

Из Хирургической клиники № 1 Харьковского медицинского института
(директор проф. В. Н. Шамов).

К ВОПРОСУ О РАСШИРЕНИИ ВЕН ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

А. Г. Мартынюк.

В то время как расширение вен нижних конечностей является обычным заболеванием, аналогичное поражение вен верхних конечностей встречается очень редко и описано сравнительно мало.

В начале прошлого столетия Клоке, Бреше, Вардроп и др. сделали ряд сообщений по указанному вопросу. Несколько позже Шот (1822), а затем Краузе (1863) также опубликовали по одному случаю. Пальмгрен в своей диссертации 1889 г. о флебэктазиях на нижних конечностях и их лечении приводит два собственных наблюдения:

1) Девушка 14 лет. Расширение вен на указательном пальце левой руки замечено сразу же после рождения; постепенно оно распространилось на остальные пальцы и предплечье. В венах прощупываются конкременты. Экстирпация расширенных вен.

2) Женщина 26 л. Врожденное расширение вен на левой руке. Много конкрементов величиною с горошину. Пульсации вен не заметно. От операции б-ая отказалась.

Бокенгеймер в 1907 г. описал случай, касающийся б-го 52 л. Варикозное расширение вен левого предплечья. Местами можно было прощупать венный пульс и прослушать венный шум. Вся левая рука значительно толще правой. Резекция всех расширенных вен. Микроскопически: венозная стенка истончена, в просвете вен — много тромбов и флeболитов. В отношении этиологии заболевания Бокенгеймер высказал мнение о его врожденности и в своей классификации сосудистых поражений предложил термин «генуинные диффузные флебэктазии».

В 1912 г. Бирхер описал диффузное расширение вен правой руки у плотника 19 л., развившееся вскоре после рождения. В возрасте 4-х недель мать заметила у него небольшое голубоватое пятно на правом локте; пятно это увеличивалось и было безболезненно. Постепенно развились расширения вен, объем руки значительно возрос. Прощупываются флeболиты. Во время операции удалены все узлы; обнаружено, что процесс переходил на систему глубоких вен. Подобно Бокенгеймеру, Бирхер также считал причину заболевания врожденной и отнес свой случай к рубрике генуинных флебэктазий.

В 1924 г. в Обуховской б-це д-р Теплиц демонстрировал б-ую девушку 15 л. с расширением вен на тыльной и ладонной поверхностях левой кисти. Болезнь развилась с детства. Частичное иссечение вен. Теплиц видел причину болезни во врожденной аномалии, в ненормальной растяжимости венозных стенок и заболевании клапанов.

В 1925 г. Зоннтаг сообщил очень редкий случай комбинированного диффузного расширения вен и артерий предплечья у б-го 51 г., который впервые заметил свою болезнь в возрасте 4—6 лет. Произведены последовательно две операции с удалением венозных узлов и расширений по ходу a. ulnaris. На основании подробного изучения описанного случая и двух

других Зоннтаг полагает, что заболевание развивается спонтанно и что оноловидимому врожденное.

Далее, в 1926 г. Шмидт описал распространенное расширение венозных сосудов на правой руке у 6-го 17 л. Страдание возникло также вскоре после рождения. Больная рука на 2 см. длиннее здоровой, но кости ее очень нежны и не соответствуют возрасту. Удлинение пораженной конечности отмечается авторами нередко. Бокенгеймер и Зоннтаг объясняют его «чрезмерным притоком крови и повышенным питанием или раздражением». Что же касается атрофии костей, то Шмидт полагает, что она зависит от снижения активности больной конечности.

В 1927 г. Христенсен кратко сообщил о больном, похожем на 6-го Зоннтага, который очень давно заметил у себя расширение сосудов на левой руке, увеличившееся в последние 3—4 года. На рентгене — небольшие узурь радиуса и увеличенные *foramina nutritia* в этой же кости. Больной оперирован.

В 1928 г. Зоннтаг описал свой второй случай исключительно выраженногострадания у 6-го 22 л. Уже в возрасте 4-х л. отмечалось прогрессирующее расширение вен на правом предплечье с распространением на кисть. 7-ми лет операция. Через год ухудшение. Повторная операция — резекция расширенных вен. В дальнейшем — частичный рецидив. Автор считал процесс «врожденной сосудистой аномалией».

В следующем 1929 г. Кевес сделал очень краткое сообщение о 6-м с исключительной картиной варикозной болезни, впервые замеченной на 5-м году жизни. При осмотре 6-го процесс захватывал всю правую верхнюю конечность и области, прилегающие к правому плечевому поясу: подмышечную, правой грудной мышцы и обе лопаточные. Автор в заключении говорит, что «врожденная слабость вен и их клапанного аппарата» в его случае «не подлежит оспариванию».

В ряде работ Куртиуса (1928), Петцольда (1931), Диля (1933), касающихся вопросов наследственности при варикозной болезни, также встречаются указания на поражение верхних конечностей, причем некоторые случаи они изза ряда особенностей относят к так называемому „*status varicosus gravis*“.

Расширение вен верхних конечностей встречается, вероятно, гораздо чаще в практике, чем обсуждается в литературе. По статистическим данным Ходкевича, обследовавшего шахтеров, у последних вены верхних конечностей были поражены в 4,30%, а по данным Нагорного, обследовавшего паровозников, указанное заболевание встретилось в 90%.

Переходим к описанию нашего случая.

История болезни: Б-ой П., 26 л., инженер-механик, укр., поступил в хир. кл. 9.II. 1934 г. с жалобами на кровотечение из геморроидальных узлов, расширение венозных сосудов на правой верхней и обеих нижних конечностях; кроме того, б-ой жалуется на быстро наступающую утомляемость конечностей во время работы и ходьбы.

Anamnesis morbi: расширение вены на правой руке и ногах впервые были замечены у 6-го окружающими сразу же после рождения. Когда он начал ходить, вены еще больше расширились и появились многочисленные варикозные узлы; сперва это заметно было на голених, а после и на бедрах. 14-ти лет у 6-го возникли кровотечения из геморроидальных узлов, а через

три года, т. е. 17-ти лет, он подвергся операции по поводу гемороя. Успех ее был кратковременный: кровотечения вскоре возобновились. Венозные расширения на руке увеличивались с каждым годом, постепенно на тыле кисти возникали варикозные узлы. Указаний на сифилис и туберкулез нет. Status praesens: Густая сеть расширенных вен покрывает внутреннюю поверхность правого плеча и правого предплечья; она начинается от подмышечной ямки, распространяется вдоль всей конечности и переходит на тыл кисти и ее ладонь. На тыле правой кисти имеется несколько варикозных узлов, быстро набухающих при опускании руки. Из подмышечной ямки расширенные вены переходят на переднюю поверхность груди в области правой больш. грудн. мышцы и назад на спину в область правой лопатки. Кроме того, расширенными венами покрыты передняя и левая боковая поверхности шеи. В нижней половине туловища расширенные варикозные вены образуют густую сеть внизу живота и отсюда переходят на бедра и ягодицы. Особенно выражены они на обеих голених и стопах, где узлы достигают значительной величины и в стоячем положении сильно переполнены кровью. Кожа на нижних конечностях и частично на правой верхней имеет синеватый оттенок, местами она пигментирована. Симптом Тренделенбурга с обеих сторон отрицательный. В толще левого семенного канатика прощупываются извитые вены; кожа мошонки покрыта красновато-синеватыми пятнами и слегка отечна. Венного пульса нигде отметить не удастся. Измерение верхних конечностей дает: длина правой руки 75 см, левой — 74 см, объем правого плеча 30,5, левого 30 см, объем правого предплечья 28,5 см, левого—27,5 см. Больной среднего роста, правильного телосложения, очень бледный; *turgor vitalis* — удовлетворительный. Перкуссия и аускультация: легкие — не дают отклонений от нормы; сердце — тоны несколько глуховаты. Кров. давл. 95—45 по Короткову. Селез. слегка прощупывается. Отмечаются уплощенные стопы. Моча — N. Кровь: Нв—42%, в остальном — N, свертываемость — 4 м. RW—отриц. Рентгеноскопия сердечно-сосудистого узла дает нормальные контуры.

Б-ой в клинике два раза подвергся операции: первый раз ему была произведена перевязка и отсечение гемороиальных узлов; второй раз оперирован по поводу варикозных вен нижних конечностей: справа — по способу Тренделенбурга и слева по способу Бэбкока. Оба раза послеоперационный период прошел гладко, и б-ой 5.IV. 1934 г. выписан из клиники значительно поправившимся: гемороиальные кровотечения прекратились, утомляемость ног во время ходьбы исчезла.

Для полноты обследования представлялось очень важным произвести биопсию и гистологическое исследование расширенных вен правой верхней конечности; к сожалению, б-ой отказался от дополнительной операции. Поэтому, имея в виду исключительную распространенность процесса, одновременное возникновение и параллельное развитие его как на верхних, так и на нижних конечностях, мы решили подвергнуть микроскопическому исследованию участок *v. saphenae magn.*, удаленный во время второй операции.

Макроскопически вена была резко расширена; диаметр просвета от 12 до 14 мм. Местами — варикозные узлы.

Приготовленные гистологические срезы имели следующую картину: стенка вены в препаратах, окрашенных по Вейгерту на эластину плюс Ван-Гизон, представляется в общем утолщенной в одних участках — в умеренной степени, в других — в резкой. Последние участки имеют следующее строение: стенка вены расположена складчато с фестонобразными выступами в ее просвет. *Intima* фиброзно утолщена, местами — в большей степени, местами в меньшей, содержит в самом поверхностном слое густое сплетение тонких эластических волокон. Далее следует утолщенная *media*, построенная из плотной коллагенной ткани и пронизанная значительным количеством гладкомышечных циркулярно расположенных пучков и эластических волокон тонких и в меньшей степени толстых, идущих в общем тоже циркулярно, но несколько беспорядочно. Еще дальше к периферии следует слой утолщенной адвентиции, состоящей из пучков коллагенных волокон с вплетенными в них гладкомышечными пучками, расположенными продольно. Граница *mediae* и *adventitiae* отчетлива, что объясняется отсутствием в *media* столь мощных эластических волокон, как в *adventitia*, а также архитектоникой коллагенных и мышечных компонентов: в *adventitia* коллагенные пучки пробегает строго циркулярно, в *media* же — в различных направлениях. В участках, где стенка изменена в меньшей степени, строение остается в принципе тем же, что и вышеописанное; в других же участках отмечается еще одна характерная особенность, а именно: развитие в тонкой внутренней оболочке, состоящей из небольшого количества коллагенной ткани, мощной сильно складчатой эластической мембраны типа *tunica elastica interna*.

Эпикриз: подводя итог изменениям в строении данной флебектазии, следует считать основным резкую гипертрофию венозной стенки за счет развития всех трех компонентов: коллагенных пучков, эластических волокон и гладкомышечной ткани, причем эта гипертрофия выражена в разных участках в разной степени (проф. Земан).

Приведенные изменения в значительной мере являются аналогичными тем, какие в свое время наблюдали Истомин, Бирхер, Бенда и др. Следует отметить, что толщина стенки дилатированной вены сильно варьирует, особенно ее мышечной оболочки; но сама по себе эта толщина не является характерной для заболелания. Существенным является отношение диаметра просвета сосуда к поперечнику средней оболочки. По Эпштейну это отношение для нормальных вен в среднем равно 1:19, по Славинскому — 1:17—20 и по Истому от 1:4 до 1:31; расширенные же вены, в особенности варикозно измененные, по Истому, дают уже такие цифры, как 1:69, 1:99 и даже 1:107. В нашем случае указанное отношение колебалось между 1:64 и 1:72.

Вопрос об этиологии расширения вен верхних конечностей не является пока разработанным и решенным, равно как вопрос о расширении вен вообще. Все теоретические взгляды основаны, гл. обр., на изучении аналогичного процесса в других частях туловища (нижн. кон., сем. канат., прямая кишка).

В литературе наиболее часто можно встретить следующие теории расширения вен:

1) теорию нарушений в вегетативной нервной системе, 2) теорию внутрисекреторных расстройств, 3) воспалительную теорию, 4) теорию, рассматривающую флeбэктазии, как новообразование, 5) теорию об анастомозах между артериальн. и венозн. системами, 6) механическую теорию, 7) теорию первичной клапанной недостаточности, 8) теорию недостаточности анастомозов между поверхностной и глубокой венозной сетью, 9) теорию наследственности заболевания и 10) теорию врожденной слабости соединительной ткани.

Приведенный перечень является далеко неполным. Тот факт, что по поводу расширения вен создано чрезвычайно много теорий, является признаком нерешенности вопроса. Некоторые из них, по мере накопления знаний, уже потеряли свое значение, но другие и сейчас являются предметом многих споров. Так, теория Реклингаузена, объясняющая причину расширения вен первичным разрывом эластики стенки сосуда, не встретила совершенно поддержки гистологов. То же самое нужно сказать и о флeбосклерозе, как причине варикозного процесса.

Сторонниками теории о нарушениях в вегетативной системе являются Кашимура и др., которые указывают на то, что различные интоксикации обуславливают повреждения ганглиозных клеток и вызывают изменения сосудистых стенок с соединительнотканной дегенерацией клапанного аппарата. Эту теорию нельзя считать доказанной.

Работами Гожье, Сикар было выдвинуто учение о расстройствах внутрисекреторного характера, приводящих к нарушению тонуса сосудистой стенки и возникновению расширений. Появление и развитие флeбэктазий у женщин в первые м-цы беременности и тенденция к этому заболеванию во время *meneses*, а также после двусторонней экстирпации яичников являются ценными аргументами в пользу этого учения. Гожье объясняет патогенез страдания недостаточной секрецией яичника и нейтрализацией гормона гипофиза желтым телом. Истомин не согласен с приведенными соображениями; мы же полагаем, что в известном ряде случаев эта теория заслуживает внимания.

Следующую воспалительную теорию надо считать очень распространенной. Частое нахождение мелкоклеточной инфильтрации, разрастание соединительной ткани и разрушение эластики, констатирование вновь образованных в большом числе и расширенных *vasa vasorum*—все это в своей совокупности, по Кауфману и Корнилю, свидетельствует о вовлечении венозной стенки в какой-то воспалительный процесс. Однако Истомин, Рейнбах и др. не могли подтвердить этого гистологически.

Несмотря на указания Лессера и Рейнбаха на пролиферативный процесс в эндотелии расширенных сосудов, определенных доказательств в пользу теории о флeбэктазиях, как новообразованиях, также не существует в литературе.

Теория Пижо, объясняющая расширение вен наличием анастомозов между артериальной и венозной системами, была очень распространена раньше, но в настоящее время она совершенно

оставлена, т. к. попытки отыскать эти анастомозы не увенчались успехом.

Наибольшее число сторонников привлекла к себе механическая теория, которая сводится к тому, что длительный застой в венозной системе, вызываемый любой причиной, дает через некоторое время соединительнотканное перерождение сосудистой стенки и ее клапанного аппарата, а в дальнейшем эктазию с присоединением варикозных узлов. В числе сторонников находятся Вирхов, Тренделенбург, Татаринов, Истомин и др.

Механич. теория создала себе и наибольшее число противников, как Рокитанский, Магнус, Ледергозе, Славинский, Сотничевский и др. Их возражения сводятся к следующему: 1) в венах головы и шеи давление почти всегда отрицательное, и застои обычно не бывает, а между тем, варикозные расширения встречаются довольно часто (Рокитанский), 2) у беременных женщин варикозная болезнь развивается не к концу беременности, когда нужно ожидать наибольших препятствий для кровяного тока, но всегда в первые 2—3 м-ца (Рейхель), 3) Сотничевский и Лессер, попутно с ними Никитин, искусственно вызывали тромбоз в венах различных областей, создавая этим механическое препятствие для тока крови, но варикозных узлов никогда не получали; 4) очень часто в пораженной вене можно констатировать вполне нормальные участки, которые находятся в физиологических условиях, одинаковых с участками пораженными; 5) бухты, находящиеся вблизи клапанов и являющиеся предвестником дилатации сосуда, никогда не располагаются проксимально от клапанов, а всегда дистально. Это находится в явном противоречии с механической теорией (Славинский). Перечисленные возражения, наряду с другими, в значительной мере колеблют механическую теорию; если она и имеет известную долю истины, то только в совокупности с какими-то иными факторами.

Теория первичной недостаточности венозных клапанов также привлекла к себе много сторонников. К ним относятся Тренделенбург, Дельбе, Гессе и Шаак. Авторы указывают, что варикозно измененные вены можно на трупе инъицировать сверху вниз; инъекция же нормальных вен по этому способу не удаётся. Кроме того, они утверждают, что наличие здорового клапана надёжно предохраняет соответствующий участок вены от дилатации. Самым сильным возражением против этой теории должно считаться утверждение Ледергозе о том, что клапаны никогда не закрываются и что этажи кровяного столба, разделенные ими, постоянно сообщены друг с другом; таким образом клапаны не являются опорой, сдерживающей кровяной столб над ними, и, очевидно, выполняют какую-то иную функцию (Ратшов). К этому следует добавить, что исследованиями на трупах Клотц обнаружил вены со сморщенными недостаточными клапанами; между тем, дилатации или варикозных узлов в них не было найдено. На основании этих данных теория клапан. недостаточности без связи с другими, более важными причинами, не может нас удовле-

творить, т. к. включает в себе расхождения с действительными фактами.

Заслуживает упоминания также теория Вернейля о недостаточном функционировании анастомозов между поверхностными и глубокими венами. Эти анастомозы снабжены клапанами, но последние так устроены, что возможен ток лишь в направлении от периферии вглубь, т. е. в глубокие вены (Гессе и Шаак). От состояния указанных анастомозов (или, как их называют, «коммуницирующих вен») и их клапанного аппарата зависит, по Пертесу и Штуебнеру, тяжесть варикозного процесса. На значение этих анастомозов указывают также Истомин и Оппель. Однако такие заболевания, как varicosee, расширение вен тонкой и прямой кишки, а также случаи варикозных узлов в спинном мозгу, не могут быть объяснены доводами Вернейля. Поэтому мы полагаем, что патология анастомозов является, вероятно, важным фактором в общем процессе, но признать за нею значение первичного момента не можем.

Наконец, заслуживают особого внимания следующие две теории:

Первая из них считает, что вены уже наследственно предрасположены к дилатации, и все механические моменты, а также прочие факторы лишь ускоряют развитие процесса. Теория эта имеет очень много приверженцев, к числу которых относятся Кауфман, Бенда, Борнгаупт, Никифоров и др. Пирс Гулд у большинства своих б-ых отмечал ясную наследственность заболевания. Шамбахер и др. авторы говорят, что наследственно предрасположенный к варикозной болезни субъект родится с определенным гистологическим строением венозных стенок: они поражаются нас своей тонкостью и неправильным расположением мышечных и эластических волокон в media. Бенда является принципиальным сторонником теории врожденной слабости стенок, на фоне которой могут развиваться эктазии и варикозные узлы. Однако Реми с этим не соглашается и указывает, что «вихреобразное» расположение мышечных волокон mediae является результатом не эмбриональных расстройств, а признаком какого-то воспалительного процесса.

Вторая теория, очень тесно примыкающая к описанной, это сравнительно новая теория Бира, привлекающая к себе ряд сторонников, из которых назовем Магнуса, Куртиуса и Богомольца. Суть ее заключается в учении о врожденной слабости соединительной ткани не только в венах, но и всюду в организме. Эта слабость проявляется в значительном распространении среди б-ых флебэктазиями таких страданий, как грыжи, птозы, деформации позвоночника, плоская стопа. Последнюю Нобль и Ременовский имели возможность констатировать в 60,7%. По Куртиусу, дисплазию венозной стенки, являющуюся «выражением резко очерченной общей конституциональной аномалии», нужно понимать, как «частичное проявление общей унаследованной недостаточности мезенхимы». Изучение большого материала, соединенное с генеалогическим исследованием, дало возможность этому автору притти

к выводам, подкрепляющим положения Бира. Против теории Бира возражает Пельс-Лейсен, который говорит, что у беременных женщин за два м-ца не может образоваться слабость всей соединительной ткани, и, очевидно, здесь действуют иные причины.

Наш случай представляет определенный интерес. Как и во всех случаях, приведенных в начале статьи, у нашего б-го расширение вен впервые было замечено окружающими сразу же после его рождения; таким образом заболевание, несомненно, имело врожденный характер. Уже в первые дни жизни это заболевание поражало своей исключительной распространенностью; оно захватывало правую верхнюю конечность, обе нижние, часть спины, грудь, мошонку, прямую кишку, нижнюю часть живота и обе ягодицы. Если в дальнейшем заболевание и прогрессировало, то это прогрессирование происходило не за счет вовлечения новых областей, а за счет усиления процесса *in loco*: расширенные вены делались еще шире, и появлялись новые узлы. Несомненно, такое обширное страдание развилось у б-го на фоне врожденных или наследственных дефектов всей венозной системы. Механическая теория и версия о клапанной недостаточности у нашего б-го представляются нам несостоятельными: отсутствие симптома Тренделенбурга, несмотря на давность процесса и чрезмерное поражение нижних конечностей, с определенностью говорят против этого.

Если к общей картине поражения вен прибавить наличие уплощенных стоп, то все это вместе дает нам некоторое право видеть этиологические моменты описанного нами заболевания во врожденной слабости всей соединительной ткани организма. Таким образом мы склонны думать, что концепция Бира в отношении нашего б-го является наиболее приемлемой.

О лечении расширения вен верхних конечностей можно сказать немного. Случаи мало выраженные не подлежат никакому лечению, случаи же далеко зашедшие могут быть излечены только оперативным путем. Кроме того, очень часто приходится оперировать расширения вен средней тяжести, имея в виду: снижение работоспособности верхней конечности, слабость мускулатуры, развивающуюся на почве недостаточности вен, ощущение жара, напряжения, тяжести, а также чувство боли в руке. При выборе оперативного вмешательства нужно индивидуализировать каждый случай. Зоннтаг говорит, что иногда удаление расширенных и варикозных узлов не дает стойкого облегчения, т. к. заболевание склонно рецидивировать; в таких случаях он рекомендует прибегать даже к операциям ампутации или экзартикуляции всей конечности. Еще раньше Зоннтага к такому выводу пришел Штротмайер, ампутировавший руку в случае, описанном Краузе. Все остальные хирурги производили, обыкновенно, операции иссечения расширенных участков венозных стволов и варикозных узлов. Ближайшие и отдаленные результаты почти всегда были удовлетворительны, а часто очень хорошие. Зоннтаг предостерегает в ряде случаев, особенно при экзартикуляциях и ампутациях, от сильного кровотечения, могущего возникнуть из мягких губчатых тканей.

Наш 6-ой не был оперирован на верхней конечности, т. к. процесс причинял ему сравнительно мало расстройств, но перенес несколько операций на нижних конечностях и венах прямой кишки.

Из участковой Иннокентьевской больницы (Советский район, Приморской области Д. В. К.).

ЛЕЧЕНИЕ ОБМОРОЖЕНИЙ ОТКРЫТЫМ СПОСОБОМ (БЕЗ ПЕРЕВЯЗОК).

В. А. Петровых.

Суровые климатические условия побережья Татарского пролива делают объяснимыми большое количество больных с обморожениями, прошедших под нашим наблюдением в течение зимы 1935-36 г. и составивших 2,8% (26 человек) всего контингента стационарных больных. Разнообразие рекомендуемых способов лечения обморожений, с одной стороны, и относительно длительный для всех их период выздоровления — с другой стороны, заставили нас подойти критически к предлагаемым методам лечения. Все существующие сейчас способы сводятся к лечению обмороженных участков перевязками; причем на *locus morbi* накладывают индифферентные или слегка дезинфицирующие мази, или аналогичного свойства присыпки, или салфетки, смоченные слегка дезинфицирующими растворами, например, *Sol. kalii hyperm.* 1 : 1000. Кажущееся сходство внешних проявлений обморожений и ожогов внушили нам идею проведения терапии обморожений «открытым способом», занявшим уже давно в лечении ожогов заслуженное место.

Методика лечения сводилась к следующему: обмороженный участок вначале тщательно обтирался йод-бензином. Имеющиеся пузыри стерильно вскрывались. Затем пораженная область два раза в день опрыскивалась из пульверизатора 3% раствором марганцовокислого калия. Никаких повязок не накладывалось. Обмороженный участок защищался заходящим за его пределы марлевым балахином. Всего по данной методике нами проведено 19 случаев. Для оценки результатов 9 случаев проведено контрольными. Характеристику всех 28 случаев в смысле локализации, степени обморожения и наличия к началу лечения на пораженном участке инфекции дает нам таблица 1 (стр. 85).

Из таблицы 1 видно, что в основном наблюдения проводились над обморожениями II степени (89,29%) с преимущественной локализацией на нижних конечностях (75% всех случаев).

Для оценки полученных результатов все проведенные случаи обморожений в зависимости от срока выздоровления разбиты на три группы:

1-я группа — с выздоровлением в срок от 7 до 14 дней; 2-я