

П.Ф. Литвицкий

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Нарушения теплового баланса организма: гипертермия, гипертермические реакции, тепловой удар, солнечный удар

Контактная информация:

Литвицкий Петр Францевич, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова

Адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: (495) 248-53-41

Статья поступила: 11.01.2010 г., принята к печати: 01.02.2010 г.

96

Анализируются этиология, ключевые звенья патогенеза и проявления гипертермических состояний: гипертермии, гипертермических реакций, теплового и солнечного ударов; адаптивные и патогенные эффекты при них; принципы и методы их этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Ключевые слова: гипертермические состояния, разобщители окислительного фосфорилирования, гипоксия, токсемия.

К гипертермическим состояниям, помимо лихорадки, относят перегревание организма (гипертермию), гипертермические реакции, тепловой удар, солнечный удар.

I. ГИПЕРТЕРМИЯ

Организм нередко подвергается чрезмерным тепловым воздействиям в быту, в условиях жаркого климата, при различных авариях. Результатом этого может быть развитие синдрома гипертермии: одной из типовых форм расстройств теплового обмена. Чаще всего гипертермия возникает в результате действия высокой температуры окружающей среды. Вместе с тем, и нарушение процессов теплоотдачи организма также может привести к его перегреванию.

Гипертермия, в отличие от лихорадки, характеризуется расстройством и последующим срывом механизмов системы терморегуляции. В связи с этим, гипертермия проявляется неконтролируемым (со стороны механизмов терморегуляции организма) **повышением температуры тела выше нормы.**

Этиология гипертермии

Наиболее частыми причинами гипертермии являются (рис. 1):

- 1) высокая температура окружающей среды. Нередко это наблюдается в регионах земного шара с жарким климатом (в тропических и субтропических климатических зонах, а также в средних широтах в жар-

P.F. Litvitskiy

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Alteration of thermal balance: hyperthermia, hyperthermic reactions, heat stroke, and sunstroke

Author analyzes an etiology, key components of pathogenesis and symptoms of hyperthermic states: hyperthermia, hyperthermic reactions, heat stroke, and sunstroke, adaptive and pathogenic effects, developing in these conditions, and principles of their etiologic, pathogenetic and symptomatic therapy.

Key words: hyperthermic states, disconnectors of oxidative phosphorylation, hypoxia, toxemia.

кое летнее время при сильной инсоляции, особенно при выполнении значительной физической нагрузки в условиях высокой влажности), во время пожаров или аварийных ситуаций, при длительном нахождении в «сухой» или «влажной» бане либо в помещении с высокой температурой. При этом, наиболее уязвимыми являются дети с низкой резистентностью к высокой температуре, больные или истощенные;

- 2) состояния, препятствующие реализации механизмов теплоотдачи организма. Это может быть у детей с расстройствами механизмов терморегуляции (например, в результате повреждения структур гипоталамуса, участвующих в регуляции температуры организма при энцефалитах), а также при нарушении процессов отдачи тепла в окружающую среду (например, у тучных детей, при снижении влагопроницаемости одежды или высокой влажности воздуха);
- 3) разобщители процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях. Этим свойством обладает ряд экзогенных веществ, в том числе — лекарственных (например, 2,4-динитрофенол, дикумарол, олигомицин, амитал, препараты содержащие Ca^{2+} и др.). Избыток веществ с таким свойством может образовываться и в самом организме (например, йодсодержащие тиреоидные гормоны, катехоламины, прогестерон, высшие жирные кислоты, термогенины — митохондриальные разобщители). Воздействие разобщителей приводит к нарастанию энергии, выделяющейся в виде тепла. При значительной степени разобщения может накапливаться такое количество тепла, которое организм не способен вывести. Это и приводит к гипертермии. В реальной ситуации указанные выше факторы могут действовать совместно и повышать вероятность возникновения гипертермии.

Важными условиями, способствующими развитию гипертермии, являются:

- факторы, снижающие эффективность процессов теплоотдачи (значительна влажность воздуха, воздухо- и влагонепроницаемая одежда);
- воздействия, повышающие активность реакций теплопродукции (интенсивная мышечная работа);
- возраст (легче развивается гипертермия у детей раннего возраста, у которых понижена эффективность системы терморегуляции);
- некоторые формы патологии и заболевания (сердечная недостаточность, эндокринопатии, гипертиреоз, ожирение, вегето-сосудистая дистония).

Патогенез гипертермии

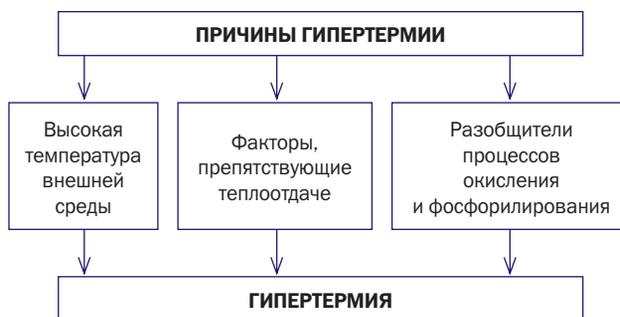
Воздействие на организм различных видов тепла реализуется по-разному. Конвекционное и кондукционное тепло вызывает вначале нагревание кожи, подкожной клетчатки и крови, циркулирующей в этих тканях, и лишь затем — внутренних органов и тканей. Радиационное тепло, к которому относится инфракрасное излучение, прогревает и поверхностные и глубокие ткани одновременно.

Стадии гипертермии. Гипертермия, как правило, процесс стадийный. При действии гипертермического фактора в организм включается триада экстренных адаптивных реакций:

- 1) поведенческая («уход» от действия теплового фактора);
- 2) интенсификация процессов теплоотдачи и снижение активности теплопродукции;
- 3) стресс-реакция.

В большинстве случаев указанные реакции препятствуют перегреванию организма и нарушению его жизнедеятельности.

Рис. 1. Наиболее частые причины гипертермии



Однако нередко эти механизмы оказываются недостаточными. Это сопровождается перенапряжением и срывом механизмов системы регуляции теплообмена организма с развитием гипертермии. Иначе говоря, перегревание (в отличие от лихорадки) развивается в результате расстройства механизмов терморегуляции. В развитии гипертермии условно выделяют две основные стадии: — компенсации (адаптации) и — декомпенсации (деадаптации) механизмов терморегуляции организма. Иногда выделяют финальную стадию гипертермии — гипертермическую кому.

Механизм развития гипертермии включает комплекс адаптивных и патогенных реакций организма. На начальной стадии доминируют первые, на последующих (если компенсаторные и защитные реакции оказались недостаточными) преобладают процессы повреждения. На каждой из стадий гипертермии в организме развиваются характерные метаболические, физико-химические, структурные и функциональные изменения.

Стадия компенсации характеризуется активацией экстренных механизмов адаптации организма к перегреванию. Эти механизмы обеспечивают увеличение теплоотдачи и снижение теплопродукции. В результате, температура тела хотя и повышается, но остается в пределах верхней границы нормального диапазона.

Проявления гипертермии в значительной мере определяются температурой окружающей среды. При повышении внешней температуры до 30–31°C наблюдается расширение артериол кожи и подкожной клетчатки. В результате, увеличивается их кровенаполнение и температура поверхностных тканей. Эти изменения направлены на отдачу организмом избытка тепла путем конвекции, теплопроводения и радиации. Однако, по мере повышения температуры окружающей среды, эффективность указанных механизмов теплоотдачи снижается. При внешней температуре, равной 32–33°C и выше, отдача тепла конвекцией и радиацией прекращается. Ведущее значение приобретает теплоотдача путем потоотделения и испарения влаги с поверхности тела и дыхательных путей. При этом испарение 1 мл пота обеспечивает потерю примерно 0,6 ккал тепла. Существенно, что повышенное потоотделение активирует и другие механизмы теплоотдачи в коже. Так, потовые железы, наряду с экскрецией воды, синтезируют и выделяют в кровь калликреин, расщепляющий α_2 глобулин. Это ведет к образованию в крови каллидина, брадикинина и других кининов. Они, в свою очередь, обеспечивают двойные эффекты: расширение артериол кожи и подкожной клетчатки и, одновременно, — потенцирование потоотделения. В целом, учитывая значительную поверхность кожи, эти эффекты кининов увеличивают преимущественно теплоотдачу организма, тормозя нарастание его температуры.

На стадии компенсации изменяются также функции органов и физиологических систем. К этим изменениям относятся:

- увеличение частоты сердечных сокращений и минутного выброса сердца в связи с активацией симпатико-адреналовой системы;
- перераспределение кровотока с развитием феномена его централизации;
- тенденция к повышению АД. Основной причиной этого является повышение сердечного выброса крови;
- уменьшение объема альвеолярной вентиляции, потребления кислорода тканями и выделения ими углекислого газа. В совокупности это свидетельствует о снижении интенсивности окислительных процессов в организме.

На стадии компенсации гипертермии нередко развивается **тепловой неврастенический синдром**. Он характеризуется падением физической активности, вялостью, слабостью и апатией, сонливостью, гиподинамией, нарушениями сна, раздражительностью, головными болями. При внешней температуре 38–39°C температура тела повышается на 1,5–2°C по сравнению с нормой. Это сопровождается:

- расширением артериол и выраженной гиперемией кожи и слизистых оболочек;
- профузным потоотделением и тягостным ощущением жара;
- увеличением ударного и минутного выбросов сердца (в связи с дальнейшей активацией симпатико-адреналовой и гипоталамо-надпочечниковой систем);
- повышением систолического давления; диастолическое давление при этом продолжает снижаться в результате уменьшения тонуса стенок артериол;
- увеличением объема легочной вентиляции, утилизации кислорода и выведения углекислоты, что свидетельствует об увеличении интенсивности окислительного метаболизма, но не (!) о его энергетической эффективности;
- гипокапнией и газовым алкалозом в связи с гипервентиляцией легких; при выраженной гипертермии алкалоз быстро сменяется метаболическим ацидозом, что является результатом нарушения кровообращения в тканях, развития циркуляторной и тканевой гипоксии, а также подавления активности ферментов, участвующих в обменных реакциях;

- гипогидратацией и нарастанием вязкости крови, которые являются результатом значительного и длительного потоотделения;
- потерей организмом водорастворимых витаминов;
- повышенным выведением из организма ионов Cl^- , K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и других.

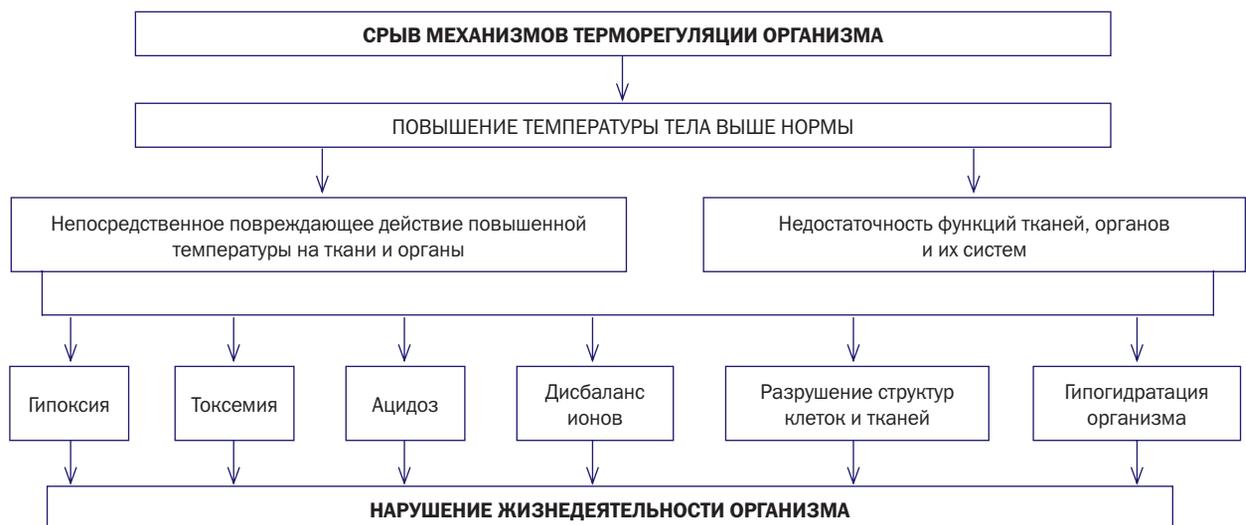
При воздействии избыточного тепла **развивается стресс-реакция**. Она выражается активацией симпатико-адреналовой системы, повышением в крови уровня кетоламинов, кортико- и тиролиберина (что ведет к выбросу в кровь глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов) с развитием определяемых ими адаптивных реакций.

Стадия декомпенсации характеризуется срывом и неэффективностью как центральных, так и местных механизмов терморегуляции (рис. 2). Это и **является основным звеном патогенеза гипертермии** на стадии декомпенсации. Температура внутренней среды организма может повыситься до 41–43°C, поскольку тепловая нагрузка значительно преобладает над эффективностью механизмов теплоотдачи. В связи с этим наблюдается сильное покраснение кожи, она становится сухой и горячей. Потоотделение, при этом, уменьшается; нередко отмечается лишь скудный липкий пот. Сухость кожи считают важным признаком нарастающей гипертермии.

Повышение температуры тела до 42–43°C характеризуется существенными изменениями функций многих органов и физиологических систем. Особенно усугубляются расстройства функций сердечно-сосудистой системы. В результате этого **развивается гипертермический кардиоваскулярный синдром**. Он характеризуется:

- нарастанием тахикардии;
- снижением ударного выброса сердца (минутный выброс в этих условиях обеспечивается главным образом за счет увеличенной частоты сердечных сокращений);
- кратковременным увеличением систолического давления и стойким снижением диастолического;
- различными расстройствами микроциркуляции;
- признаками сладж-синдрома, диссеминированного внутрисосудистого свертывания белков крови (ДВС-синдром) и фибринолиза;
- развитием ацидоза (при котором увеличивается вентиляция легких и выделение углекислоты, повышается потребление кислорода, снижается диссоциация HbO_2 , что, в сочетании с циркуляторными расстрой-

Рис. 2. Основные патогенные факторы гипертермии на стадии декомпенсации системы терморегуляции организма



ствами, усугубляет состояние гипоксемии и гипоксии, активирует гликолиз, нарастание расстройств энергообеспечения тканей и степени ацидоза;

- нарастающей гипогидратацией, поскольку организм теряет большое количество жидкости в результате повышенного потоотделения и мочеобразования; при этом потеря 9–10% жидкости сочетается с существенными расстройствами жизнедеятельности. Это состояние обозначают как «**синдром пустынной болезни**».

Одновременно в организме развиваются существенные **метаболические и физико-химические расстройства**: увеличивается скорость метаболических реакций, теряются ионы Cl⁻, K⁺, Ca²⁺, Na⁺, Mg²⁺ и другие, выводятся водорастворимые витамины, повышается вязкость крови.

На стадии декомпенсации нарастают **признаки истощения стресс-реакции** и лежащая в основе этого надпочечниковая и тиреоидная недостаточность: наблюдаются гиподинамия, мышечная слабость, снижение сократительной функции миокарда, развитие гипотензии, вплоть до коллапса.

В результате непосредственного патогенного действия тепла на клетки органов и тканей **изменяются структура и функция белков, нуклеиновых кислот, липидов, мембран, кинетика ферментативных реакций**.

В плазме крови **увеличивается концентрация так называемых молекул средней массы** (от 500 до 5000 Да). К ним относятся олигосахариды, полиамины, пептиды, нуклеотиды, глико- и нуклеопротеины. Появляются белки теплового шока. Указанные соединения обладают высокой биологической активностью и цитотоксичностью.

Существенно **модифицируется физико-химическое состояние липидов клеток**, увеличивается текучесть мембранных липидов (в связи с активацией свободнорадикальных и перекисных реакций, а также ферментов лизосом). При этом, в мозге, печени, легких, мышцах значительно повышается содержание продуктов липопероксидации (диеновых конъюгатов и гидроперекисей липидов). Они выявляются как в первые 2–3 мин от начала воздействия теплового фактора, так и при развитии теплового удара. В последнем случае концентрация указанных агентов возрастает в 8–10 раз по сравнению с нормой. Одновременно с этим регистрируются признаки подавления антиоксидантных ферментов тканей. Это сочетается с нарушениями ультраструктуры и функциональных свойств клеточных мембран.

Интенсивность и степень декомпенсации механизмов терморегуляции на II стадии гипертермии определяется многими факторами. Ведущее значение среди них имеет скорость и величина повышения температуры окружающей среды. Чем они выше, тем быстрее и выраженнее нарастают расстройства жизнедеятельности организма. Так, повышение температуры тела до 42°C при температуре окружающего воздуха 60°C достигается за 6 ч, а при 80°C — за 40 мин.

Проявления гипертермии

На стадии компенсации общее состояние пациентов обычно удовлетворительное. Наблюдаются слабость, вялость и сонливость, снижение двигательной активности, ощущение жара, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» и потемнение в глазах. Самочувствие при этом существенно ухудшается, развивается нарастающая слабость, сердцебиение, появляется пульсирующая головная боль, формируются ощущение сильной жары и чувство жажды, развивается сухость губ, полости рта

и глотки, отмечается психическое возбуждение и двигательное беспокойство, нередко наблюдаются тошнота и рвота.

При гипертермической коме вначале изменяется сознание (развивается оглушенность), а затем оно утрачивается; могут наблюдаться сокращение отдельных мышц, клонические и тетанические судороги, нистагм, расширение зрачков, сменяющееся их сужением.

Гипертермия **может сопровождаться отеком мозга** (особенно часто при гипертермической коме) и его оболочек, альтерацией и гибелью нейронов, дистрофией миокарда, печени, почек, венозной гиперемией и петехиальными кровоизлияниями в мозге, сердце, почках и других органах. У некоторых пациентов развиваются значительные нервно-психические расстройства (бред, галлюцинации, глубокие расстройства дыхания вплоть до его периодических форм).

Исходы гипертермии

При неблагоприятном течении гипертермии и отсутствии адекватной врачебной помощи пациенты нередко погибают не приходя в сознание в результате крайней степени недостаточности кровообращения, прекращения сердечной деятельности и дыхания (рис. 3). Считается, что критической температурой тела (измеряемой в прямой кишке), приводящей к гибели организма, является 42–44°C. Смерть может наступить и при более низкой температуре. Это определяется тем, что при гипертермии организм подвергается действию не только такого патогенного фактора как чрезмерная температура, но и других факторов, вторично формирующихся в организме: некомпенсированных сдвигов pH, содержания ионов и воды; накопления избытка токсичных продуктов обмена веществ; последствий недостаточной функции органов и физиологических систем: сердечно-сосудистой, внешнего дыхания, крови, почек, печени и других.

II. ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Гипертермические реакции организма следует отличать как от лихорадки так и от гипертермии.

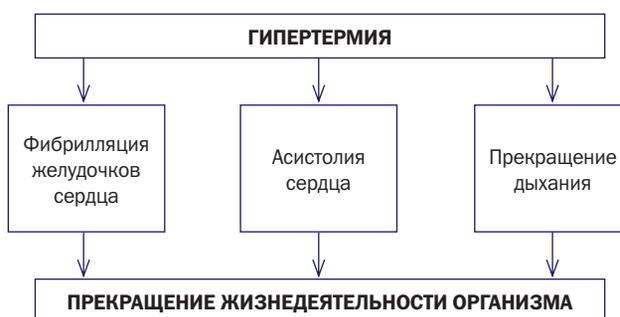
Причиной гипертермических реакций являются непирогенные агенты.

Основной механизма их развития, как правило, является временное преобладание эффективности процессов теплопродукции в сравнении с процессами теплоотдачи. Существенно, что **механизмы терморегуляции организма при этом сохраняются и функционируют**.

Проявляются гипертермические реакции обычно умеренным (в пределах верхней границы нормы или несколько выше нее) повышением температуры тела.

По происхождению выделяют гипертермические реакции **эндогенные** (психогенные, нейрогенные, эндокрин-

Рис. 3. Наиболее частые причины смерти при гипертермии



ные, вследствие генетической предрасположенности) и **экзогенные** (лекарственные и нелекарственные) и сочетанные (например, злокачественная гипертермия) (рис. 4).

Эндогенные гипертермические реакции подразделяют на психогенные, нейрогенные и эндокринные.

Психогенные гипертермические реакции наиболее часто развиваются при значительном психоэмоциональном напряжении (например, при воздействии необычных стрессорных факторов; при сдаче экзаменов; при подготовке и проведении диагностических или лечебных процедур; при некоторых психических и невротических расстройствах, например, истерии). **Главным механизмом** развития психогенных гипертермических реакций является значительная **активация симпатико-адреналовой и тиреоидной систем**.

Нейрогенные гипертермические реакции подразделяют на центрогенные и рефлекторные. **Центрогенные** гипертермические реакции развиваются при раздражении нейронов центра теплорегуляции (преимущественно — теплопродукции), а также — ассоциированных с ним зон коры и ствола мозга, принимающих участие в процессах регуляции теплового баланса организма. Причинами этого могут быть локальные кровоизлияния, травмы, опухоли, аневризмы в указанных выше участках мозга. Ведущим механизмом развития являются активация нейронов гипоталамуса (центров теплопродукции, симпатической нервной системы, синтезирующих тиролиберин нейросекреторных клеток), а также аденоцитов гипофиза, синтезирующих тиреотропный гормон.

Рефлекторные гипертермические реакции возникают при сильном раздражении (как правило, болевом) различных органов и тканей организма: желчных ходов печени и желчевыводящих путей; лоханок почек и мочевыводящих путей при прохождении по ним конкрементов; различных органов при проведении гастроскопии, колоноскопии, лапароскопии, цистоскопии. Основной причиной их является раздражение рефлексогенных зон, вызывающее избыточную активацию симпатико-адреналовой и тиреоидной систем, а главным механизмом: интенсификация метаболических реакций, сочетающаяся с повышенным образованием тепла в организме.

Эндокринные гипертермические реакции развиваются при отдельных видах эндокринопатий, например, в результате гиперпродукции катехоламинов при феохромоцитоме и/или гормонов щитовидной железы при различных формах гипертиреозных состояний. Ведущим механизмом их развития являются активация экзотермических процессов метаболизма, в том числе — вследствие образования избытка разобщителей окисления и фосфорилирования (например, высших жирных кислот или ионов кальция) и/или термогенинов.

Экзогенные гипертермические реакции дифференцируют на лекарственные и нелекарственные.

Лекарственные гипертермические реакции вызываются лекарственными средствами различных групп, оказывающими, помимо основного эффекта, также и термогенный. К таким средствам относятся симпатомиметики (например, препараты катехоламинов, кофеин, эфедрин, L-ДОФА и другие), лекарственные препараты (например, содержащие тиреоидные гормоны — T_4 или прогестерон), средства, обладающие свойствами разобщения процессов окисления и фосфорилирования (например, содержащие Ca^{2+} , высшие жирные кислоты, олигомицин).

Нелекарственные гипертермические реакции вызываются веществами, обладающими термогенным действием. Примерами таких веществ могут быть 2,4-динитрофенол, цианиды, амитал. Как правило, эти вещества применяются с исследовательскими целями, но чаще попадают в организм случайно или в результате нарушения технологии обращения с ними. Ключевым звеном механизма их развития является стимуляция термогенных процессов в организме через активацию симпатико-адреналовой и/или тиреоидной систем, стимуляцию адрено- или тиреоидных рецепторов, разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях.

III. ТЕПЛОВОЙ УДАР

Тепловой удар — своеобразная форма гипертермии. Свообразие заключается в остром развитии гипертермии с быстрым достижением опасных для жизни значений температуры тела (ректальной) в 42–43°C. **Тепловой удар — следствие быстрого истощения и срыва адаптивных терморегуляторных процессов, характерных для стадии компенсации гипертермии.**

Причины теплового удара

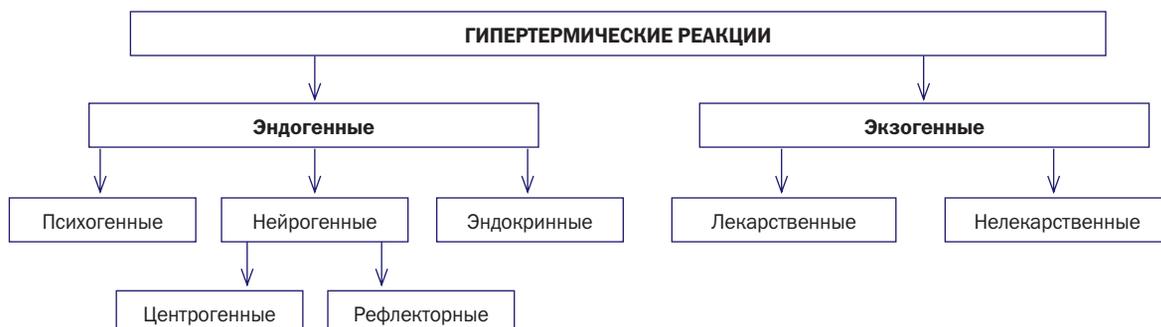
Наиболее частыми причинами теплового удара являются воздействие тепла высокой интенсивности и/или низкая эффективность механизмов адаптации организма к повышенной температуре внешней среды.

Патогенез теплового удара

При интенсивном перегревании организма после кратковременной (иногда клинически неопределяемой) стадии компенсации происходит **быстрый срыв механизмов терморегуляции** и интенсивное нарастание температуры тела. Она имеет тенденцию приближаться к температуре внешней среды.

Следовательно, **тепловой удар — это гипертермия с непродолжительной стадией компенсации, которая быстро сменяется стадией декомпенсации.** Тепловой удар во многом сходен со стадией декомпенсации гипер-

Рис. 4. Основные виды гипертермических реакций организма по происхождению



термии, но он характеризуется быстрым истощением адаптивных терморегуляторных механизмов. Тяжесть течения теплового удара, как правило, значительно больше, чем гипертермии. В связи с этим, летальность при тепловом ударе достигает 30%.

Смерть пациентов при тепловом ударе является, в большинстве случаев, результатом острой прогрессирующей интоксикации; сердечной недостаточности или остановки дыхания.

Интоксикация организма при тепловом ударе (как и на стадии декомпенсации гипертермии) — существенное и закономерное звено его патогенеза. При этом степень интоксикации коррелирует со степенью нарастания температуры тела. Основные группы токсинов представлены на рис. 5. К ним относятся:

- аммиак и его производные (как результат повышенного протеолиза, нарушенной экскреторной функции почек и протеосинтетической функции печени);
- продукты нарушенного липидного обмена (КТ, эпоксины, липопероксиды, гидроперекиси липидов, их альдегиды и др.);
- избыток молекул средней массы (500–5000 Да): полиамины, олигосахара, олигопептиды, гликопротеины и др.

Интоксикация организма при тепловом ударе, как правило, сопровождается гемолизом эритроцитов; повышением проницаемости стенок микрососудов; нарушениями гемостаза (увеличением вязкости крови, системной гиперкоагуляцией, микротромбозами, синдромом ДВС); расстройством микрогемодиализации. О важной роли интоксикации в патогенезе теплового удара свидетельствует факт отставленной во времени смерти пострадавших: большинство из них погибает через несколько часов после прекращения действия чрезмерного тепла, когда температура тела приближается к нормальному диапазону.

Острая сердечная недостаточность — закономерно выявляющийся у всех пациентов с гипертермией и тепловым ударом патогенетический фактор. Он является результатом комплекса расстройств: острой дистрофии миокарда, нарушения актомиозинового взаимодействия, недостаточности энергообеспечения кардиомиоцитов, повреждения их мембран и ферментов, дисбаланса ионов и воды в кардиомиоцитах.

Сердечная недостаточность у пациентов с тепловым ударом проявляется прогрессирующим снижением артериального давления, перфузионного давления, скорости кровотока, нарастанием венозного давления, нарушениями органотканевой и микрогемодиализации; развитием почечной недостаточности; формированием циркуляторной гипоксии; развитием некомпенсированного ацидоза.

Остановка дыхания является результатом прекращения деятельности нейронов дыхательного центра вследствие нарастающего нарушения энергообеспечения нейронов головного мозга, его отека и кровоизлияний в него.

IV. СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

Солнечный удар является одной из форм гипертермических состояний. Он имеет ряд отличий от гипертермии как по его причине, так по механизмам развития.

Причина

Причиной солнечного удара является **прямое воздействие энергии солнечного излучения** на организм. Наибольшее патогенное действие, наряду с другими, оказывает инфракрасная часть солнечной радиации, т.е. радиационное тепло. Последнее, в отличие от конвекционного и кондукционного тепла, одновременно про-

Рис. 5. Факторы интоксикации организма при тепловом ударе



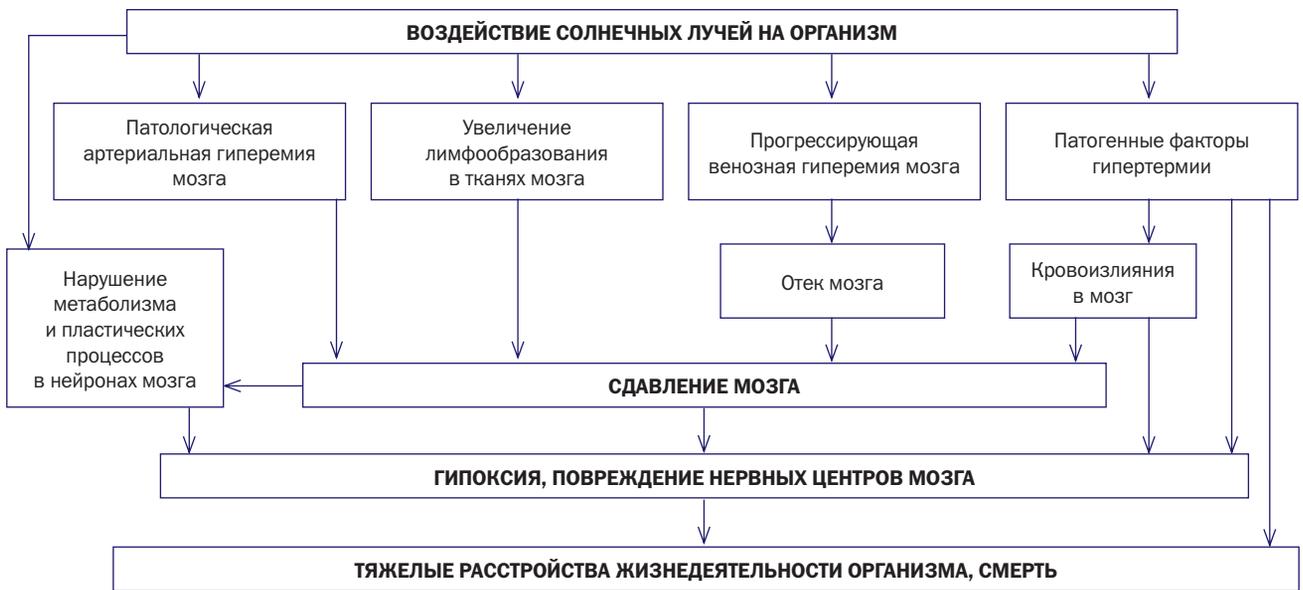
гревает и поверхностные, и глубокие ткани организма. Инфракрасная радиация, действуя на весь организм, интенсивно прогревает и ткань головного мозга, в котором располагаются нейроны центра терморегуляции. В связи с этим, солнечный удар **развивается быстро и чреват смертельным исходом.**

Патогенез

Патогенез солнечного удара представляет собой комбинацию механизмов гипертермии и собственно солнечного удара (рис. 6). Ведущим среди этих механизмов является повреждение центральной нервной системы. Оно начинается в результате прогрессирующей артериальной гиперемии вещества головного мозга как следствия перегревания: температура мозга повышается под влиянием инфракрасного (теплового) спектра солнечного света. В связи с этим, непосредственно в его ткани образуется избыток биологически активных веществ: кининов, аденозина, ацетилхолина и других. Длительное действие тепла и веществ с сосудорасширяющим действием приводит к снижению нейро и миогенного тонуса стенок артерий мозга с развитием в нем патологической (!) формы артериальной гиперемии по нейро-мио-паралитическому механизму. Артериальная гиперемия ведет к увеличению кровенаполнения его ткани мозга, а также — к активации (в условиях артериальной гиперемии) лимфообразования в нем и переполнению лимфатических сосудов избытком лимфы. Мозг, находящийся в замкнутом пространстве костного черепа, начинает сдавливаться. Это становится причиной прогрессирующей венозной гиперемии мозга. В свою очередь, венозная гиперемия обуславливает гипоксию и отек мозга, а также мелкоочаговые кровоизлияния в его ткань. В результате, у пациентов появляется очаговая симптоматика в виде различных нейрогенных нарушений чувствительности, движения и вегетативных функций, прогрессирующие нарушения метаболизма, энергетического обеспечения и пластических процессов в нейронах мозга. Это потенцирует декомпенсацию механизмов терморегуляции, расстройства кровообращения, дыхания, функции желез внутренней секреции, крови, других систем и органов. При тяжелых изменениях в мозге пострадавший теряет сознание — у него развивается кома.

Учитывая интенсивное нарастание гипертермии и нарушений жизнедеятельности организма, солнечный удар чреват высокой вероятностью смерти (в связи с нару-

Рис. 6. Ключевые патогенетические факторы солнечного удара



шением функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем), а также развитием параличей, расстройств чувствительности и нервной трофики.

Принципы терапии и профилактики гипертермических состояний

Лечение пострадавших организуют с учетом этиотропно-го, патогенетического и симптоматического принципов.

Этиотропная терапия направлена на прекращение действия причины и факторов риска гипертермии у данного пациента. С этой целью используют различные методы, направленные на прекращение действия высокой температуры, разобщителей окислительного фосфорилирования, факторов, тормозящих теплоотдачу организма.

Патогенетическая терапия имеет целью блокаду ключевых механизмов гипертермии и стимуляцию адаптивных процессов (компенсации, защиты, восстановления). Эти цели достигаются путем:

- нормализации функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, объема и вязкости крови, механизмов нейрогуморальной регуляции функции потовых желез, коррекции нарушений обмена веществ;
- устранения сдвигов важнейших параметров гомеостаза (рН, осмотического и онкотического давления крови, объема ее циркулирующей фракции и вязкости, артериального давления);
- дезинтоксикации организма (введением плазмозаменителей, буферных растворов, плазмы крови, а также стимуляции экскреторной функции почек по выведению с мочой продуктов нарушенного метаболизма и токсичных соединений, образующихся при гипертермии).

Симптоматическое лечение при гипертермических состояниях направлено на устранение неприятных и

тягостных ощущений, усугубляющих состояние пострадавшего («невыносимой» головной боли, повышенной чувствительности кожи и слизистых оболочек к теплу, чувства страха смерти, депрессии и т. п.); лечение осложнений и сопутствующих патологических процессов.

Профилактика гипертермических состояний имеет главной целью предотвращение возможности и/или уменьшение степени и длительности воздействия на организм теплового фактора. С этой целью при жизни и работе в условиях жары:

- препятствуют прямому действию солнечных лучей на организм что достигается с помощью тентов, навесов, карнизов и козырьков;
- снабжают жилые и производственные помещения вентиляторами, кондиционерами воздуха, распылителями влаги, душевыми установками;
- организуют находящимся на открытом воздухе периодический отдых в местах, защищенных от прямых солнечных лучей, в комфортных условиях — планируют работу на открытом воздухе в прохладное утреннее и вечернее время, а отдых и работу в помещениях в жаркий период дня;
- организуют рациональный водно-солевой режим.

Потребление жидкости должно быть достаточным для утоления жажды. При этом рекомендуется дробный прием воды в небольших количествах. В связи со значительной потерей массы тела, обусловленной потоотделением и испарением влаги со слизистых оболочек дыхательных путей, рекомендуется питьё жидкости, содержащей соли натрия, калия, магния и др., а также употребление пищи, богатой углеводами и белками при сниженном содержании жиров. Это способствует удержанию в организме жидкости, препятствует ее потере и уменьшает потребление воды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П. Ф. Патофизиология. М. ГЭОТАР-Медиа. 2006. Т. 1. С. 201–244.
2. Gould B. Pathophysiology for the health profession. 3 th Ed. Elsevier, 2006. P. 18–28, 250–253.
3. McCance K., Huenter S. Pathophysiology. The biologic basis for disease in adults and children. 5 th Ed. Elsevier, 2006. P. 293–309.