/fulltext](https://www.burnsjournal.com/article/S0305-4179(05)00330-X/fulltext) [data wejścia 26.05.2018].
20. **Patel NN, Patel DN.** Frostbite. *Am J Med* 2008;121(9):765-766.
21. **Ikaheimo TM, Hassi J.** Frostbites in circumpolar areas 2011, 4. Website. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3191821/> [data wejścia 23.04.2018].
22. **Domanasiewicz A, Podsiadło P, Szelnicki P.** Stanowisko Polskiego Towarzystwa Medycyny i Ratownictwa Górskiego w sprawie leczenia odmrożeń, 2016, rozdział 3.1.
23. **McIntosh SE, Hamonko M, Freer L, Grisom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Cochran A, Giesbrecht G, McDevitt M, Imray CH, Johnson E, Dow J, Hackett PH.** Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite. 2011. Web sites. [http://www.wemjournal.org/article/S1080-6032\(11\)00077-9/fulltext](http://www.wemjournal.org/article/S1080-6032(11)00077-9/fulltext) [data wejścia 08.04.2018].
24. **Hutchison RL.** Frostbite of the hand. *American Society for Surgery of the Hand ASSH*, 2014. Web sites. [http://www.jhandsurg.org/article/S0363-5023\(14\)00133-6/fulltext](http://www.jhandsurg.org/article/S0363-5023(14)00133-6/fulltext) [data wejścia 09.04.2018].
25. **Plantz SH, Wipfler EJ.** *Medycyna Ratunkowa*, wyd. 3, Wrocław 2008, Erba Urban&Partner, 775.

26. **Plantz SH, Wipfler EJ.** NMS Medycyna Ratunkowa, wyd. 3, Wrocław 2008, Erba Urban&Partner, 776.
27. **Handford C, Thomas O,** Imray CHE. Frostbite. *Emerg Med Clin North Am* 2017;35(2):281-299.
28. **Domanasiewicz A, Podsiadlo P, Szetelnicki P.** Stanowisko Polskiego Towarzystwa Medycyny i Ratownictwa Górskiego w sprawie leczenia odmrożeń, 2016, 2.
29. **Burdan F, Chalas A, Szumilo J.** Cyklooksygenaza i prostanoidy – znaczenie biologiczne. *Postępy Hig Med Dośw* 2006; 60: 129-141.
30. **Blaisdell FW.** The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. 2002. Web sites. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12453699> [data wejścia 16.04.2018].
31. **Zook N, Hussmann J, Brown R, Russeel R, Kucan J, Roth A, Suchy H.** Microcirculatory studies of frostbite injury. 1998. Web site. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9523607> [data wejścia 16.05.2018].
32. **SH Plantz, EJ Wipfler.** NMS Medycyna Ratunkowa, wyd. 3, Wrocław 2008, Erba Urban&Partner, 770.
33. **Fudge J.** Exercise in the Cold, Preventing and Managing Hypothermia and Frostbite Injury. 2016. Web sites. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4789935/#bibr3-1941738116630542> [data wejścia 17.04.2018].
34. **McMahon JA, Howe A.** Cold Weather Issues in Sideline and Event Management, 2012. Web site. https://journals.lww.com/acsm-csmr/fulltext/2012/05000/Cold_Weather_Issues_in_Sideline_and_Event.9.aspx#013-9 [data wejścia 17.04.2018].
35. **Plantz SH, Wipfler EJ.** NMS Medycyna Ratunkowa, wyd. 3, Wrocław 2008, Erba Urban&Partner, 770.
36. **Sosnowski P, Mikrut K, Krauss H.** Hipotermia- mechanizm działania i patofizjologiczne zmiany w organizmie człowieka. 2015.75. Web site. <http://www.phmd.pl/api/files/view/116212.pdf> [data wejścia 19.04.2018].
37. **Kosiński S, Zieliński M.** Hipotermia jako choroba, Web site. http://www.hipotermia.edu.pl/UserFiles/File/hipotermia_acea.pdf [data wejścia 19.04.2018].
38. **Kempainen RR, Brunette DD.** The evaluation and management of accidental hypothermia, 2004. s. 194-195. Web site. <http://www.rcjournal.com/contents/02.04/02.04.0192.pdf> [data wejścia 19.04.2018].