

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист
по первой помощи
Департамента здравоохранения
города Москвы, к.м.н.

_____ С.А. Гуменюк

«___» _____ 2022 г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 8



«22 АПРЕЛЯ» _____ 2022 г.

**ЭКЗОГЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ ЧЕЛОВЕКА:
ТЕПЛОВОЙ И СОЛНЕЧНЫЙ УДАР.
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО
РАВНОВЕСИЯ**

Методические рекомендации № 35

УДК 616-001.16
ББК 53.58
Э36

Организация-разработчик: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения особого типа «Московский территориальный научно-практический центр медицины катастроф (ЦЭМП) Департамента здравоохранения города Москвы».

Составители:

Гуменюк С. А. – к. м. н., доцент, заместитель директора по медицинской части ГБУЗ особого типа «МТНПЦМК (ЦЭМП) ДЗМ»

Федотов С. А. – д. м. н., директор ГБУЗ особого типа «МТНПЦМК (ЦЭМП) ДЗМ»

Писаренко Л. В. – д. м. н., проф., ведущий научный сотрудник ГБУЗ особого типа «МТНПЦМК (ЦЭМП) ДЗМ»

Потапов В. И. – д. м. н., заведующий научным отделом организации экстренной медицинской помощи ГБУЗ особого типа «МТНПЦМК (ЦЭМП) ДЗМ»

Рецензенты:

Буцманов А. Ю., первый заместитель генерального директора ГПЦ «ФМБЦ им. А. И. Бурназяна» ФМБА России, д. м. н., проф.

Шабанов А. К., заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии, с. н. с. ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ» д. м. н.

Экзогенная гипертермия человека: тепловой и солнечный удар. Рекомендации по лечебно-профилактической коррекции нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия: методические рекомендации / составители: С. А. Гуменюк, С. А. Федотов, Л. В. Писаренко [и др.]. – М.: ГБУЗ особого типа «МТНПЦМК (ЦЭМП) ДЗМ», 2022. – 38 с.

Предназначение: Для сотрудников медицинских организаций и подразделений (ФАП-ов, врачебных медицинских пунктов предприятий и учреждений, бригад экстренной и неотложной медицинской помощи, медицинских работников медицины катастроф и амбулаторно-поликлинического звена, а также других структурных подразделений догоспитального и первичного госпитального этапа медицинской помощи населению) с целью их информирования и для практического руководства по оказанию экстренной и неотложной медицинской помощи населению при общем перегревании организма вследствие внешнего воздействия высокой температуры внешней среды. Методические рекомендации будут полезны в процессе подготовки медицинских кадров по профилю специальности.

Методические рекомендации разработаны в рамках выполнения темы НИР: «Разработка и внедрение системы обучения населения навыкам оказания первой помощи»

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

Авторы несут персональную ответственность за предоставленные в методических рекомендациях данные.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....	4
ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ	5
ВВЕДЕНИЕ	6
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	
1 ВОЗДЕЙСТВИЕ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУР НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА. НАРУШЕНИЯ ТЕПЛОВОГО БАЛАНСА.....	7
1.1 Этиология нарушений теплового баланса.....	7
1.2 Патогенетические механизмы нарушений теплового баланса.....	9
2 ОБЩЕКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПЕРТЕРМИИ.....	12
2.1 Тепловой и солнечный удар.....	13
2.2 Тепловой коллапс.....	19
2.3 Тепловые судороги.....	20
2.4 Общая дегидратация (общее обезвоживание).....	21
2.5 Водная интоксикация (водное отравление).....	21
2.6 Тепловое истощение.....	22
2.7 Экзогенная гипертермия у детей. Принципы первой и неотложной помощи.....	24
3 ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ	26
3.1 Медицинская коррекция нарушений водно-электролитного баланса (по А. И. Мартынову и В. А. Кокорину, 2018).....	27
3.2 Медицинская коррекция нарушений кислотно-щелочного равновесия (по А. И. Мартынову и В. А. Кокорину, 2018).....	32
3.3 Профилактика гипертермических поражений.....	33
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	35
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	36

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС – это совокупность физиологических процессов потребления, всасывания, равномерного распределения, выведения воды, а также солей из организма. Он обеспечивает сохранение стабильного осмотического давления, соотношения между кислотными и щелочными веществами, ионными компонентами [34, 43].

ГИПЕРТЕРМИЯ (перегревание) – типовая форма расстройства теплового обмена, возникающая в результате внешнего воздействия высокой температуры окружающей среды и/или нарушения процессов теплоотдачи организма, характеризуется нарушением (срывом) механизмов теплорегуляции, проявляется повышением температуры тела [15, 36].

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ – определенное соотношение между водородными (H^+) и гидроксильными (OH^-) ионами крови, или относительное постоянство водородного показателя (рН) внутренней среды организма, обусловленное совместным действием буферных и некоторых физиологических систем, определяющее полноценность метаболических превращений в клетках организма [34, 43].

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР – патологическое состояние организма, спровоцированное перегревом открытых участков головы продолжительным прямым воздействием инфракрасного и ультрафиолетового излучения энергии солнца, сопровождающееся функциональными нарушениями деятельности центральной нервной, а также дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Данное явление относят к своеобразной форме теплового удара [14, 39].

ТЕПЛОВОЙ БАЛАНС – комплекс крайне значимых нейрогуморальных механизмов, управляющих и сохраняющих стабильность температуры тела организма, постоянно или временно находящегося в контакте с изменяющейся внешней средой [15, 36, 43].

ТЕПЛОВОЙ УДАР – патологическое состояние, обусловленное длительным воздействием высокой температуры и влажности окружающей среды на организм человека с быстрым развитием крайне выраженной гипертермии и интоксикации организма, сопровождающееся изменением его водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия, а также выраженным нарушением функций центральной нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем [20, 36, 38, 39, 41]. Он возникает из-за быстрого истощения и срыва адаптационных механизмов при прогрессирующем воздействии экзогенной гипертермии и повышенной влажности воздуха внешней среды на организм при усиленной мышечной работе пациента [20, 36, 38, 41].

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АД – артериальное давление

АДГ – антидиуретический гормон

ВЕ – избыток оснований в крови

ГКС – глюкокортикостероиды

КТ – кетоновые тела

МЭН1, МЭН2А, МЭН4 – синдром множественных эндокринных неоплазий

ОПП – острое поражение почек

ПОЛ – перекисное окисление липидов

ПТГ – паратиреоидный гормон

ССС – сердечно-сосудистая система

ТТГ – тиреотропный гормон

ЦНС – центральная нервная система

ЧСС – частота сердечных сокращений

ХБП – хронические болезни почек

H^+ , Cl^- , K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , P^+ , Mg^{2+} , CO_3^- – ионы водорода, хлора, калия, натрия, кальция, фосфора, магния карбоната соответственно

HbO_2 – химическая формула молекулы оксигемоглобина

HCO_3^- – химическая формула уголекислоты (гидрокарбонат)

$NaCl$, KCl , $NaHCO_3$, $MgSO_4$, Na_2HPO_4 , NaH_2PO_4 – химические формулы солей натрия и калия хлорида, натрия гидрокарбоната, сульфата магния, гидрофосфата натрия, дигидрофосфата натрия соответственно

Pi – сокращенная формула неорганических фосфатов (ортофосфата и других солей ортофосфорной кислоты)

ВВЕДЕНИЕ

Эволюционное зарождение и существование биологических объектов на планете Земля неразрывно связано с воздействием на них различных внешних природных факторов. К этим факторам относятся атмосферное давление, освещенность, сила и направление ветровых потоков, влажность воздуха, его насыщение кислородом, высотные показатели над уровнем моря и ряд других. Многочисленные факторы окружающей среды (физические, химические, биологические), с которыми организм человека постоянно взаимодействует, могут быть патогенными, если интенсивность их воздействия превышает приспособляемость организма, а также в случае изменения его реактивности [4, 28]. Биологические организмы находятся в комфортных условиях лишь тогда, когда их организм способен вырабатывать соответствующие адекватные реакции приспособления на воздействие каждого из факторов, то есть когда организм адаптируется, что определяется не только простым его пребыванием в этих условиях, но и имеются условия для активного размножения, увеличивая численность популяции [5, 17, 41].

Одним из самых важных из этих природных факторов является воздействие внешней температуры окружающей среды на биологические объекты. Высокая лабильность температуры природной окружающей среды наблюдается не только в суточном ее ритме, но и в сезонном и годовом цикле. Так, перепады показателей температуры атмосферного воздуха в разных уголках нашей планеты только в летний период времени находится в пределах от $+60^{\circ}\text{C}$ до -80°C (т. е. разброс составляет в пределах $130\text{--}140^{\circ}\text{C}$). Даже в пустыне Сахара в самый теплый месяц года в течение суток температура воздуха изменяется от $+60\text{--}70^{\circ}\text{C}$ в знойное время и до практически нулевых показателей в ночное. Все эти природные факторы эволюционно предопределили экологическую дифференциацию всех биологических объектов, включая человеческое население земного шара, на четыре основных адаптивных типа (арктический, умеренного пояса, тропический и горный), в основе которых заложены принципы адекватности и наиболее приемлемого нормирующего показателя естественной реакции того или другого биологического объекта на преобладающие условия среды обитания [15, 29, 43-45].

Преобладающая часть населения планеты проживает в умеренном и тропическом климате. В то же время в промышленно-развитых странах умеренного климатического пояса выявить биологические механизмы адаптации среди городского населения затруднительно [37].

На протяжении многовековой истории существования человечество постоянно сталкивалось с проблемой повреждения кожи тепловыми факторами – ожогами и обморожениями. Нормальная жизнь организма теплокровных, в том числе и человека, возможна только при сохранении постоянной температуры тела, поддерживаемой сложной системой терморегуляции, обеспечивающей баланс между выделением тепла и теплоотдачей [46]. Для человека в легкой одежде температура окружающего его атмосферного воздуха будет комфортной в пределах $+19\text{...}+20^{\circ}\text{C}$, а при температуре $+28\text{...}+31^{\circ}\text{C}$ – только без одежды [5, 43, 44].

Регулирование температуры организма осуществляется через основные терморегуляторные рецепторы кожных покровов. При различных показателях температуры сигналы в центральную нервную систему поступают не от отдельных рецепторов, а от целых зон кожных покровов, так называемых рецепторных полей. Размеры этих полей непостоянны и зависят не только от температуры организма, но и от окружающей среды [29]. Поэтому соотношение показателей температуры внешней среды и температуры тела определяет характер функционирования всей терморегуляторной системы организма [15, 29, 43].

Кожа, через которую тепло передается излучением, проводимостью и испарением, является как биологическим стабилизатором физиологической температуры организма, так и определенным наружным барьером при высокой температуре окружающей среды. Когда температура окружающей среды достигает температуры человеческого тела, теплопередача осуществляется в основном за счет потоотделения (испарение 1 л жидкости приводит к потере тепла, равной 580 кал). Поэтому при высоких показателях влажности и температуры воздуха, когда испарение пота затруднено, чаще всего возникает острый перегрев организма [2, 43].

1. ВОЗДЕЙСТВИЕ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУР НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА.

НАРУШЕНИЯ ТЕПЛОВОГО БАЛАНСА

Из наиболее значимых показателей гомеостаза биологического организма заслуживает внимания его температурная реакция. Она предопределяет эффективное протекание биохимических, метаболических и пластических процессов с целью оптимального физиологического функционирования клеток, тканей и органов, включая обновление гистохимических систем и деятельности организма в целом [23-25].

Теплокровные животные и человек за счет стабильного поддержания достаточно широкого диапазона температуры собственного организма обладают еще двумя особенностями, а именно: в оптимальных условиях – стабильной жизнедеятельностью, а в экстремальных – эффективной адаптацией к изменяющимся условиям существования.

Человек на протяжении своей жизни зачастую подвергается общим свехнормальным температурным воздействиям, в том числе на производстве, во время занятий спортом, в аварийных случаях, в быту, а также во многих других ситуациях [13, 15, 18, 26, 27]. Чрезмерно высокую температуру окружающего воздушного пространства обычно наблюдают в территориальных зонах Земли, где преобладает жаркий климат (пустыни, тропики и субтропики), а в средних климатических широтах при сильной инсоляции в летний период времени.

Высокую температуру окружающей среды, особенно в условиях высокой влажности и при выполнении значительной физической нагрузки, часто наблюдают в производственных условиях. К таким производствам относятся металлургические и литейные заводы, предприятия стекло- и сталеварения [1, 2, 10]. Кроме того, воздействие высокой температуры отмечают при ликвидации пожаров, во время боевых действий и авариях с воспламенением [9, 31, 32]. Неблагоприятное воздействие высокой температуры на организм человека влияет сверхдлительное его пребывание в «сухой» или «влажной» парной, особенно это касается людей с низкой резистентностью к высокой температуре – у стариков, детей, больных или истощенных людей [24, 27, 28, 32, 35].

1.1. ЭТИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ТЕПЛОВОГО БАЛАНСА

Тепловой баланс человека представляет собой комплекс крайне значимых нейрогуморальных механизмов, управляющих и сохраняющих стабильность температуры тела организма, постоянно или временно находящегося в контакте с изменяющейся внешней средой. Изменения в тепловом балансе организма могут вызвать различные внешние и внутренние факторы (рисунок 1).

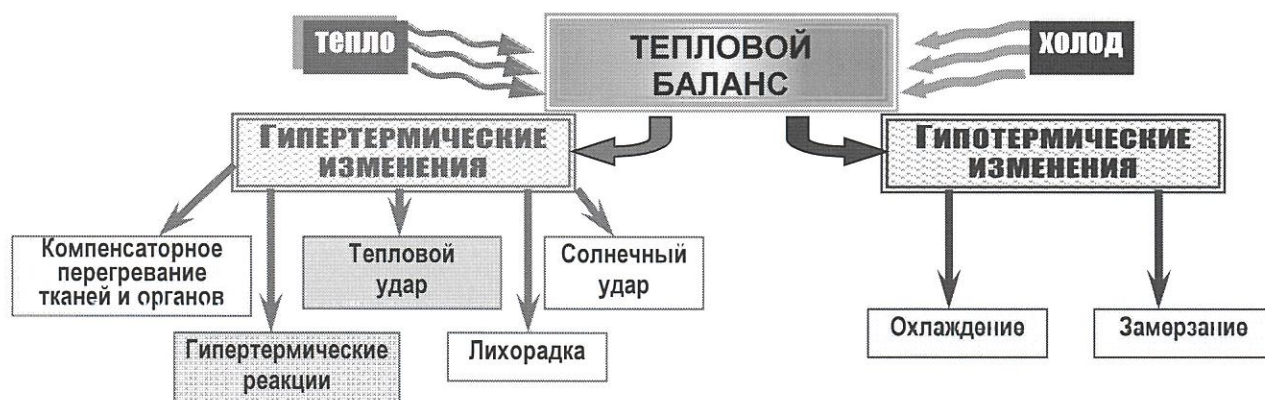


Рисунок 1. Типовые нарушения теплового баланса [24].

Из внутренних факторов следует выделить как острый, так и хронический инфекционный процесс, изначально происходящий в организме. К внешним факторам изменения теплового баланса относят как природные, так и техногенные физические и химические агенты, которые способны провоцировать или гипертермические, или гипотермические отклонения в органах и тканях [13, 15, 16, 28, 43]. Подобные нарушения обычно считают временными и обратимыми. При недостаточности механизмов адаптации, на фоне высокой повреждающей па-

тогенности внешнего агента эти состояния могут затянуться во времени и нередко заканчиваются летальным исходом организма [28, 36, 41].

Гипертермия как одна из форм нарушения теплообмена характеризуется не только патофизиологическими изменениями терморегуляторных процессов в органах и тканях, но и сопровождается клиническими признаками повышения температуры всего организма [15, 22, 23, 43-46]. Гипертермия организма возникает не только при обособленном длительном воздействии высокой температуры окружающей внешней среды, но и при пассивном или активном участии некоторых средств, тормозящих процессы, как теплоотдачи, так и изменять или разделять продукты митохондриальных биохимических реакций окисления и фосфорилирования. В этом случае количество вырабатываемой свободной энергии в виде тепла существенно повышается, а при совместном воздействии всех этих негативных средств на тканевые и клеточные структуры интенсивность гипертермических реакций организма возрастает [12, 13, 25, 43, 46].

Патологическое отделение реакций окисления от фосфорилирования в митохондриях клеток сопровождается избыточным образованием части свободной энергии в виде тепла, которое организм не в состоянии самостоятельно удалить во внешнюю среду, что активирует гипертермические реакции в органах и тканях [15, 28, 43, 46]. Образование свободной энергии при патологическом разделении процессов окисления и фосфорилирования в клетках может также возникать как за счет эндогенных факторов (избыточная выработка йодсодержащих гормонов щитовидной железы, термогенинов, прогестерона и катехоламинов), так и под воздействием некоторых лекарственных препаратов (препараты Ca^{2+} , дикумарол, амитал, олигомицин и ряд др.) [24].

К факторам риска, способствующих возникновению и развитию гипертермии, следует отнести:

- * факторы, снижающие эффективность теплоотдачи (значительная влажность воздуха и непромокаемая одежда);
- * факторы, повышающие активность реакций тепловыделения (интенсивная мышечная работа);
- * детский или пожилой возраст пациентов, у которых физиологически снижена эффективность терморегуляторных процессов организма;
- * наличие хронической патологии внутренних органов и систем (гипертония, сердечная недостаточность, эндокринопатии, гипертиреоз, ожирение) [11, 17, 22, 25, 43].

Следствием низкой теплоотдачи организма при гипертермии являются первичные патологические нарушения терморегуляторных механизмов (повреждения терморегуляторных структур гипоталамуса), барьерные препятствия передачи теплопродукции в окружающую среду (ожирение, непромокаемая одежда, высокая влажность атмосферного воздуха и т. п.).

Исследования показали, если при температуре окружающего воздуха $+60\text{ }^{\circ}\text{C}$ температура тела возрастает до $42\text{ }^{\circ}\text{C}$ за 6 ч, то при $+80\text{ }^{\circ}\text{C}$ – всего за 40 мин [22].

В таких случаях патологический процесс следует рассматривать как тепловое травматическое повреждение организма.

Итоговым результатом такого общего воздействия тепла на организм человека нередко выступают проявления общих термических поражений разной степени интенсивности.

1.2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ ТЕПЛОВОГО БАЛАНСА

Патогенетическое развитие ответных реакций организма на различные виды внешнего тепла происходит по-разному.

Первоначальный прогрев кожных покровов, а затем последовательно подкожной клетчатки, крови в сосудах скелетных мышц, тканей и органов, и только в конце самих внутренних органов и тканей свойственно воздействию конвективного тепла. В отличие от него, одновременный нагрев всех тканей и внутренних органов характерен лучистому теплу и его разновидности инфракрасному излучению [24, 43, 46].

Чаще всего развитие гипертермии организма происходит поэтапно. Литвицкий П. Ф. (2010) отмечает, что первоначально действие экзогенной гипертермии вызывает в организме три последовательных ответных адаптивных реакции, которые предотвращают перегрев организма [22]:

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

Обычно эти адаптивные реакции проявляются вначале действия экзогенной температуры. Тем не менее, в большинстве случаев эти адаптивные реакции не всегда достигают ожидаемой цели и при дальнейшем действии экзогенной гипертермии на организм происходит их истощение, с последующим разрушением терморегуляторных механизмов и нарастанием гипертермических реакций практически всех органах и тканях. Если компенсаторных и защитных реакций организма становится в недостаточном объеме, то начинают преобладать специфические метаболические, физико-химические, структурные и функциональные изменения, нарушения повреждения. Только лихорадка не вызывает этих изменений в организме пациента [25, 43].

При экзогенной гипертермии организма выделяют две патогенетические стадии: стадию компенсации (самокоррекции) и стадию декомпенсации (деадаптации) терморегуляторных механизмов [25, 43].

На **стадии компенсации** происходит экстренное возбуждение адаптационных реакций организма на перегревание, которые увеличивают теплоотдачу и снижают тепловыделение, благодаря чему температурные показатели не превышают уровень верхней границы нормы.

Однако при продолжительном пребывании человека в температурной среде окружающего воздуха **в пределах +30–31 °C** происходит увеличение температуры только кожных покровов и подкожной жировой клетчатки [22, 43]. Патогенетически это проявляется расширением и кровенаполнением конечных артериальных сплетений кожных покровов и подкожной клетчатки. Все это свидетельствует не только о возврате тепловой энергии во внешнюю среду за счет излучения, теплопроводности и конвекции, но и предопределяет снижение физиологической эффективности этих физических процессов в организме.

Когда температура внешней среды **достигает +32–33 °C** и более, то при конвекции и излучении тепловыделение из организма практически прекращается (не превышая 0,6 ккал/мл пота). К процессу подключается кининовая система организма, которая обеспечивает вазодилатацию кожных покровов и подлежащей жировой клетчатки, усиливая этим потоотделение и одновременно замедляя дальнейшее развитие гипертермии. Клинически эти явления проявляются: тахикардией, возрастанием показателей кровяного давления, сердечного выброса и минутного объема в ответ на возбуждение симпатoadренальной системы; появлением признаков централизации кровообращения; снижением объемов легочной, особенно альвеолярной, вентилиции, что характерно для уменьшения интенсивности окислительных реакций в органах и тканях из-за тканевой гипоксии и нарастающей гиперкапнии. В итоге у пациента появляется раздражительность и головные боли, слабость и апатия, гиподинамия, сонливость и снижение общей работоспособности [22, 25, 43].

При прогреве окружающего воздуха до **+38–39 °C** температура тела человека становится неустойчивой и повышается на 1,5–2 °C от нормальных значений. При этом в основе патогенетических механизмов регистрируются нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия, а клинически лежат следующие симптоматические проявления [22, 25]:

- обильное потоотделение и болезненное чувство тепла на кожных покровах;
- гиперемия кожи и видимых слизистых оболочек;
- повышение систолического артериального давления и снижение показателей диастолического;

- расширение артериоларных сетей и снижение их тонуса, сопровождающиеся выраженной гиперемией кожи и слизистых оболочек;
- повышение ударного и минутного объемов сердца за счет дальнейшего стимулирования симпатoadренальной и гипоталамо-надпочечниковой систем;
- гипервентиляционная интенсификация окислительных процессов с низкой энергетической эффективностью в органах и тканях за счет повышенного поступления и расходования кислорода и выведения углекислоты из организма;
- возникновение газового алкалоза из-за гипервентиляционной гипокапнии;
- преобладание метаболического алкалоза над метаболическим ацидозом вследствие тканевой и циркуляторной гипоксии, ферментативной гипоактивации, гипогидратации за счет усиленного потоотделения, развития поливитаминозного и ионного (Cl^- , K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и др.) дефицита, что в итоге ведет к увеличению вязкости крови и нарушению кровообращения в органах и тканях.

Завершается стадия компенсации в нагреваемом организме развитием стресс-реакции, которая проявляется:

- возбуждением симпатикoadреналовой системы;
- повышением уровня катехоламинов в кровяном русле;
- нарастанием выделения тиро- и кортиколиберина в кровь.

Вследствие этого возникает адаптационное повышение уровней глюкокортикоидных и тиреоидных гормонов в крови с соответствующими им реакциями [22, 25, 43].

Если воздействие температуры окружающей среды на организм продолжается, то непременно эти и другие его адаптационные процессы становятся неэффективными и наступает **стадия декомпенсации**, которой свойственны серьезные изменения в температурном гомеостазе в виде срыва механизмов терморегуляции и дальнейшим повышением температуры тела, а без своевременного оказания медицинской помощи пострадавшему эта стадия часто заканчивается терминальным состоянием [22, 25, 43].

Если действие экзогенной гипертермии продолжается, то температура тела достигает до 40–41 °С. При этом происходит ряд патогенетических нарушений со стороны функций внутренних органов и систем (рисунок 2).

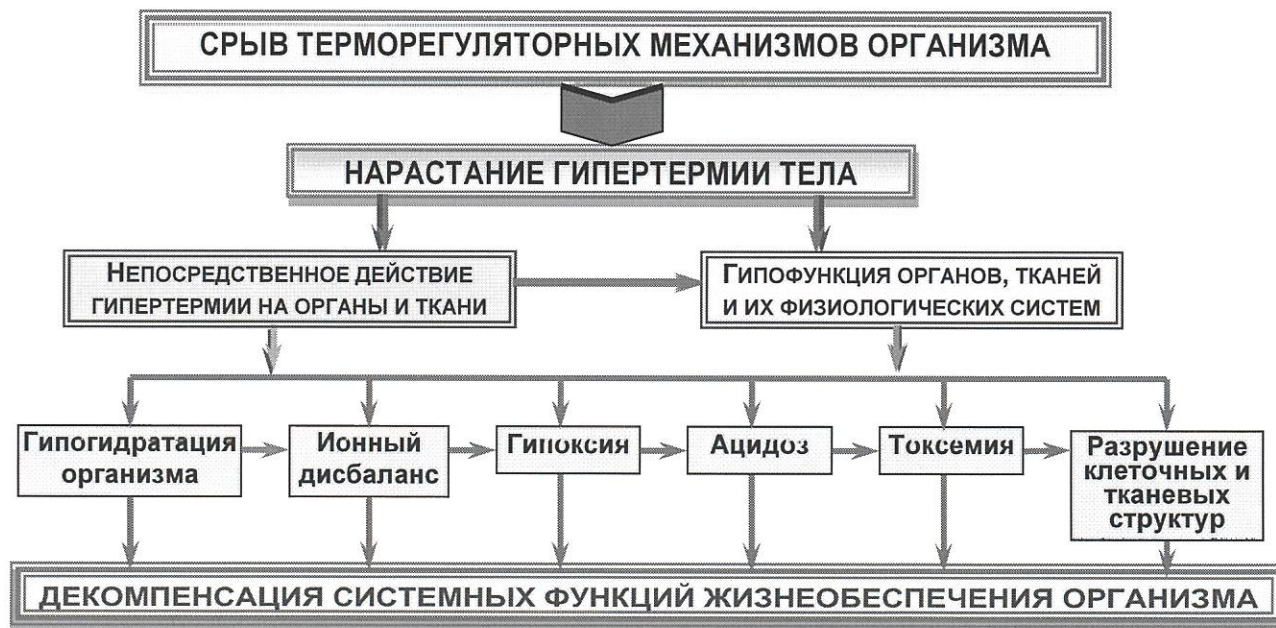


Рисунок 2 – Патогенетические механизмы развития декомпенсации при экзогенном гипертермическом поражении организма [23].

Клинически первоначально можно отметить выраженную гиперемию кожных покровов, которая становится не только горячей на ощупь, но и суховатой и липкой из-за уменьшения

выделения пота, что является важным симптомом прогрессирующей гипертермии тела [22, 25, 43].

При дальнейшем увеличении показателей температуры организма человека до 42–43 °С наступают существенные функциональные нарушения во внутренних органах и системах. Так, со стороны сердечно-сосудистой системы прогрессирует тахикардия, увеличивается систолическое артериальное давление при падении диастолического, уменьшается ударный объем сердца, а минутный его объем сохраняется только за счет частоты сердечных сокращений. Кроме того, развиваются расстройства в микроциркуляторном русле, в т. ч. и в виде фибринолиза, ДВС- и сладж-синдрома. Подобное патологическое состояние сердечно-сосудистой системы при гипертермии специалисты называют «гипертермическим кардиоваскулярным синдромом» [22, 25, 43].

Несмотря на усиленную вентиляцию легких, при которой повышается утилизация кислорода с выведением углекислоты, все же уменьшается диссоциация HbO_2 , что в комплексе с расстройствами микроциркуляции усиливает развитие гипоксемии и гипоксии, а также обуславливает активацию гликолиза и нарастание расстройств как энергосбережения органов и тканей, так и степени ацидоза.

Из-за избыточного потоотделения и мочеобразования усиливаются расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия – прогрессивно уменьшается объем жидкости в органах и тканях, интенсивно нарастает вязкость крови вплоть до развития «синдрома пустынной болезни», который можно отметить уже при уменьшении воды в организме на 9–10 %. Вследствие этого организм вынужденно теряет комплекс водорастворимых витаминов и жизненно важных ионов K^+ , Ca^{2+} , Na^+ , P^+ , Mg^{2+} , Cl^- и др., а также появляются признаки нарастания и смсны ацидозных реакций алкалозными и наоборот.

Гипертермическая гиперактивация организма в этой стадии также приводит к функциональной недостаточности щитовидной железы и надпочечников, что в свою очередь способствует развитию стресс-реакции и клинически проявляется симптомами истощения организма (снижение сократительной способности миокарда, гипотензия, гиподинамия, мышечная слабость), которые могут завершиться коллапсом.

В связи с образованием и активацией перекисных и свободнорадикальных реакций на клеточном уровне происходит ряд основных структурных и функциональных нарушений:

- в клеточных мембранах появляются ультраструктурные и функциональные изменения;
- в липидах клеток происходит их обратимая и необратимая модификация, нарастает текучесть липидных мембран;
- в липидном комплексе – в виде обратимой и необратимой модификации, в белках (появляются белки «теплового шока»), в нуклеиновых кислотах, включая изменения ферментативных процессов;
- из-за увеличения в крови молекул средней массы (пептидов, глико- и нуклепротеинов, нуклеотидов, олигосахаридов, полиаминов и пр.) нарастает общая цитотоксичность.

Одновременно с внутриклеточными изменениями существенно увеличивается концентрация гидроперекисей липидов и диеновых копьюгатов в тканях мозга, легких, печени и скелетных мышцах, которые при тепловом ударе в 8–10 раз могут превышать нормальные показатели [23, 42].

На фоне увеличения скорости метаболических реакций возникают признаки подавления ферментов антиоксидантной системы тканей.

Чем интенсивнее и выше степень декомпенсации, тем быстрее возникают и развиваются функциональные, а затем и структурные изменения не только в органах и тканях, но и в организме пациента в целом.

2. ОБЩЕКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПЕРТЕРМИИ

В 1979 году А. Н. Ажаев провел комплекс клинических исследований при изучении патологических нарушений в тепловом балансе и со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем человека вследствие пролонгированного воздействия экзогенной гипертермии окружающей среды на организм, что дало возможность определить четыре поступательных степени тяжести гипертермии организма у пациентов [36]:

I степени свойственна устойчивая адаптация организма, когда температура окружающего воздуха не превышает 40 °С, а температура тела не повышается, когда теплоотдача соответствует уровню тепловой нагрузки и реализуется через дыхательную систему и путем испарения пота из кожных покровов. Несмотря на то, что состояние остается стабильно удовлетворительным, все же пациенты отмечают не только ощущение тепла в теле, но и нежелание продолжать физическую работу и даже двигаться из-за умеренной вялости в теле и слабой сонливости.

С наступлением **II степени гипертермии** отмечается частичная адаптация организма к ее внешнему воздействию, при которой отмечается не только нарастание температуры внешней среды до +50 °С, но и повышается температура тела до 38,5 °С. На фоне обильного потоотделения все же отмечается дефицит влагоиспарения и тепловая нагрузка сопровождается накоплением тепла в коже, подкожной клетчатке, а также в крови этих тканей. Растут показатели легочной вентиляции, утилизации кислорода и выделения углекислого газа. Тахикардия возрастает на 40–60 уд./мин, верхние границы артериального давления увеличиваются на 5–15 мм рт. ст., а диастолические показатели уменьшаются на 10–20 мм рт. ст. за счет чего увеличивается систолический и минутный объем сердца. Пациенты отмечают чувство жары, которое подтверждается выраженной гиперемией кожных покровов [36].

При дальнейшем росте температуры окружающей среды, поднявшейся на +10 °С и более, гипертермия тела пациентов достигает 39,5–40 °С, при которой происходит срыв адаптационных механизмов, а общее состояние пациентов соответствует **III степени тяжести**. В этот период они предъявляют жалобы на ухудшение самочувствия, головную боль, чувство давления в височных областях и сильную жару в теле. При объективном осмотре отмечается двигательное беспокойство и возбуждение, интенсивное потоотделение, тахипноэ с увеличением утилизации кислорода и выделения углекислого газа. Частота пульса достигает 160 уд./мин, но показатели систолического объема сердца снижаются. Кроме того, увеличивается разница между показателями систолического (увеличение на 20–30 мм рт. ст.) и диастолического (уменьшение на 30–40 мм рт. ст.) давления [36].

IV степень возникает в тот период, когда температура тела достигает 41–43 °С, а адаптационные механизмы организма полностью истощились и никаким образом у пациента больше не проявляются, кроме крайне выраженных нарушений в функциональной деятельности центральной нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем. Как правило, такое состояние организма непременно завершается тепловым ударом.

Необходимо также отметить, что тяжесть состояния пациента зависит как от высоких показателей воздействующей на организм экзогенной гипертермии, так и от ее экспозиционных параметров [36].

Согласно классификации ВОЗ к нозологическим формам термических поражений, которые в том числе отражены и в МКБ-10, гипертермию организма человека этиопатогенетически и клинически подразделяют на [35, 43, 45]:

1. Тепловой (солнечный) удар (шок);
2. Тепловой обморок;
3. Тепловые судороги;
4. Тепловое истощение в результате обезвоживания (дегидратации);
5. Тепловое истощение из-за потерь электролитов организмом;

6. Тепловое истощение неясного генеза;
7. Преходящее тепловое истощение;
8. Другие проявления теплового поражения.

Следует отметить, что эти нозологические формы (пп. 2–8) изредка самостоятельно проявляются при гипертермии, когда выступают в качестве отдельной патологии, но они неизбежно комплексно и/или последовательно проявляют себя в разной степени выраженности при тяжелом течении теплового поражения, как основной и самой тяжелой формы патологического процесса.

Несмотря на то, что для человека предельно критическими и смертельными показателями температуры его организма являются 42–44 °С, все же подобный исход может наступить и при менее критических ее уровнях, если этому способствуют другие формирующиеся в организме факторы, а именно:

- некомпенсированная гиповолемия с низким содержанием электролитов нестабильностью рН жидких сред организма;
- воздействие на клеточные структуры органов и тканей избыточного образования эндотоксинов вследствие нарушений обменных биохимических реакций в них;
- структурные патологические разрушения на клеточном уровне, сопровождающиеся нарастающей функциональной недостаточностью в жизнеобеспечивающих внутренних органах и физиологических системах.

В течение **I стадии**, когда активация компенсаторных механизмов и реакций организма в ответ на высокотемпературное воздействие окружающей среды неуклонно нарастает, чаще всего пациенты отмечают не только расслабляющее их ощущение внешнего жара в виде гиподинамии, вялости и сонливости, но и умеренное головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах с мельканием «мурашек», хотя общее состояние не ухудшается [42, 43].

С переходом патологического процесса во **II стадию**, когда проявляются декомпенсаторные признаки типовых нарушений гипертермии организма, у пациентов на первое место выступают жалобы на пульсирующую головную боль, тошноту и рвоту, общую слабость и учащенное сердцебиение. Объективно общее состояние пострадавшего стремительно ухудшается, присоединяется тремор отдельных скелетных мышц, который, нарастая, регистрируется в виде клонических и тонических судорог, нистагма, сменяющимся сужением зрачкового рефлекса вместо его расширения, что свойственно диагностическим критериям возникновения гипертермической комы [42]. Внешне поведение пациента проявляется комплексом нервно-психических изменений в виде бредового поведения, галлюцинаций, глубокого расстройства респираторных реакций, вплоть до появления дыхания типа Чейн – Стокса. Как клинически, так и патологоанатомически отмечаются симптомы развития дистрофии внутренних органов (головного мозга, сердца, печени, почек, эндокринных органов и др.). При отсутствии своевременного оказания медицинской помощи эти пациенты обречены на неминуемую бессознательную гибель вследствие острой легочно-сердечной недостаточности [42, 46].

2.1. ТЕПЛОВОЙ И СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

Благодаря обменным физиологическим процессам, человек в состоянии покоя бессимптомно утилизирует около 65–85 ккал/час, а во время умеренной физической деятельности – около 300 ккал/час и лишь во время его максимальной физической деятельности этот показатель достигает более 900 ккал/час. В любом из этих состояний организм воспроизводимое им тепло вынужден экспортировать во внешнюю среду для поддержания теплового баланса [7, 15, 25, 33, 44, 45].

Однако при максимальном и продолжительном воздействии экзогенного тепла на организм чаще всего возникает тепловой удар, и лишь у отдельных пациентов он наступает после их выхода из зоны экзотермии.

В тех случаях, когда экзогенная гипертермия сопровождается кумуляцией организмом переданного внешнего тепла и сопровождается быстрым повышением температуры в органах и тканях, в центральной нервной системе и в водно-электролитном обмене веществ, происхо-

дит целый каскад морфологических и функциональных изменений, приводящих к возникновению теплового удара [7, 15, 25, 33, 44, 45]. При быстром развитии симптоматики теплового удара обычно изменения в гомеостазе организма незначительны.

ТЕПЛОВОЙ УДАР – самое опасное поражение из всех перечисленных нозологических форм гипертермии. Это в основном связано с высокой смертностью, достигающей 80 % [43].

Источником и причиной возникновения теплового удара у пациентов может быть [39]:

1) **длительная прямая солнечная инсоляция организма во время жары**, когда температура на солнце не превышает +45–50 °С, а в тени – не более 25–30 °С. В этой ситуации компенсаторные механизмы организма в состоянии купировать негативные последствия, если время инсоляционной экспозиции не превышает эффективность адекватных компенсаторных пределов испарения организмом;

2) **интенсивная физическая деятельность вблизи источников тепла**, наблюдающаяся среди работников промышленных цехов, пекарей, работников металлургической промышленности и других людей, чья деятельность связана с пребыванием вблизи источников тепла (печей, жаровых шкафов и т. д.);

3) **непрерывная утомительная физическая деятельность в условиях жаркого помещения** или под воздействием прямых солнечных лучей, когда процесс потоиспарения уменьшается с образованием капель пота на кожной поверхности;

4) **высокие показатели влажности воздуха**. Повышенная влажность воздуха отмечается вблизи морей, океанов и других водоемов, так как под действием солнечных лучей вода из них испаряется, а ее водяные пары насыщают окружающее воздушное пространство. При повышении температуры воздуха с высокой влажностью интенсивность испарительного охлаждения организма заметно уменьшается, что усугубляет возможность развития теплового удара;

5) **гиповолемические изменения**. При гипертермии организма первоначально возникают усиленные охлаждающие процессы испарения тканевой и клеточной жидкости за счет имеющегося продолжающегося снижения общего объема жидкости организма;

6) **недостаточное потребление жидкости организмом** приводит к гиповолемии и развитию связанных с этим осложнений. Эффективность испарения как охлаждающего механизма при этом также снизится, что будет способствовать развитию теплового удара;

7) **несоответствующее использование одежды**. При выделении пота с кожных покровов между ними и одеждой накапливаются водяные пары, которые, испаряясь, охлаждают организм. Если же в период воздействия высокой температуры окружающей среды на организм одежда по своим техническим характеристикам препятствует испарению и удалению потовых паров, то кожа, а затем и подлежащие ткани, сосудистая система и внутренние органы стремительно накапливают экзогенное тепло, что в итоге приводит к повышению температуры всего организма и развитию теплового удара;

8) **действие лекарственных препаратов**. Такие медицинские препараты, как атропин, уротропин, антидепрессанты, антигипергидротические мази и пасты и др., способны угнетать секрецию потовых желез и уменьшать потоотделение;

9) **поражение терморегулирующих структур ЦНС**. Гипертермия тела в виде теплового удара в жаркое время иногда выступает на первый план при оказании медицинской помощи неопытными людьми или молодыми медицинскими работниками. Такое состояние можно наблюдать у пациентов в бессознательном состоянии при тяжелой черепно-мозговой травме или геморрагическом инсульте, которые затрагивают мозговые нервные центры терморегуляции. Тем не менее, при данной патологии гипертермия тела проявляется как один из неврологических симптомов, поскольку в этих случаях приоритетными симптомами являются не только нарушение сознания, дыхания, тахикардия и др., но и подключается менингеальная симптоматика [36, 40].

У выживших пациентов часто развиваются серьезные осложнения, приводящие к смерти или серьезной инвалидности уже в самый ранний период после теплового удара, хотя частота случаев тепловых ударов невелика среди других тепловых заболеваний (до 5 %). Иногда

они могут характеризоваться эпидемическими вспышками и поражать достаточно большое количество людей. Это особенно заметно в военное время в условиях с жарким климатом [27].

Именно при тепловом ударе, из-за дефицита потоотделения, низкой теплоотдачи и аккумуляции организмом экзогенной и эндогенной тепловой энергии проявляется практически весь спектр декомпенсаторных терморегуляционных нарушений [27].

В патогенетических механизмах теплового удара ведущая роль отводится **интоксикации** организма, интенсивность которой непосредственно коррелирует с величиной парастания температуры тела. Из наиболее значимых эндотоксических продуктов, ведущих к развитию теплового удара, следует выделить: аммиак и его производные вследствие интенсивного протеолиза, изменений протеосинтетической функции печени и экскреции почек; избыточное образование продуктов липолиза (кетоновые тела, эпоксиды, липопероксиды, гидроперекиси липидов и их альдегиды и др.) вследствие нарушений липидного обмена; накопление токсических молекул средней массы (500–5000 Д – полиамины, олигосахара, олигопептиды, гликопротеины и др.), а также ряд токсинов, с избытком возникающих при нарушении химических реакций гликолиза и фосфорилирования и обменных процессов витаминного и минерального спектра (рисунок 3).



Рисунок 3 – Патогенез интоксикации организма при тепловом ударе [26].

Вследствие развития интоксикации организма происходит повышение сосудистой проницаемости микроциркуляторного русла, расстройство микроциркуляции, гемолиз эритроцитов, нарастание вязкости крови с развитием гиперкоагуляции, микротромбоза и ДВС-синдрома [11].

Важную роль интоксикации в патогенезе теплового удара подтверждает высокая летальность среди большинства пациентов в ближайшее время после их удаления из зоны экзогенной гипертермии и даже тогда, когда температура тела пациента приближается к нормальному диапазону [22].

При тепловом ударе наблюдается не только расстройство дыхания, мочеиспускания и основных биохимических обменных процессов, но и нередко случаи коллапса, первопричиной которого является токсическая агрессия избытка эритроцитарных ионов калия на миокард [22]. Более того, со стороны ЦНС макроскопически отмечаются гиперемия и отек головного мозга с многочисленными геморрагиями, а во внутренних органах – не только их полнокровие, но те же геморрагии в шлестру, эпикард и эндокард, а также в слизистые желудочно-кишечного тракта, приводящие к их отекам и дистрофическим изменениям.

По тяжести течения принято различать три степени теплового удара [34]:

Клинически **легкая степень** теплового удара проявляется: головной болью, тошнотой, снижением физической активности и некоторой потливостью пациента; расширением зрачков, возрастает тахипноэ и тахикардия, хотя температура тела остается в пределах нормального или субфебрильного диапазонов. При выходе пациента из зоны гипертермии и оказании ему первой помощи все эти симптомы обычно купируются.

При **средней степени** тяжести отмечается нарастание интенсивности вышеупомянутых клинических проявлений теплового удара, к которым дополнительно присоединяются рвота, опемение в теле, а также периодические кратковременные обмороки. С увеличением тахипноэ и тахикардии отмечается гиперемия влажных кожных покровов и их гипергидроз, а температура тела достигает 39–40 °С. Тем не менее изоляция пациента от дальнейшего воздействия внешней высокой температуры окружающей среды с оказанием ему медицинской помощи обеспечивает постепенное снижение температуры тела с нормализацией основных функций организма.

Тяжелая степень теплового удара обычно развивается внезапно, иногда даже обморочными или паралитическими проявлениями. При замедленном развитии теплового удара в течение первых 3–24 часов после экзогенной гипертермии отмечается не только первичные симптомы постоянной эндогенной гипертермии в виде общей слабости, интенсивной головной боли, тошноты, рвоты, звона в ушах, головокружения, светобоязни и пр., но появляется аномальная двигательная активность с психомоторным возбуждением, бред, галлюцинации, расстройства речи, спутанность сознания, диз- и полиурия до 4 л/сут, что приводит к коматозному состоянию. При объективном обследовании пациента отмечается повышение температуры тела до 41 °С и более, сухость кожных покровов и слизистых, поверхностное тахипноэ, тахикардия с аритмичным и нитевидным пульсом, снижение артериального давления и ослабление тонов сердца. Часто наблюдаются поражения сердечной мышцы вплоть до развития острого инфаркта миокарда. Нарушение кровообращения в печени и почках при внезапном снижении артериального давления вызывает их дистрофические изменения, а в случае острой сосудистой недостаточности развиваются серьезные респираторные нарушения – дыхание типа Чейн – Стокса, Киссмауля или отек легких, а также ДВС-синдром, вследствие чего наступает смерть [7, 27].

Функциональные изменения со стороны ЦНС клинически проявляются симптомами энцефалопатии, психомоторного возбуждения или астении, гипорефлексии с возникновением патологических рефлексов, судорог, непроизвольных актов дефекации и мочеиспускания, а также мидриазом и арефлексией [7, 27].

Последствия и осложнения теплового удара.

В зависимости от преобладания функциональных нарушений клинически выделяют четыре формы теплового удара:

- асфиксическая (доминируют нарушения дыхания, а температура – 38–39 °С);
- гипертермическая (доминирует пиретическая температура – 40–41 °С);
- церебральная (доминируют нейрорсихические расстройства);
- гастроэнтеритическая (доминируют диспептические нарушения) [26].

Однако каждое в отдельности они обычно клинически не проявляются.

Наиболее серьезные последствия теплового удара – это нарушения жизненно важных функций организма [43–45]. К ним относятся, в первую очередь: расстройства сердечно-сосудистой деятельности; функциональные нарушения деятельности центральной нервной си-

стемы; повреждения печени; нарушения выделительной функции; угнетение дыхания и ряд других [24].

Так, **острая сердечная недостаточность** становится ведущим патогенетическим фактором у пациентов с экзогенной гипертермией и ее тепловым ударом, которая возникает вследствие острых дистрофических изменений в миокарде, нарушения актомиозинового взаимодействия, недостаточности энергетического обеспечения кардиомиоцитов, повреждения мембран и ферментов клеток миокарда, дисбаланса ионов и воды в кардиомиоцитах [38].

Клинически у этих пациентов диагностируется снижение АД, перфузионного давления и скорости кровотока, возрастание венозного давления, нарушения органно-тканевой и микрогемодикуляции, развитие почечной недостаточности, формирование циркуляторной гипоксии и ацидоз [38].

Нарушения регионального кровообращения во внутренних органах возникают вследствие гипотонии и вызывают в разной степени дистрофические изменения в них. Так, со стороны органов дыхания наблюдаются респираторные расстройства в виде дыхания типа Чейн – Стокса, или отека легких, приводящих к летальному исходу, а при повреждении печеночной ткани отмечается клиника печеночной недостаточности и появление желтухи.

Острая почечная недостаточность при тепловом ударе возникает как адекватная реакция на падение артериальное давление и гипокалиемии и сопровождается уменьшением интенсивности клубочковой фильтрации и повреждению почечных канальцев. Закупорке этих канальцев способствует и повреждение мышечной ткани, проявляющиеся миоглобулинурией и ДВС-синдромом. При появлении олигурии, которая сохраняется после того, как пациент выведен из шокового состояния, следует проявлять бдительность в отношении возможности развития острой почечной недостаточности, во время которой гипокалиемия сменяется гиперкалиемией [7, 19].

Функциональные нарушения **центральной нервной системы** диагностируются в виде астении или возбуждения, гипорефлексии, энцефалопатии. В тяжелых случаях появляются симптомы локального или диффузного поражения структур головного мозга, когда отмечаются судороги, акты непроизвольного мочеиспускания и дефекации, выраженное угнетение или отсутствие сухожильных и появление патологических рефлексов, мидриаз и др. [27].

Аналогичный вариант осложнений теплового (или солнечного) удара может осуществляться в последовательном развитии патогенетических механизмов и клинических проявлений за счет [32]:

1. Гемоконцентрации.
2. Недостаточности функции мочевыделительной системы, в т. ч. из-за избытка токсических продуктов метаболизма, которые появляются под воздействием высокой температуры организма.
3. Острой дыхательной недостаточности – появляется в результате изменений в работе дыхательного центра головного мозга.
4. Поражения центральной нервной системы – неукротимая рвота, расстройства речи, слуха и зрительных функций, коллапс.
5. Шока – вследствие гиповолемии организма, дисбаланса электролитов и расстройства кровоснабжения внутренних органов.
6. Развитие ДВС-синдрома [35].

Солнечный удар, являясь одной из форм гипертермических состояний, по существу представляется разновидностью теплового удара и возникает не только от воздействия прямых солнечных лучей, но и от инфракрасного излучения раскаленной почвы, и от окружающего разогретого воздуха на открытые участки тела [24, 44, 45].

Этиология. Возникновение солнечного удара обусловлено прямым действием солнечных лучей с инфракрасным его спектром на открытые участки тела человека при поглощении его тканями более 200 ккал/час прямой солнечной энергии (рисунок 4).

СПЕКТРАЛЬНЫЕ ПОТОКИ ИНФРАКРАСНОГО (59 %), ВИДИМОГО (40 %) И УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО (1 %) ИЗЛУЧЕНИЯ СОЛНЦА

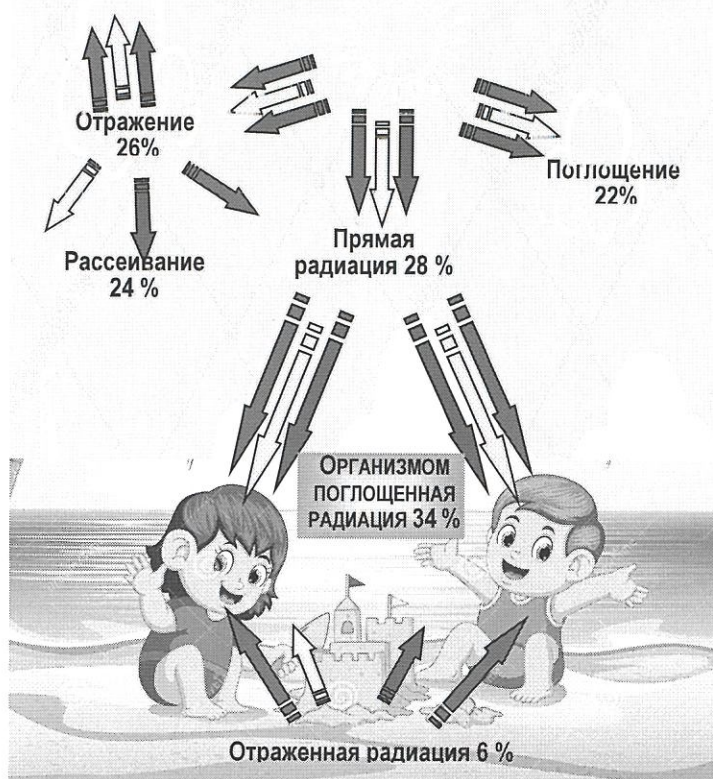


Рисунок 4 – Структура солнечной радиации.

Именно инфракрасный спектр солнечной радиации определяет инсоляционную терморрадиацию. Проникающая способность волн инфракрасного излучения прямых солнечных лучей увеличивает гипертермию как поверхностных, так и глубоких слоев биологических тканей, что не характерно воздействию на организм тепловой энергии за счет ее конвекции и кондукции. В связи с этим инфракрасная энергия солнечных лучей фактически непосредственно прогревает тканевые структуры головного мозга, включая нейроны терморегуляторного центра, что приводит к стремительному коллапсу, а далее к летальному исходу [3, 25].

Патогенез солнечного удара обусловлен комбинационным сочетанием механизмов теплового воздействия солнечного излучения и собственных патологических изменений со стороны ЦНС и внутренних органов (рисунок 5).

Тепловая солнечная энергия во время своего непрерывного воздействия

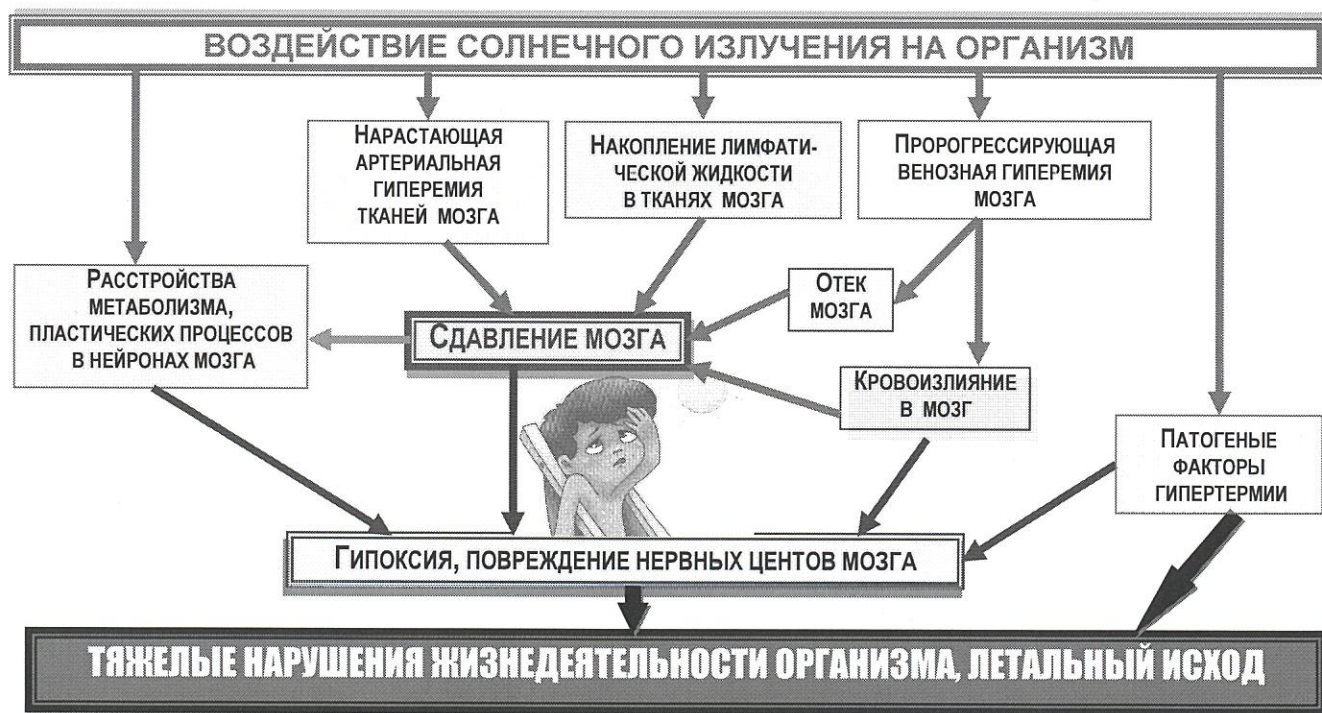


Рисунок 5 – Патогенетические механизмы развития солнечного удара.

на организм перевозбуждает нейрогенные и миогенные вазодилатационные центры, вплоть до нейромиотического паралича стенок артериоларных сплетений, что сопровождается кровенаполнением, возникновением артериальной гиперемии в тканях, прогрессирующим лимфообразованием и лимфостазом, а также нарастающей венозной гиперемией, в т. ч. и головного мозга. Данный патогенетический комплекс как непосредственно, так и через отек и кровоиз-

лияния в мозг приводит к его сдавлению, что клинически проявляется разнообразными нарушениями чувствительной, двигательной и вегетативной функций пострадавшего [25].

Прогрессирующие расстройства энергетических, метаболических и пластических реакций в нейронах головного мозга, на фоне продолжающегося солнечного воздействия, резко усугубляют эффективность компенсаторных терморегуляторных механизмов организма и приводят к нарастанию мозговой гипоксии и повреждению нервных центров головного мозга. В связи с этим отмечаются декомпенсаторные изменения со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, эндокринных желез, кроветворных органов и многих других, а в тяжелых клинических случаях наступает декомпенсация и со стороны ЦНС, которая проявляется неврологическими расстройствами чувствительности и трофики, параличами, коллаптоидно-коматозной симптоматикой. Поэтому среди пациентов при солнечном ударе отмечаются высокие показатели летальности [25, 32].

Основные принципы первой помощи при тепловом (солнечном) ударе исходят из экстренных и неотложных состояний, т. к. жизнь и здоровье пострадавшего зависят от своевременного и адекватного оказания первой и неотложной медицинской помощи [42]. Немедленно следует вызвать к пострадавшему бригаду скорой медицинской помощи, а до ее приезда приступить к оказанию первой помощи

Первую помощь пациенту на догоспитальном этапе следует начинать с вывода его за пределы действия источников гипертермии и немедленного охлаждения пациента [7]. Для этого его помещают в ванну с водой комнатной температуры и массируют большие группы мышц, что помогает отдать тепло в атмосферу. При отсутствии ванны с помощью работы бытового вентилятора прогоняют воздушный поток через кусочки льда или ледяную воду в целлофановых пакетах. Когда ректальная температура снизится до 38,5 °С, пострадавшего выводят из ванны, при этом следует учитывать, что такое снижение температуры тела зачастую сопровождается двигательными и психическими расстройствами, рвотой, а также непроизвольным актом дефекации [27]. Пациенту в бессознательном состоянии необходимо поднести к носу вату с нашатырным спиртом [35, 36]. При остановке дыхания и/или сердца соответственно следует выполнять искусственное дыхание и непрямой массаж сердца вплоть до оживления пациента.

С восстановлением сознания у пациента, особенно при тепловом ударе, приступают к началу восстановления его питьевого режима. С этой целью пострадавшему дают остывший подслащенный чай, в т. ч. и с цитрусовым соком, или не сильно охлажденную питьевую воду, из расчета 200–250 мл первично, а затем по 100–150 мл каждые 30 мин.

В настоящее время в свободной продаже имеется широкий выбор различных столовых и других питьевых вод, насыщенных различным сочетанным набором минеральных солей. Это может послужить не только достаточно эффективным подспорьем для интенсивной регидратации организма пациента, но и снизить нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса.

Подобными восстановительными свойствами обладают и некоторые лекарственные препараты, например, Орсоль, Гидровит или Регидрон, которые показаны как взрослым, так и детям с этой патологией и должны всегда быть в наличии в домашней аптечке. Так, в состав порошкообразной формы как Орсоля, так и Регидрона входит глюкоза, хлористый натрий, цитрат натрия и хлорид калия, но в разных весовых количествах. Для приема достаточно 1 пакетик препарата растворить в 1 л охлажденной прокипяченной воды и раствор принимать внутрь в расчетном объеме 30–60 мл/кг массы тела в течение 6–10 ч. Дальнейший объем медицинской помощи определяет курирующий врач.

2.2. ТЕПЛОВОЙ КОЛЛАПС

Тепловое поражение в виде теплового коллапса чаще всего проявляется у лиц с хорошей адаптационной способностью к жаркому климату, но во время интенсивной мышечной работы в зоне длительной гипертермии окружающей среды. Патогенетически тепловой коллапс обусловлен вазомоторной дилатацией и расстройствами перераспределения объемов кро-

ви в тканях и внутренних органах, особенно в головном мозге. При нарастании гипертермии организма отмечается преимущественное депонирование крови в сосудах органов живота при одновременном уменьшении объема циркулирующей крови в области головы и ЦНС [15, 44, 45].

При легком течении этой патологии обычно пострадавшие предъявляют жалобы на общую слабость, недомогание, усталость, головокружение, тошноту, звон в ушах, потемнение в глазах, помутнение и потерь сознания. Клинически отмечается бледность и высокая влажность (из-за повышенного потоотделения) кожных покровов, ослабление пульса с признаками брадикардии и снижением артериального давления [32].

Тяжелое течение теплового коллапса проявляется при достижении показателей температуры тела 38,5 °С, во время которой визуализируется цианоз кожи и слизистых с заострением черт лица, а при обследовании – сужение зрачков при сохраненном их рефлексе, поверхностное тахипноэ, выраженная тахикардия со слабо наполненной пульсовой волной, иногда трудно диагностируемая артериальная гипотония со снижением объема циркулирующей крови, а также сухожильная гиперрефлексия [32].

В порядке первой помощи и в рамках несложных мероприятий пациенту обеспечиваются полный покой в положении лежа на спине с приподнятыми ногами. Порядок оказания первой помощи аналогичный таковому при тепловом и солнечном ударе.

При оказании профессиональной медицинской помощи все медицинские усилия концентрируются на купировании легочно-сердечной недостаточности – стимулируют повышение показателей артериального давления и ликвидацию респираторных нарушений [9, 27].

2.3. ТЕПЛОВЫЕ СУДОРОГИ

Данный вид теплового поражения может появиться у пациентов при выполнении ими тяжелой физической работы с интенсивным потоотделением, а для восполнения потерь жидкости пациент использует обессоленную воду (талые снег или ледяные сосульки после оттепели, прокипяченная, деминерализованная или дистиллированная вода) [32, 33]. Вследствие этого и в связи с обезвоживанием клеток и повышенной внутриклеточной концентрацией ионов минеральных солей происходит перераспределение воды из межклеточного пространства внутрь клеток, соответственно создавая этим внеклеточную дегидратацию и внутриклеточную гипергидратацию. На фоне образующегося как обменного, так и дыхательного ацидоза снижается уровень кальция в крови как биохимического индикатора судорог.

Несмотря на стабильно нормальные показатели температуры организма, все же пациенты жалуются на мышечную слабость, периодическое спонтанное ощущение мурашек по коже или локального жжения, покалывание и онемение в конечностях, а также спастические боли в области отдельных групп мышц. Такое течение в большей степени характерно скрытой форме данной патологии или межсудорожному периоду. Однако при проведении диагностики объективно проявляется характерная неврологическая симптоматика явной возбудимости нервных двигательных центров: положительные симптомы Хвостека (феномен лицевого нерва), Эрба, Труссо и Вейса (резкое сокращение мышц век при слабом механическом прикосновении), а в крови показатели уровня кальция снижаются, а магния – повышаются [19, 32].

В более тяжелых случаях судорожные приступы могут возникать многократно как под воздействием внешних раздражителей, так и самопроизвольно, когда чаще всего пациенты отмечают болезненное кратковременное (от нескольких минут) или пролонгированное (до нескольких часов) сокращение мышц (клонические судороги) нижних конечностей, реже – верхних конечностей и значительно реже – скелетных мышц туловища и диафрагмальной мускулатуры [32].

При появлении тонических судорог некоторые пострадавшие отмечают, что их жевательные мышцы напряжены, а челюсти сжаты (тризм) из-за судорожного напряжения и сокращения пораженных групп мышц, например, пальцы рук становятся выпрямленными и сжатыми между собой, а предплечья и кисти сжаты в локтевых и запястных суставах. В отличие от верхних, нижние конечности выпрямляются только в тазобедренном и коленном суставах,

по стопы направлены во внутреннюю сторону, а их пальцы направлены в сторону подошвенной поверхности.

При оказании первой помощи изначально пациент находится в сознании, но его необходимо вывести из рабочего места, придать ему лежачее положение и направить свои усилия на коррекцию его питьевого режима. С этой целью требуется исключить дальнейшее употребление обессоленной жидкости, включая кипяченые напитки и жидкие горячие пищевые блюда. Для питья наиболее целесообразно использовать фруктовые соки без мякоти, структурированные негазированные минеральные воды с большим содержанием солей кальция (типа «Нарзан», «Боржоми», «Биовита», «Поляна Квасова» и гидрокарбонизированные воды и т. п.) 200–250 мл (детям 20–50 мл) на прием четыре раза в сутки. В дополнение к этому для приема внутрь используют ампульные инъекционные растворы 10 % хлорида или глюконата кальция (или таблетки) из расчета для взрослых пациентов по 10–15 мл на прием, а детям – по 5–10 мл до трех раз в день. Для стимуляции кровообращения осуществляют легкий массаж с растяжкой пораженных мышц не только в области судорожных участков, но и всей скелетной мускулатуры тела. В дальнейшем тактику лечения пациента определяет врач, если судорожный синдром не купируется в течение более 60 мин или его симптомы продолжают нарастать.

2.4. ОБЩАЯ ДЕГИДРАТАЦИЯ (ОБЩЕЕ ОБЕЗВОЖИВАНИЕ)

Общее обезвоживание организма относится к категории тяжелых патологических состояний и возникает в экстремальных ситуациях (пребывание в пустыне, в боевой обстановке, при завалах в шахтах, в горных пещерах и разрушительных землетрясениях, при летних чемпионатах по марафонским забегам в жарких странах, или во время соревнований по спортивной сауне, когда отсутствует или невозможен доступ к источникам питьевой воды) и без посторонней помощи очень часто заканчивается смертью пострадавшего [12, 13, 15, 25–27, 34, 43].

Для развития такого состояния в его патогенезе на первый план выступают содружественная внутриклеточная и внеклеточная потеря воды и электролитных ионов, а также накопление в органах и тканях организма промежуточных, недоокисленных и токсических продуктов обмена всех видов биохимических реакций. Клиническая картина общего обезвоживания у пострадавшего проявляется повышением температуры тела до субфебрильных или фебрильных границ, адинамией, сухостью и бледностью кожных покровов и видимых слизистых оболочек, тошнотой, непродуктивной рвотой, бредом и галлюцинациями, слабым пульсом, критичной артериальной гипотонией, часто завершающейся коллапсом, дизурическими расстройствами и другой симптоматикой, характерной для полиорганной недостаточности [12, 13, 25, 27, 29, 34, 38, 43].

Первая помощь при этой тяжелой патологии направлена на извлечение пострадавшего из угрожаемой зоны пребывания и придание горизонтального положения его телу. Изначально все мероприятия направляют на интенсивное, но дозированное восполнение потерь воды организмом. Для этого достаточно небольшими порциями (до 200 мл каждые 40–60 мин) давать обычную питьевую воду, а лучше природно-минеральную, или структурированную солевыми ионами по всем водно-электролитным и кислотно-щелочным параметрам. Обычно такие пациенты нуждаются в стационарном обследовании и лечении, поскольку требуют адекватной коррекции всех видов обменов в пораженном организме [35, 36, 40, 43].

2.5. ВОДНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ (ВОДНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ)

Отравление водой развивается в тех случаях, когда внутриклеточная гипергидратация происходит одновременно с внеклеточным обезвоживанием [25, 31, 43]. В жарком климате отравление водой происходит у людей, которые теряют много соли с потоотделением, а также с чрезмерным потреблением воды, при этом пациенты отмечают головную боль, спастические ощущения в области скелетной мускулатуры. Несмотря на то, что при объективном осмотре состояние пациентов удовлетворительное, температура тела, пульс и артериальное давление находятся в пределах нормы, все же регистрируется некоторая нервно-психическая симптома-

тика в виде незначительного возбуждения, сменяемого депрессивным состоянием, а также выраженным нарушением и спутанностью сознания [43].

При не осложненном течении патологии, в порядке первой помощи достаточно пациенту обеспечить покой с ограничением приема воды и коррекцией водно-солевого питьевого режима минерализованной водой с высокой концентрацией в ней солей натрия и калия (типа «Ессентуки-17» и т. п.).

В тяжелых случаях эти пациенты подлежат дополнительному лабораторному и клиническому дообследованию и лечению в условиях стационара, т. к. требуют непрерывной коррекции водно-электролитного баланса и в первую очередь по показателям концентрации ионов натрия и калия в крови.

2.6. ТЕПЛОВОЕ ИСТОЩЕНИЕ

Как отдельная нозологическая форма тепловое истощение впервые было выделено во время Второй мировой войны и предложено различать два варианта этого состояния – **тепловое истощение I и II типа** [7].

В зависимости от преобладания изменений в водном или электролитном обмене существуют два типа теплового истощения: из-за чрезмерной потери воды (тепловое истощение из-за обезвоживания) организмом и из-за потери солей (тепловое истощение из-за потери электролитов) [7, 13, 40]. Кроме того, если причина теплового истощения не выявлена, то диагностически тепловое истощение расценивается как «неуточненное».

Тепловое истощение I типа возникает вследствие дефицита приема воды пострадавшим при выполнении им тяжелой физической работы в условиях высокой температуры окружающей среды. Высокая интенсивность испарения воды с потом и через легкие приводит в первую очередь к максимальной потере жидкости клетками при минимальных потерях их электролитов. За счет образующейся высокой концентрации внутриклеточных электролитов оставшаяся часть внутриклеточной жидкости становится ими насыщенной (гипертонической), что приводит к развитию этого патологического состояния – гипергидратации.

Клинической картине при I типе теплового истощения свойственен полиморфизм симптоматики. Пациенты предъявляют жалобы на общую слабость, недомогание, сухость во рту, шум в ушах, головокружение с некоторым нарушением двигательной координации, отсутствие аппетита, нарастающую жажду, пропорциональную длительности безводного периода. При этом кожные покровы приобретают светло-серо-землистый оттенок, сухие, морщинистые, их тургор снижен, иногда на их поверхности появляются просовидные высыпания; губы сухие, цианотичные; слизистая оболочка полости рта и конъюнктивы сухая; глаза впалые. Пальпаторно – во всех наружных анатомических областях тела пациента отмечается увеличение периферических узлов. Показатели температурной реакции организма обычно находятся в субфебрильном диапазоне и не превышают 37,8 °C. Однако отмечается ослабление пульсовой волны, тахикардия, снижение внутриглазного и артериального давления, а также диуреза с высокой относительной плотностью мочи, хотя уровень выводимых почками ионов натрия и хлоридов остается неизменным [8, 10, 19, 27].

В дополнение к выше описанным неврологическим изменениям присоединяется рассеянность внимания, снижение работоспособности, ослабление мышечной силы, возникает покалывание в мышечных тканях и другие парестезии [8, 10, 19, 27].

При усугублении патологического состояния нарастает общая слабость, недомогание, сонливость, черты лица заостряются, глаза западают, возникают болезненные ощущения при мочеиспускании. Состояние апатии чередуется с беспокойством, тревогой, спутанностью сознания, периодами психозов, галлюцинаций. Угнетаются зрение, слух и глотательный рефлекс, а на фоне отсутствия слюноотделения также нарушается и речевая способность потерпевшего. Интенсивное снижение диуреза в итоге приводит к анурии [27].

В тяжелых случаях гипертонической дегидратации в органах и тканях скапливается большое количество недоокисленных продуктов, приводящих к ацидозу с глубоким наруше-

нием клеточного обмена, что сопровождается потерей клетками солей калия из-за их выведения с мочой [10].

Клетки центральной нервной системы становятся наиболее чувствительными к водно-му дисбалансу вследствие чего пациент впадает в глубокую гиперосмолярную кому, а дефицит жидкости в плазме крови вводит пострадавшего в состояние гиповолемического шока, часто завершающегося смертью.

При оказании помощи пациентам очень важно знать объемы внутриклеточной и внеклеточной жидкости [8]. В рамках первой помощи пострадавшего следует поместить в прохладное помещение и принять дополнительные меры по уменьшению теплопередачи от поверхности тела (холодные примочки, в том числе и на голову), усилить воздушную вентиляцию в помещении и возле пациента, а по возможности провести ему кислородные ингаляции. Обильное питье в виде 1–2 л в первые 15 минут – основа первой помощи. Из 6–8 л жидкости, требуемой для восполнения ее дефицита в организме в течение 1 дня, половину этого объема необходимо дать выпить пострадавшему в течение первого получаса [8, 10, 40]. Для этого рекомендуется питье охлажденного слабосладкого чая, в т. ч. с добавлением свежесжатых или консервированных соков фруктов, охлажденную прокипяченную или отфильтрованную воду, а также слабоминерализованные щелочные воды без газа («Аквадетокс», «Дилижан» и др.). При сильных головных болях показан прием простых ненаркотических анальгетических препаратов.

Тепловое истощение II типа первостепенно обусловлено значительными потерями электролитов из внеклеточного пространства во время интенсивного потоотделения, что патогенетически проявляется внеклеточной гипергидратацией тканей и органов [8, 15, 43].

Несмотря на постепенное развитие патогенетических электролитных изменений в виде прогрессирующего дефицита ионов основных микроэлементов водно-электролитного обмена во внеклеточном пространстве у пострадавших достаточно, рано появляется общая слабость, быстрая утомляемость, усталость, головная боль и сонливость, когда пациенты не в состоянии дальше выполнять какую-либо физическую работу, особенно в ортостатическом положении тела. В то же время у этой категории пострадавших практически не отмечается жажды к потреблению воды [8, 15, 27, 43].

Во время внешнего медицинского осмотра регистрируются бледность и гипергидроз кожных покровов; запавшие глазные яблоки дополняют обострившиеся черты лица; пульс на периферических артериях неустойчив, недостаточного напряжения и наполнения; артериальное давление снижено и проявляет свою гипотоническую лабильность вместе с возникновением компенсаторной тахикардии при попытке больного принять вертикальное положение и сопровождается головокружением, бледностью кожи и преколлаптоидным состоянием пациента. В лабораторных анализах крови заметно снижается уровень ионов натрия и хлора, в то время как в моче эти электролитные элементы не определяются вовсе [27, 43].

Первая помощь заключается в питьевом восполнении электролитных потерь. Пострадавшим предлагают принимать слабо подсоленную воду из расчета 9 г натрия хлорида на 1 л питьевой воды, а лучше различные минерализованные столовые и лечебно-столовые питьевые воды с преимущественно высоким содержанием солей натрия, калия, магния, кальция и хлоридов, а также проводят необходимые мероприятия по профилактике и борьбе с коллапсом (см. выше) [25].

В объеме экстренной и неотложной медицинской помощи, начиная с догоспитального этапа, лечение термического истощения осуществляют комплексно с учетом патогенетических нарушений и симптоматических проявлений [6, 10].

В основе патогенетического лечения заложен принцип гипотермической и кислородной терапии с одновременным устранением механизмов гипертонической дегидратации как в виде нарушений водно-электролитного равновесия в клетках органов и тканей, так и кислотно-щелочных изменений, вызывающих метаболический ацидоз, сопровождающийся нарушениями осмотического давления в плазме крови [6, 10]. В этой связи лечебные приоритеты в восполнении потерь жидкости организмом отдается не растворам электролитов, а, например, низ-

ко концентрированной 5 % глюкозе без дополнительного добавления минеральных солей, которую вводят не только перорально, но и с помощью клизм *per rectum*, или подкожных или внутривенных инфузий в первоначальном объеме до 1000 мл [11, 12].

2.7. ЭКЗОГЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ У ДЕТЕЙ. ПРИНЦИПЫ ПЕРВОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Из-за несовершенства и нестабильности физиологически развивающихся терморегуляторных и теплообменных механизмов, особенно физического характера, у новорожденных и грудных детей до годовалого возраста, экзогенное гипертермическое поражение их организма происходит при более низкой температуре внешней среды, интенсифицируются быстрее и тяжелее, чем у более старших детей, и тем более взрослых [11, 21, 22, 42, 43]. Поэтому гипертермия у них чаще обусловлена внешним перегреванием, в том числе с излишним одеванием и укутыванием младенца, чем вследствие лихорадки, когда превалируют химические механизмы теплообмена и терморегуляции.

Общеклиническая картина внешней гипертермии у данной категории маленьких пациентов характеризуется отчетливой вялостью и адинамией, расстройством сна и аппетита, частой регургитацией, а также некоторыми другими нарушениями со стороны пищеварительного тракта и зачастую усугубляется при поении ребёнка простой прокипяченной водой. При физикальном обследовании отмечается покраснение и гипергидроз кожи, тахипноэ и тахикардия с приглушенными тонами сердца и пониженными значениями артериального давления [11, 12, 21, 22].

При развитии теплового и солнечного удара специалисты клинически выделяют три степени тяжести этой патологии у **новорожденных и у грудных детей** возрастом до одного года, критерии которых базируются в основном на изменениях температурной реакции тела, а также уровнях развития нарушений со стороны жизненно важных физиологических систем гомеостаза – дыхательной, сердечно-сосудистой и центральной нервной системы [11, 12, 21, 22].

Так, при **легкой степени** теплового поражения организма младенцев, температура их тела повышается до 38–39 °С, на фоне которой выделяется гиперемия влажной кожи с усиленным потоотделением, вялость, гиподинамия, общая слабость, головная боль, тошнота, тахипное и тахикардия при незначительной лабильности артериального давления в пределах нормального возрастного диапазона [11, 12, 21, 22].

Во время оказания **первой и неотложной помощи** пациенту в любом из случаев, всегда следует обращать внимание на проходимость его дыхательных путей, на особенности дыхания, гемодинамические изменения и состояние сознания, а также немедленно обеспечить прекращение дальнейшего воздействия внешнего теплового фактора на тело ребенка, перенести его в тень, уложить на открытую проветриваемую площадку, сняв с него верхнюю одежду и приподняв ему нижние конечности выше уровня головы и туловища.

В дальнейшем **при легком течении** патологии увлажнять кожные покровы лица и поверхность тела холодной водой умыванием и мокрым протиранием платком, салфеткой, пеленкой, или смоченной открытой ладонью, чередуя данную процедуру принудительной ветровой охлаждающей вентиляцией увлажненного тела с помощью веера, или платка, пеленки, детского одеяльца, плотными листами бумаги (журнал, газета, упаковочный картон и пр.) или предметами верхней одежды. Периодически, при отсутствии психомоторно-возбудительных реакций, подносить к носу ребенка смоченный тампон с раствором нашатырного спирта для кратковременного вдыхания паров. Для восполнения потерь жидкости организмом ребенка следует поить растворами типа «Регидрон», «Орсолев» или «Оралит» из расчета 10 мл на 1 кг массы тела, повторяя процедуру каждые 40–60 мин [11, 12, 21, 22].

Средняя степень тяжести теплового (солнечного) удара возникает, когда температура организма ребенка достигает 39–40 °С, а к усугублению выше перечисленных симптомов присоединяется рвота, оглушенность, шаткая походка с неуверенными активными движениями и фиксируется падение кровяного систолического давления до 70–80 мм рт. ст. [11, 12, 21, 22].

Объем первой и неотложной помощи при средней степени тяжести на догоспитальном этапе аналогичен легкой степени, за исключением – для более эффективного охлаждения тела ребенка на его шею, подмышечные впадины и паховые складки, где подкожно проецируются крупные сосуды, а также на волосистую часть головы и лоб, накладывают грелки, или ПВХ-пакеты (ПЭТ бутылки) со льдом или с холодной водой. В случае возникновении трудностей с питьевым способом восполнения воды показана инфузионная парентеральная терапия, что является одним из показаний для дальнейшего стационарного лечения.

Тяжелое течение гипертермического шокового поражения протекает не только на фоне гектической температуры тела, достигающей 41–42 °С, но и критически выраженными расстройствами жизненно важных функций организма ребенка. При осмотре и физикальном обследовании обращают на себя внимание: резко выраженная гипертермия и гиперемия кожных покровов, переходящая в бледно-цианотический оттенок; снижение и даже прекращение потоотделения, как патологический симптом неблагоприятного исхода; появление галлюцинаций, бреда и спутанного сознания, часто заканчивающегося комой; возникновение клонических и тонических судорог; поверхностное тахипноэ; тахикардию быстро сменяет брадикардия, а систолическое кровяное давление снижается до критических показателей, даже не достигая 60 мм рт. ст. [11, 12, 21, 22].

Несмотря на то, что весь спектр мероприятий первой помощи мало чем отличается от такового при менее выраженном течении этой нозологической формы гипертермии у младенцев (см. выше), все же это патологическое состояние требует профессиональной экстренной и реанимационной помощи, вплоть до госпитализации пациента в реанимационную палату или палату интенсивной терапии. В этом случае необходимо провести комплекс сердечно-легочной реанимации, обеспечить непрерывную оксигенотерапию, одновременно с этим приступить к адекватной инфузионной терапии, включающей в т. ч. болюсное введение 3–5 мг/кг преднизолона + 10 мл 20–40 % глюкозы + 1 мл 5 % аскорбиновой кислоты в разведении 20 % раствора глюкозы. При судорожном синдроме – внутривенно не более 2 мл диазепама (0,1 мл/кг). Данная категория пациентов требует непрерывного мониторинга основных показателей жизненно важных функций организма.

У детей дошкольного возраста (6–7 лет) внешнее перегревание организма чаще всего возникает под воздействием прямого солнечного воздействия на открытые участки тела в летнее время года, особенно при активном их участии во время развлекательных, спортивных и других физических мероприятиях, а также при продолжительном их нахождении в жарком или душном помещении (бане, сауне, горячей ванне, горячих производственных помещениях и пр.). Так, при температуре окружающей среды + 29–31 °С, а прогреве стен помещения до +27–28 °С на протяжении 6–8-часового пребывания ребенка приводит к повышению его температуры тела до 37,6 °С [12, 21, 22].

После солнечного теплового поражения, на фоне повышения температуры тела, все же у пациента преобладают симптомы нарушений ЦНС, которые сопровождаются общей слабостью, головокружением, головной болью, усталостью, сонливостью, заторможенностью, иногда появлением рвоты, судорожных приступов и коллаптоидным состоянием [12, 21, 22].

Принципиальные подходы к оказанию первой и неотложной помощи на догоспитальном этапе практически не отличаются от таковых у младенцев (см. выше). Показанием для стационарного лечения является тяжелое течение экзогенной гипертермии, неэффективность первичных мероприятий, а также появление судорожного синдрома у детей.

3. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. МЕДИЦИНСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Лечебно-профилактические мероприятия при экзогенной гипертермии пострадавших должны быть одновременными, последовательными и комплексными, как бы это парадоксально и не воспринималось, так как эта и подобная патология характеризуется именно такими же чертами – возникновением и развитием всего спектра этиопатогенетических механизмов и симптоматических проявлений этой патологии [7, 8, 9, 10, 11, 12]. И чем раньше будет оказываться адекватная первая и медицинская помощь, тем эффективнее ожидается положительных исход в жизнедеятельности пациента.

Этиотропные мероприятия являются первоочередными, т. к. относятся к мероприятиям первой помощи пострадавшему. Обычно они направлены: на прекращение действия экзогенной высокой температуры окружающей среды на организм человека; на охлаждение организма; на устранение внешних факторов-стимуляторов накопления тепла в организме и факторов-ингибиторов его теплоотдачи; на восстановление потерь жидкости и питьевого режима пациента, а также на своевременное выполнение сердечно-легочной реанимации хотя бы в объеме первой помощи [7, 8, 9, 10, 11, 12].

Симптоматическое лечение последовательно дополняет этиотропный комплекс мероприятий и предусматривает профилактику, облегчение или полное купирование возникающих возможных осложнений, патологических ощущений и симптомов, усугубляющих текущее общее состояние пациента, в том числе: уменьшение интенсивности и частоты мышечных судорог; нарастающей головной боли, предотвращение регургитации и удаление рвотных масс из полости рта из верхних дыхательных путей, чувства страха смерти, депрессии и др. [7, 8, 9, 10, 11, 12].

При средней и тяжелой степени гипертермического поражения, вместе с вышеописанным комплексом лечебно-профилактических мероприятий как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах медицинской помощи, одновременно и последовательно осуществляется целый спектр **патогенетического лечения**, которое обычно выполняют профессиональные медицинские работники в объеме интенсивной терапии и реанимации.

Принципиально патогенетическая терапия предусматривает оптимальное использование медицинских возможностей по воспрепятствованию дальнейшего развития ведущих патогенетических механизмов гипертермического поражения организма, а также на аппаратно-медикаментозную защиту и стимуляцию адаптационно-компенсаторных реакций и важнейших функций гомеостаза пострадавшего организма.

Под непрерывным медицинским контролем и динамическим проведением общеклинических, инструментальных и клинико-лабораторных исследований все усилия должны быть направлены на восстановление ведущих функций дыхательной, сердечно-сосудистой, центральной нервной, выделительной систем пациента, коррекции нарушений его обмена веществ, объема и вязкости крови, рН, осмотического и онкотического давления крови, экскреторной функции почек по выведению из организма токсичных продуктов обмена и распада клеток для восстановления нормальных метаболических реакций [22].

Несмотря на, казалось бы, простые подходы в диагностике и лечению неуправляемой экзогенной гипертермии на догоспитальном этапе, следует отметить, что тяжелыми формами данной патологии страдают люди не столько детского возраста, сколько молодого и особенно пожилого возраста.

В пожилом возрасте, при наличии обширного спектра сопутствующей патологии в организме человека, симптомы экзогенной гипертермии очень часто накладываются на таковые при имеющихся сопутствующих острых и хронических заболеваниях. Все это требует значительного профессионального внимания со стороны медицинского персонала, в т. ч. в условиях

стационара [7, 8, 9, 10, 11, 12].

В то же время, учитывая эти обстоятельства, следует акцентировать внимание, что при экзогенной гипертермии организма на первое место выдвигаются комплексные и сочетанные нарушения и сопровождающая их соответствующая симптоматика как в водно-электролитном, так и кислотно-щелочного балансе организма пациента. Именно эти два содружественных вида основного обмена веществ в организме становятся ведущими патогенетическими, клинико-диагностическими и лечебно-профилактическими критериями основных изменений и нарушений, которые наблюдаются у пациентов с экзогенной гипертермией тела.

В практическом медицинском аспекте кратко определим основные разновидности и лечебную тактику при ведущих нарушениях водно-электролитного и кислотно-щелочного обмена вследствие воздействия экзогенной гипертермии на организм пострадавших.

3.1. МЕДИЦИНСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА (по А. И. Мартынову и В. А. Кокорину, 2018) [6]¹

Нарушения водно-электролитного баланса в организме следует различать по приоритетным изменениям или как в водном, так и в электролитном секторе обменных процессов. Хотя они оба и имеют тесную физиологическую связь между собой, все же в клиническом поприятии при диагностике и, особенно, при осуществлении лечебно-профилактических мероприятий эти особенности необходимо учитывать медицинским специалистам.

В этом аспекте заслуживают внимания не только отечественные, но и мировые достижения доказательной медицины, среди которых приоритетное значение имеет в т. ч. и одно из международных изданий под редакцией А. И. Мартынова и В. А. Кокорина (2018), в диагностических подходах и лечебных схемах которых отражены неоспоримые возможности высокой вероятности спасения пациентов и этой патологией.

3.1.1. Коррекция нарушений водного обмена в состоянии дегидратации организма:

а) при **гипертонической дегидратации**, когда отмечается дефицит воды в организме, который сопровождается повышенной эффективной моляльностью (гипертонией) тканевых жидкостей и в половине случаев может завершиться летальным исходом. Поэтому при оказании медицинской помощи необходимо стремиться выровнять концентрацию натрия в крови. С этой целью, кроме приема внутрь несладких напитков (чай, кипяченая или обычная неподсоленная питьевая вода), пострадавшему для синхронного выравнивания необходимых объемов внутриклеточной и внеклеточной жидкости и предупреждения развития отека мозга, парентерально медленно вводят изотонические, либо гипотонические инфузионные растворы.

Если имеются явные признаки гиповолемии – первоначально вводят 0,89 % р-р натрия хлорида до момента стабилизации артериального давления, а после этого в соотношении 1:1 продолжают инфузию 5 % р-ром глюкозы в смеси с половинной концентрацией (0,45 %) физиологического раствора хлорида натрия, доведя общий объем вливания до 1 литра.

В случае гиперволемии или изоволемии целесообразней использовать только 5 % раствор глюкозы. При купировании гиперволемии рекомендуется одномоментно вводить не более 40 мг фуросемида под контролем диуреза. Далее расчетным, или лабораторным методом определить и оценить эффективность проведенного лечения по показателям ионов натрия в плазме крови. В более тяжелых случаях избыток солей натрия выводят из организма сеансом диализа;

б) несмотря на то, что **гипотоническая дегидратация** характеризуется дефицитом воды в органах и тканях организма и сопровождается сниженной эффективной моляльностью (гипотонией) жидкостей, тактика медикаментозной терапии аналогичная таковой при гипертоническом обезвоживании, т. е. направленная на синхронное восполнение жидкости как в клетках органов и тканей, так и во внеклеточном пространстве.

¹ Материалы раздела извлечены из переводного издания пособия под ред. А. И. Мартынова и В. И. Кокорина «Внутренняя медицина, основанная на доказательствах» (*Medycyna Praktyczna*. – Kraków, 2018. – 1680 с.) и изложены в кратком, но практически в неизмененном цитатно-стилистическом виде [6].

3.1.2 Коррекция нарушений водного обмена при гипергидратации организма проявляющиеся в виде гипертонического и гипотонического обезвоживания организма:

а) **гипертонической гипергидратации** свойственно наличие избытка жидкости во внеклеточном водном пространстве, из-за избытка поступления в организм солей натрия, в то время как в клетках органов и тканей отмечается дефицит воды. Такое патологическое состояние характерно не только для гипертермии, но и при утолении жажды морской водой, и при чрезмерного поступления пищевой соли с продуктами питания патология, особенно при зондовом питании пациентов и т. д.

В рамках лечебных мероприятий пациенту в сознании и при легком течении данного вида отравления необходимо обеспечить безнатриевое питание и бессолевое питье.

При возникновении симптомов гиповолемии также проводят инфузионную терапию с помощью растворов 0,9 % NaCl до восстановления нормальных показателей артериального давления, а потом – смесь растворов (1:1) 0,45 % натрия хлорида + 5 % глюкозы в одном флаконе.

Изо- и гиперволемические нарушения восстанавливают тем же водным раствором 5 % глюкозы, а при избытке воды – назначают петлевые диуретики, или осуществляют гемодиализ в отягощенных случаях;

б) **гипертоническая гипергидратация** возникает при накоплении избытка обессоленной (дистиллированной, дождевой, талой снеговой или ледяной и т. п.) воды в организме на фоне развивающегося дефицита натрия в крови, а также из-за его выведения с потом и мочой. В этом случае водного отравления, в комплексе лечебных мероприятий, одну из главных ролей отводят этиотропной терапии, при которой прекращают прием и введение жидкости в организм пациента, особенно в легкой степени клинического проявления. Если при контрольном лабораторном исследовании в плазме крови отмечается снижение уровня ионов натрия больше, чем на 10 ммоль/л, то допустимо однократное медленное парентеральное введение 150 мл 3 % р-ра натрия хлорида. В противном случае необходимо сконцентрировать внимание на этиотропной терапии сердечной недостаточности, нефротических нарушениях или на полидипсии.

3.1.3. Коррекция нарушений электролитного обмена при экзогенной гипертермии.

При продолжительном негативном воздействии высокой экзогенной температуры на организм человека происходят серьезные патогенетические и функциональные изменения в перераспределении и концентрациях электролитных соединений, участвующих в водно-электролитном балансе и других обменных процессах в клетках и тканях всех органов и систем организма. К этим патологическим изменениям относятся:

а) **гипонатриемия** – состояние организма, при котором концентрация натрия в плазме крови не превышает 135 ммоль/л. При экзогенной гипертермии – это редкое патологическое явление, т. к. в большинстве случаев эта патология встречается при увеличении секреции вазопрессина неосмотической стимуляции.

В затруднительных диагностических случаях, когда невозможно установить первопричину этой патологии, в рамках лечебных мероприятий рассматривается возможность применения определенных ограничений в отношении питьевого режима и инфузии водных растворов в организм в большом объеме. При этом следует придерживаться принципа: «Чем дольше развивалась гипонатриемия, тем продолжительнее должно быть время ее коррекции». Поэтому в лечении этого патологического состояния необходимо соблюдать профессиональную осторожность и непрерывно наблюдать за изменениями лабораторных результатов уровня электролитов в крови – особенно ионов натрия, с целью максимально медленного увеличения его уровня в крови до нормальных показателей. Тем не менее при остром развитии гипонатриемии (до двух суток), вследствие экзогенного гипертермического поражения организма, лечебную коррекцию дефицита ионов натрия в крови осуществляют интенсивно, но под контролем диуреза и плотности мочи.

Если потребуется введение в организм мочевины, то рекомендуется ее принимать перорально с подсластителями в несколько приемов и из расчета 15–60 г/сут для достижения осмотического диуреза, экскреции воды и увеличению натриемии. Когда уровень натрия в крови

достигнет безопасных показателей лечебные мероприятия по увеличению этих ионов в организме пострадавшего замещают или восполнением гиповолемии, или введением десмопрессина до 2–4 мг. При передозировке поступления растворов натрия в организм целесообразно ввести 5 % р-р глюкозы из расчета 10 мл/кг на протяжении 1 часа, или до момента нормализации ионов натрия в крови;

б) гипернатриемия развивается в тех случаях, когда значения концентрации ионов натрия в плазме превышают 148 ммоль/л и более. В половине случаев это нарушение электролитного обмена является причиной смерти пациентов вследствие недостаточного поступления воды и водных растворов в организм, при потерях организмом воды через кожные покровы, желудочно-кишечный тракт (рвота, диарея), при избыточном диурезе, а также при высоких объемах поступления солей натрия в организм.

Интенсивность лечебной коррекции гипернатриемии должна также соответствовать времени ее возникновения – чем меньше времени прошло от начала, тем быстрее необходимо привести уровень натрия в крови к нормальным значениям, придерживаясь ограничения: не более 1 ммоль/л/час в течение первых суток и под постоянным лабораторным контролем концентрации натрия в плазме.

При гиповолемической гипернатриемии до нормализации артериального давления вводят 0,89 % изотонический раствор натрия хлорида, а в дальнейшем – 5 % р-р глюкозы с 0,45 % раствором натрия хлорида в соотношении смеси 1:1.

В клинических случаях изоволемического, или гиперволемического проявления гипернатриемии назначают только водный раствор глюкозы в 5 %-й концентрации, а по показаниям диуретики в допустимых дозах.

Во время легкого течения этой части патологии нормализовать показатели натрия в организме возможно за счет питьевого режима, а при тяжелой степени и при бессознательном состоянии пациента часто показаны сеансы диализа.

в) гипокалиемия, как один из проявлений экзогенной гипертермии, развивается при снижении уровня калия в плазме ниже 3,8 ммоль/л.

Первоначально лекарственную коррекцию дефицита калия в крови при оказании экстренной и неотложной медицинской помощи обычно осуществляют растворами хлористого калия.

В зависимости от уровня гипокалиемии и тяжести течения этого нарушения, дозу препаратов, содержащих ионы калия, определяют по разнице уровня снижения этих ионов в крови пациента от нормальных значений, например, при снижении калиемии на 1 ммоль/л дефицит ионов калия составляет 200 ммоль.

Если уровень ионов калия в плазме выше 2,5 ммоль/л и клинически протекает в легкой степени, то для достижения нормальных показателей достаточно будет 20–30 ммоль ионов калия в препарате принимать внутрь в течение 2–3 раз в сутки.

Когда концентрация ионов калия в крови ниже 2,5 ммоль/л, назначается внутривенная инфузия калийных растворов из расчета не более 20 ммоль/час, а при концентрации ионов калия в инфузионном растворе составляет 40 ммоль/л и более, то инфузию осуществляют в центральные вены.

Тем не менее, дефицит калия в организме может быть обусловлен и сопутствующими нарушениями водного и электролитного баланса, например, гипомagneмией, что вызывает устойчивую гипокалиемию, или кислотно-щелочными изменениями в виде метаболического ацидоза, когда для компенсации потерь калия необходимо сначала использовать препараты магния, или содовые и цитратные растворы калия с блокаторами альдостерона соответственно;

г) гиперкалиемия при экзогенной гипертермии тела диагностируется, когда концентрация калия в плазме превышает 5,5 ммоль/л и сопровождается метаболическими расстройствами в клетках и нарушениями сердечного ритма, которые требуют непрерывного мониторинга ЭКГ и других жизнеобеспечивающих функций.

В лечебных целях ограничивают фруктово-растительную диету, восполняют потери жидкости организмом и корректируют нарушения обменных процессов в жизненно важных органах и системах, в первую очередь на внутри- и внеклеточном уровне. Немедленно прекращают введение в организм препаратов калия и его стимуляторов, а при появлении ЭКГ-признаков гиперкалиемии, или возникновении аритмии внутривенно медленно вводят 10 мл 10 % р-ра глюконата или хлорида кальция.

Для внутриклеточной трансфузии ионов калия из внеклеточного пространства внутривенно вводят 50 мл 40 %-й глюкозы с 8 ЕД простого инсулина, с повторением через 3–6 ч. Перемещению калия в клетки способствуют ингаляции β_2 -адреномиметики (2,5 мг салбутамола через небулайзер каждые 15–20 мин, но не более 8 раз в сутки), или его внутривенные инъекции (0,5 мг).

При возникновении и тяжелом течении метаболического ацидоза достаточно ввести 100–200 мл 4 %-го раствора гидрокарбоната натрия, но при этом следует осуществлять контроль за состоянием кислотно-щелочных изменений, параметров электролитов и газов крови пациента.

Внутривенное введение глюкокортикоидов показано лишь при появлении симптомов надпочечниковой недостаточности.

Избыток ионов калия также возможно вывести из организма с помощью петлевых диуретиков, перорального приема катионнообменных смол и проведения гемодиализа;

д) при **гипомагниемии**, обусловленной внешней гипертермией тела в биохимическом анализе крови отмечается дефицит общей концентрации магния в плазме с показателями ниже 0,65 ммоль/л. При этом гипомагниемия очень часто сопряжена с тепловыми потерями калия, кальция и фосфора в пораженном тепловой энергией организме, где происходит их избыточное выведение с потом, мочой, при рвоте и диарее. В этих случаях лечебные мероприятия заключаются в одновременной или параллельной медицинской коррекции их биохимических показателей. Следовательно, при такой гипомагниемии приоритетным становится проведение симптоматической терапии под динамическим лабораторным контролем уровня магния и действующих электролитов в крови.

Так, при возникновении симптомов т.н. пируэтной тахикардии однократно внутривенно медленно вводится до 80 мл 25 % р-ра $MgSO_4$, с возможностью повторного введения не раньше, чем через 10–15 мин.

При аритмии и судорожном симптомокомплексе также изначально вводится до 80 мл 25 % р-ра в течение 10–15 мин, а далее подключают глюкозо-магниевую смесь из расчета 500 мл 5 % р-ра глюкозы + 5 грамм сульфата магния в одном флаконе. Инфузию проводят в течение 5 ч из расчета не более 2 г общего сухого вещества час.

В том случае, когда концентрация магния в крови не превышает 0,25 ммоль/л, то в течение первых трех часов такую смесь переливают в объеме 1000 мл, а в течение последующего времени суток объем 5 % глюкозы и количество сухого препарата сульфата магния удваивают: соответственно до 2000 мл и 6 г. После этого в ближайшие дни растворы магния сульфата вводят в организм в количестве 4–6 г в сутки;

е) при повышении общего уровня магния в крови свыше 1,2 ммоль/л, на фоне гипертермии тела, развиваются симптомы **гипермагниемии** и клинически также проявляются аритмией и респираторно-вентиляционными расстройствами.

При оказании неотложной помощи, особенно на фоне дисфункциональных изменений мочевыделительной системы, рекомендуется вводить препараты кальция в виде их глюконата или хлорида из расчета 5–10 мл 10 % раствора (500–1000 мг), а для повышения интенсивности выведения избытка кальция почками назначают внутривенные инфузии до 1–2 л изотонического раствора натрия хлорида + до 40 мг фуросемида. В тяжелых случаях – гемодиализ.

ж) **гипокальциемия** является очень важным симптомом при перегревании организма, усугубляющим в т. ч. его тяжелое течение, когда концентрация ионов кальция в крови прогрессивно уменьшается, опускаясь ниже 2,25 ммоль/л (см. тепловые судороги выше).

При оказании экстренной медицинской помощи симптоматическая гипокальциемия обычно купируется внутривенным медленным введением 10 % р-ра кальция хлорида или его глюконата в объеме 10–20 мл. В случае вероятности возможного повторения введения этих препаратов, особенно при сохранении судорожного синдрома в скелетной мускулатуре, целесообразно провести инфузию одного из них в смешанном составе 500 мл 5 % р-ра глюкозы или изотонического раствора NaCl.

Пероральный прием препаратов кальция должен сопровождаться и приемом препаратов витамина D. В процессе лечения необходимо периодически контролировать показатели уровня кальция как в плазме крови, так и в моче.

Если же отмечается чрезмерное экскреторное выведение солей кальция почками, для его уменьшения используют пероральный прием тиазидных диуретиков (до 50 мг/сут гипохлортиазида);

з) гиперкальциемия менее характерна для экзогенного теплового поражения организма, если она не обусловлена дегидратацией, или выраженной гипогидратацией, или сопутствующей патологией пациента, когда концентрация ионов кальция в плазме его крови достигает 2,75 ммоль/л и более.

Снижения уровня кальция можно достичь тремя способами: экскреторной стимуляцией диуреза за счет внутривенного введения до 5 л 0,89 % изотонического раствора хлорида натрия вместе с 40 мг фуросемида; внутривенным введением по 100 мг гидрокортизона до четырех раз в сутки для угнетения всасывания солей кальция из желудочно-кишечного тракта; внутривенными вливаниями кальцитонина по 100 МЕ до четырех раз в сутки, или до 90 мг памидроната в 200 мл инфузионного изотонического раствора и др. с целью снижения выхода кальция из депо костной ткани;

и) гипофосфатемия наблюдается при уменьшении концентрации неорганических фосфатов (Pi) в плазме крови ниже 0,9 ммоль/л.

Ионы фосфора играют очень важную роль в обменных процессах фосфорилирования и пространственной модификации белков, аминокислот, ферментов, коферментов, витаминов группы В, РР, активно участвуют в процессах гликолиза, формируют запасы энергии в виде АТФ в клетках органов и тканей. Следовательно, этому симптому, при внешне обусловленной гипертермии тела, необходимо также уделять профессиональное внимание.

При экзогенной гипертермии организма чаще всего наблюдается перемещение Pi из внеклеточного пространства во внутриклеточное, что вызывает дыхательный алкалоз. В этом случае наиболее целесообразно применить этиотропные методы лечения. Для нормализации уровня ионов фосфора в организме предлагается диета с обогащенным содержанием фосфора, а при пероральной компенсации водных потерь назначают питьевую смесь в расчетной суточной дозе до 30 ммоль, включающей: гидрофосфат натрия (17,8 г) + дигидрофосфат натрия (4,88 г) + дистиллированная вода (100 мл). Такой питьевой раствор насыщен ионами фосфора в дозе не менее 1,6 ммоль.

В случаях тяжелой гипофосфатемии внутривенно осуществляют инфузию растворов натрия или калия фосфат на протяжении 3–6 ч из расчета 0,08–0,16 ммоль/кг при динамическом лабораторном контроле показателей как данного электролита, так и ионов кальция в крови.

к) гиперфосфатемия при гипертермическом поражении организма в первую очередь обусловлена тяжелой физической работой человека в зоне жаркой окружающей среды и сопровождается нарастающим увеличением концентрации неорганических фосфатов (Pi) в плазме крови свыше 1,6 ммоль/л, особенно при недостаточности функции мочевыделительной системы, или из-за чрезмерного выхода ионов фосфора из клеток органов и тканей.

В коррекционных лечебных целях при гиперфосфатемии также осуществляется этиотропная терапия, предусматривающая уменьшение поступления объемов фосфатных солей в организм за счет продуктов питания, содержащих достаточное, а, тем более, избыточное их количество. С целью связывания ионов фосфора в кишечнике для приема внутрь назначают кальция ацетат или его карбонатную соль в общей дозе 4–6 г/сут во время или после еды, или

лантана карбонат до 1200 мг/сут, или севеламер – не более 6 г/сут, а также алюминия гидроксид дробно по 4–6 таблеток в сутки.

При острой гиперфосфатемии также показан форсированный диурез, а при почечной недостаточности – гемодиализ.

3.2. МЕДИЦИНСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ (по А. И. Мартынову и В. А. Кокорину, 2018) [6]²

Как и водно-электролитный баланс, кислотно-щелочное равновесие играет одну из самых важных ролей в обмене биохимических процессов организма, сохраняющих нормальную стабильность его гомеостаза.

Тем не менее воздействие внешней высокой температуры на тело человека сопровождается различными нарушениями кислотно-щелочного равновесия в его внутренних органах и системах и клинически проявляется метаболическим и респираторным ацидозом или алкалозом.

Метаболический (нереспираторный) ацидоз при экзогенной гипертермии организма возникает вследствие снижения концентрации ионов бикарбонатов (HCO_3^-) при сохраняющихся нормальных или несколько повышенных показателях кислот в крови и констатируется снижением рН крови на уровнях менее 7,35, при фоновом увеличении ионов H^+ до 45 нмоль/л и выше.

Метаболический ацидоз в большинстве случаев данного вида экзогенной гипертермии организма является следствием излишней эндогенной выработки нелетучих кислот, образования кетоновых тел, патологических лактопродуктов обмена веществ в мышцах, свободных радикалов и мн. др., особенно при нарушении обменных процессов в клетках органов и тканей.

Поэтому в лечении этого патологического состояния преимущественно используется этиопатогенетический подход, предусматривающий выравнивание кислотно-щелочного равновесия дополнительным введением в организм лекарственных препаратов, содержащих щелочное основание.

Наиболее часто для этих целей применяют гидрокарбонат натрия. Этот препарат используют как в неразведенном, так и в разведенном виде, ориентируясь на степень интенсивности симптомов ацидоза. Для внутривенных инфузий преимущественно используют его 5 % раствор или в изотоническом растворе натрия хлорида, или при аналогичной концентрации раствора глюкозы. В лечении взрослых пациентов внутривенно вводят до 100 мл гидрокарбоната натрия, детям до двух лет не более 13 мл/кг массы тела в сутки, а детям от трех лет – 3–8 мл/кг массы тела в течение 4–8 ч.

Эти инфузии должны осуществляться под пристальным контролем деятельности сердечно-сосудистой системы, особенно при наличии левожелудочковой недостаточности.

Для компенсации метаболического ацидоза очень часто используют респираторный механизм, когда под воздействием гипервентиляции легких удаляются излишки углекислого газа, и рН крови приходит к нормальным значениям.

Респираторный ацидоз при перегревании организма возникает благодаря гиперкапнии, когда концентрация водородных ионов H^+ приводит к снижению рН крови ниже 7,35 вследствие недостаточной утилизации кислорода организмом, избыточной продукции и накопления pCO_2 , или отека легких, в т. ч. при водяном отравлении.

В объеме неотложной помощи необходимо: регулярно санировать бронхиальный сектор дыхательных путей от накопления вязкой мокроты; осуществлять внутривенное введение гидрокарбоната натрия в терапевтических дозах; проводить оксигенотерапию 40 %-м увлажненным кислородом при pCO_2 крови ниже 55 мм рт. ст.

² Материалы раздела извлечены из переводного издания пособия под ред. А. И. Мартынова и В. И. Кокорина «Внутренняя медицина, основанная на доказательствах» (Medycyna Praktyczna. Kraków, 2018. 1680 с.) и изложены в кратком, но практически в неизмененном цитатно-стилистическом виде [6].

Метаболический (нереспираторный) алкалоз, как одно из частых проявлений гипертермии организма, возникает при повышении рН крови выше 7,45, вследствие первичного увеличения концентрации ионов HCO_3^- или других щелочей организмом, или потери ионов водорода.

При экзогенной гипертермии организма это состояние может также возникнуть при интенсивном потоотделении, рвоте и диарее, усиленном диурезе, а также во время гипокалиемии, когда с компенсаторной целью организм передислоцирует ионы калия из внеклеточного пространства внутрь клеток.

Неотложные медицинские мероприятия при этих метаболических расстройствах заключаются, прежде всего, в этиотропной терапии.

Если больной в сознании, назначают внутрь блокаторы альдостерона (спиронолактон, или эплеренон и др.).

При констатации повышения уровня калия в крови свыше 2,5 ммоль/л и при бессимптомном течении патологического процесса назначают препараты калия внутрь до 40 ммоль в сутки, а при концентрации ионов калия в 2,5 ммоль/л и ниже показаны внутривенные инъекции солей калия в расчете на уровень его ионов до 20 ммоль/л двукратно в сутки.

Так, на фоне гипокапнии восполняют потери организмом солей калия с помощью его солей (хлорида, гидрокарбоната или цитрата), дополняя лечение блокаторами экскреции калия почками. Следует не забывать о параллельном динамическом контроле уровня всех электролитов организма пострадавшего для комплексной их коррекции.

Респираторный алкалоз диагностически определяется по увеличению значений рН крови выше 7,45, а при экзогенной гипертермии организма, как правило, обусловлен первичной гиперкапнией вследствие гипервентиляции легких, в т. ч. при проведении ИВЛ. Кроме всего прочего, гиперкапния может возникать при дефиците концентрации кислорода в разогретом до критических значений воздухе внешней среды, а также при недостаточном выведении бикарбонатов с потом и мочевыделительной системой.

В объеме экстренной и неотложной помощи следует помнить, что нарушения кислотно-основного равновесия в организме носит смешанный характер, поэтому следует выполнить ряд мероприятий этиотропной терапии, направленной на компенсацию рН крови организма и включающей: введение в организм антигипоксантов и седативных средств; рассчитанную дозировку и объемы вводимых лекарственных препаратов, особенно щелочных растворов; ингаляции кислородной смеси из расчета 95 % увлажненного кислорода + 5 % углекислого газа; применение гепатостимулирующих лекарственных средств; коррекцию работы аппаратов ИВЛ, а также своевременное выведение избыточного количества жидкости из организма.

3.3. ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ОРГАНИЗМА

Профилактика гипертермических поражений является очень важным мероприятием по сохранению не только здоровья, но и жизни людей в условиях пребывания в атмосфере сверхвысоких температур окружающей среды [15, 25, 45, 46].

Жителям города, дачникам, особенно пожилого возраста и при наличии хронической сердечно-сосудистой и легочной патологии, маленьким детям в условиях аномально жаркой погоды, тем более сопровождающейся лесными и торфяными пожарами, при ухудшении общего самочувствия и появлении вышеприведенных угрожающих симптомов не следует терпеть и заниматься самолечением [16].

Необходимо в обязательном порядке посетить своего участкового врача и пройти полный медицинский контроль состояния здоровья. Лечащему врачу необходимо выработать индивидуальную тактику лечения, назначить необходимые медикаментозные препараты для защиты сердца и мозга от последствий длительного кислородного голодания в виде кардио- и церебропротекторов, скорректировать дозу принимаемых пациентами гипотензивных препаратов, а при необходимости – схему лечения и сами препараты [40].

Для тех, кто вынужден оставаться в городе, необходимо максимально долго проводить время на лесопарковой территории, особенно вблизи водоемов. В вечернее время положительно влияют на организм прогулки на чистом и не загазованном открытом воздухе, а если воз-

никает его задымленность или загрязнение другими вредными продуктами – целесообразно пребывать в закрытой квартире или помещении, в т. ч. максимально используя возможности их кондиционирования. Перед сном – принимать комфортный теплый душ или ванну [16].

Учитывая, что у некоторых людей субъективно отмечаются в разной степени выраженные признаки дефицита кислорода в окружающей среде, настоятельно рекомендуется ограничить передвижение в городском транспорте и интенсивные физические нагрузки [40].

При наличии возможности целесообразно временно выехать в местность, не (или менее) затронутую природными катаклизмами. Для полного удаления осевших на поверхностях продуктов горения в квартирах, офисах и других жилых и рабочих помещениях чаще проводить тщательную влажную уборку с промывкой оконных рам, стиркой нательного и постельного белья, промыванием вентиляторов и заменой фильтров в кондиционерах.

Пациентам с «вредными» привычками, особенно зависимым от табакокурения и умеренного употребления алкогольных напитков, настоятельно рекомендуется отказаться от них, ибо их дымовая респираторная ингаляция, в комплексе с бесчисленным количеством газообразных токсических продуктов атмосферного воздуха может существенно ухудшить ситуацию со здоровьем [71].

Профилактика экзогенного гипертермического поражения человека должна предусматривать применение предотвращающих средств и способов защиты с целью уменьшения степени и/или продолжительности воздействия теплового фактора на организм. В условиях нахождения человека в неблагоприятной гипертермической внешней среде во время пассивного его пребывания, а тем более выполняющего тяжелую физическую работу, в комплексе мероприятий по охране труда необходимо:

- обеспечить предотвращение попадания прямых тепловых и солнечных лучей на тело, что достигается через навесы, палатки, козырьки и т. п.;
- обеспечить работников, контактирующих с источниками высокой экзогенной температуры теплоотражающей, воздухопроницаемой, паро- и влагопоглощающей спецодеждой;
- жилые и производственные помещения оборудовать вентиляторами, кондиционерами воздуха, системами влагонасыщения и орошения;
- организовать регулярный комфортный отдых на открытом защищенном воздухе;
- планировать работу на открытом воздухе в прохладное утреннее или вечернее время, а в знойно-жаркий его период обеспечить работу и отдых в помещении.

Во время работы в гипертермальных производственных цехах (металлолитейные, стеклотрувные, варочные и им подобные) необходимо организовать гипотермические кондиционеры и приборы-увлажнители воздуха окружающей среды, а также наладить возможности для проведения душевых и оросительно-ополаскивающих процедур производственного персонала.

Кроме всего прочего, организовать адекватные производственные перерывы в процессе работы и наладить достаточный водно-солевой питьевой режим и питание безбелковой и не жирной пищей [22, 26, 27, 34]. В качестве заменителя простой воды можно рекомендовать дробное применение охлажденного подкисленного или подслащенного чая, рисового отвара, или ягодно-фруктового прохладного напитка, несладкого хлебного или хлебно-фруктового кваса в тех же объемах, если отсутствуют какие-либо противопоказания. В противном случае потребление воды, особенно минерализованной и охлажденной, должно быть достаточным для утоления жажды.

Первостепенное значение при значительном снижении массы тела за счет водно-электролитных и энергетических потерь через потоотделение и испарение влаги рекомендуется пить жидкости, содержащие соли натрия, калия, магния и др., а также употребление пищи, богатой углеводами. Это способствует удержанию в организме жидкости, препятствует ее потере и уменьшает потребление воды [22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С развитием науки и техники все больше становится очевидным, что все процессы в космическом пространстве прямо или косвенно воздействуют на все космические тела, материальные объекты и их структуры, находящиеся в его владении, заставляя их находиться в бесконечном взаимосвязанном движении, меняя условия их бытия. Так и во время космических «путешествий» Земли в ее двигательных орбитальных ритмах заложена смена характерных условий и проявлений времен года, влияющих непосредственно на изменчивое состояние биосферы, заставляя живые биологические объекты постоянно приспосабливаться или избегать агрессивного действия неблагоприятных и экстремальных факторов этих непрерывных природных изменений [23].

Человек, как одна из биосферных частиц и как вершина биологической эволюции, также находится в вынужденной тесной гармоничной зависимости от всех природных процессов и их проявлений, что обеспечивает комфорт и стабильность во всех процессах и механизмах жизнедеятельности его организма. Благодаря в т. ч. негативным процессам, организм вынужден вырабатывать целый комплекс адаптационных и компенсаторных ответных реакций. Несмотря на активную социальную деятельность человека, обеспечившую, в отличие от животных и растений, возможность длительное время обитать и быстро перемещаться на всем земном пространстве планеты, природа все же сузила диапазон этих приспособительных реакций, вызывая тем самым выраженное стрессовое состояние организма [5, 31].

Даже организм здорового человека не всегда в состоянии своевременно адаптировать нормальное его функционирование при смене климата или изменчивости погодных условий, что отрицательно сказывается как на общем самочувствии, так и на умственной и физической его деятельности, несмотря на рефлекторную интенсификацию приспособительных и других защитных реакций организма. Особенно эти процессы становятся более выраженными у ослабленных, соматически больных, пожилых и престарелых людей с нарушенной индивидуальной восприимчивостью [23].

Так, продолжительное воздействие на организм экстремально низких или высоких температур внешней среды в первую очередь вызывает нарастающие расстройства в энергетическом, водно-электролитном и кислотно-щелочном секторах обменных процессов как на клеточном уровне, так и в биологических тканях и внутренних органах, что в большей степени характерно для выраженного поражения организма энергией высокой температуры окружающей среды, в границах которой длительное время пребывает или выполняет физическую работу человек. Вследствие интенсивного накопления телом человека внешнего тепла, происходят серьезные патологические сдвиги в терморегуляторных механизмах и теплообмене организма, которые очень часто приводят к целому каскаду расстройств в функционировании всех органов и систем, и заканчиваются неблагоприятным клиническим исходом пострадавшего [1, 3].

Во избежание тяжелых последствий развившейся экзогенной гипертермии организма необходимо знать основные механизмы патогенетических нарушений, клиническую картину внешних проявлений этой патологии, особенно в тяжелых ее случаях, с целью выработки адекватной медицинской помощи пострадавшему, начиная с первой. В качестве профилактики тяжелых осложнений от воздействия внешней высокой температуры необходимо запастись необходимым количеством питьевой воды, медицинскими средствами и препаратами первой помощи, а также обеспечить соблюдение санитарных правил и норм, которые устанавливают меры защиты работников от перегрева [1, 20].

С учетом высокой вероятности массового воздействия неблагоприятных природных и экологических факторов на здоровье населения, огромную важность приобретают мероприятия социального характера, направленные на профилактику возможных расстройств. Речь идет о создании комфортных условий пребывания людей как в производственных, так и в жилых помещениях; в отношении теплового и питьевого режима; очистки и охлаждения (кондиционирования) воздуха, а также ограничений для пребывания на открытом, но задымленном или загазованным токсическими продуктами атмосферном воздухе [28, 31].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Абдиба II. Влияние высоких и низких температур производственной среды на организм человека. – Волгоград: ВГМУ, 2014. – 18 с. – URL: https://revolution.allbest.ru/life/00389252_0.html
2. Ананьева О. В., Герасина Е. В., Дрангой М. Г. и др. Профессиональные болезни: полный справочник / Под ред. Ю. Ю. Елисеев. – М.: Эксмо, 2006. – 606 с. – URL: <http://dlib.rsl.ru/rsl01002000000/rsl01002957000/rsl01002957560/rsl01002957560.pdf>
3. Астахова В. В., Сергеева И. Е., Лукина II. А. Влияние высоких и низких температур на организм человека / Лекция. – Хабаровск, 2019. – 50 с. – URL: <http://www.lektsii.com/3-16013.html>
4. Висмонт Ф. И., Чантурия А. В., Степанова Н. А., Кучук Э. Н. и др. Патологическая физиология: Учебник / Под ред. проф. Ф. И. Висмонта. – Минск: Вышэйшая школа, 2016. – 640 с.
5. Влияние климата на здоровье человека // Здоровье и рекомендации врачей. – URL: <http://www.a-portal.moreprom.ru/pages%2Bview%2B79.html>
6. Внутренняя медицина, основанная на доказательствах: Пособие / Пер. и ред. А. И. Мартынова и В. А. Кокорина // Medycyna Praktyczna. – Kraków, 2018. – 1680 с. – Электронный ресурс. – URL: <https://empendium.com/ru/chapter/B33.II.19>
7. Военно-медицинский журнал. – 1985. – № 12. – URL: <http://emll.ru/find?idb=17&ID=RUCML-BIBL-0001345628>
8. Военно-медицинский журнал. – 1986. – № 7. – URL: <http://emll.ru/find?idb=17&ID=RUCML-BIBL-0001345645>
9. Военно-полевая терапия. Национальное руководство: Учеб. пособие / гл. ред. И. Ю. Быков, А. Л. Раков, А. Е. Сосюкин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 414 с.
10. Волохова С. В. Технология профессионально-прикладной физической подготовки студентов, обучающихся по специальности «Литейное производство черных и цветных металлов»: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. – М., 2009. – 24 с.
11. Вопросы современной педиатрии // Науч.-практ. журнал. – 2010. – Т. 9. – № 1. – 181 с. – Электронный ресурс. – URL: <http://emll.ru/find?idb=17&ID=RUCML-BIBL-0001328870>
12. Гипертермия: Курс лекций по пат. физиологии. – Электронный ресурс. – URL: <https://students-library.com/library/read/86866-gipertermia>
13. Гипертермия. Этиология. Патогенез. Изменение в организме. – Электронный ресурс. – URL: https://revolution.allbest.ru/medicine/01080991_0.html
14. Гипертермические состояния. – Электронный ресурс. – URL: <http://lib.znate.ru/docs/index-192802.html?page=35>
15. Денисенко А. Г. Расстройство здоровья и смерть от действия крайних температур: Метод. рекомендации. – Витебск, 2018. – 33 с.
16. Дмитриев А. Холодовые и тепловые травмы // Науч.-практ. центр экстрен. мед. помощи ДЗ г. Москвы. – ЦЭМПИНФОРМ. Гражд. защита. Москва, 30 апреля 2012 г. – С. 8-13.
17. Жалалова Г. Т., Жолдошев С. Т. Особенности изменения температуры тела у лиц пожилого и старческого возраста в зависимости от сезона года // Успехи соврем. науки и образов. – 2016. – Т. 3. – № 6. – С. 6–10. – Электронный ресурс. – URL: <http://elibrary.ru/item.asp?id=26481814>
18. Ильинская Е. Г. Некоторые особенности экспертизы живых лиц при общем воздействии высокой температуры // Судеб. медицина. – 2019. – Т. 5. – № S1. – С. 41-42.
19. Кабачков В. А., Полиевский С. А., Буров А. Э. Профессиональная физическая культура в системе непрерывного образования молодежи // Советский спорт. – 2010. – 296 с.
20. Косолапова Н. В., Прокопенко Н. А. Охрана труда (СПО): Учебник. 2016. – 184 с. – Электронный ресурс. – URL: <https://www.book.ru/book/917222>

21. Краткий курс лекций по патологической физиологии // 2018-12-10. – Электронный ресурс. – URL: <http://nauka.jofo.me/651247.html>
22. Литвицкий П. Ф. Нарушения теплового баланса организма: гипертермия, гипертермические реакции, тепловой удар, солнечный удар // Вопросы современной педиатрии. – 2010 – Т. 9 – № 1 – С. 96-102.
23. Литвицкий П.Ф. Нарушения теплового обмена: Лекция. Патофизиология. 30.03.2015. – 29 с. – Новосибирск: Гос. мед. университет.. – Электронный ресурс. – URL: <http://www.studfiles.ru/preview/2711416/>
24. Литвицкий П. Ф. Патофизиология: Рукопись / Кафедра патофизиологии. – 2011–2012. – Т. 1. уч. од.
25. Литвицкий П. Ф. Патофизиология: Учебник. – 5-е изд., перераб. и доп. – Т. 1. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 624 с. – Электронный ресурс. – URL: <http://www.studentlibrary.ru/doc/ISBN9785970431788-0000.html>
26. Макарова Г. А., Локтев С. А. Медицинский справочник тренера. – М.: Советский спорт, 2006. – 586 с.
27. Макарова Г. А. Спортивная медицина. – М.: Советский спорт, 2003. – 478 с. – Электронный ресурс. – URL: <http://inethub.olvi.net.ua/ftp/library/traum/ru/проф/медицина/макарова-спортивная-медицина.pdf.zip#19>
28. Медицинские аспекты воздействия на человека неблагоприятных погодноклиматических и экологических факторов. Профилактика и медицинская помощь пострадавшим: Метод. рекомендации ДЗМ № 43 / Л. Б. Лазебник, А. С. Белевский, Д. Г. Иоселиани, С. А. Федотов и др. – М., 2010. – 30 с.
29. Мясникова О. В. Энциклопедия долголетия // Популярная медицина. – М.: Эксмо, 2020. – 352 с.
30. Никольская Т. И., Куприенко Н. Б., Белякова А. В., Степанова М. Н. Неотложная помощь в педиатрии: Пособие. – СПб.: ГМУ, 2010. – 42 с. – Электронный ресурс. – URL: https://www.lspbgmu.ru/images/home/universitet/Struktura/Kafedry/Kafedra_pediatrii/npvp.pdf
31. Павленко Ю. С. Особенности временных характеристик функций организма человека в условиях экологического неблагополучия: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Новосибирск: НГАУ, 2003. – 22 л.
32. Патологическая анатомия боевых поражений: Учеб. пособие / Под ред. проф. С. А. Повзуна, проф. Н. Д. Клочкова, доц. М. В. Рогачёва. – СПб.: Воен.-мед. академия (ВМедА) МО РФ, 2002. – 179 с.
33. Патофизиология как фундаментальная наука и учебная дисциплина, основа теоретической и практической базовой подготовки врача. – Электронный ресурс. – URL: <https://sites.google.com/site/patfiz3i4/voprosy-1>
34. Петровский Б. В. Теннис – Углекислота // Большая мед. энциклопедия: в 30 т. / гл. ред. Б. В. Петровский. – 1985. – Т. 25. – XVI. – 544 с. – Электронный ресурс. – URL: <http://emll.ru/find?idb=17&ID=RUCML-BIBL-0001443649>
35. Тепловой удар: симптомы, профилактика и первая помощь – Электронный ресурс. – URL: <https://aeroflot-trip.ru/teplovoy-udar-simptomy-pervaya-pomoshch/>
36. Тепловой удар: Рукопись / А. В. Козлова // Фарм. вестник. – 2003. – Электронный ресурс. – URL: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=10606> – от 17.08.2003.
37. Хван Т. А., Хван П. А. Основы безопасности жизнедеятельности. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2014. – 415 с. – Электронный ресурс. – URL: <http://ibooks.ru/reading.php?short=1&productid=339994>
38. Черствый Е. Д., Недзьведь М. К. Лекции по патологической анатомии. – Минск: Асар, 2006. – 464 с. – Электронный ресурс. – URL: <http://ww.lektsii.com/5-52146.html>
39. Чем отличается солнечный удар от теплового? – Электронный ресурс. – URL: <http://fluffyhelp.ru/solnechnyj-udar/chem-otlichaetsya-solnechnyj-udar-ot-teplovogo.html>
40. Школа выживания. – Вечерняя Москва. – 11.10.2010. Утренний выпуск. – С. 4.

41. Шигабутдинова Ю. Воздействие высоких и низких температур на организм человека: Реферат. – 6 с. <https://www.webkursovik.ru/kartgotrab.asp?id=-107811>
42. Электронный ресурс. – URL: <http://lib.znate.ru/docs/index-192802.html?page=35>
43. John E. Hall., Guyton A. C. 1 Textbook of Medical Physiology // Elsevier. – 2018. – 1168 p.
44. Hifumi T. et al. Heat stroke // Journal of intensive care. – 2018. – Т. 6. – № 1. – P. 30.
45. Epstein Y., Yanovich R. Heatstroke // New England Journal of Medicine. – 2019. – Т. 380. – № 25. – P. 2449-2459.
46. Oliver Andrews, Corinne Le Quéré, Tord Kjellstrom, Bruno Lemke, Andy Haines. Implications for workability and survivability in populations exposed to extreme heat under climate change: a modelling study // The Lancet Planetary Health. – 2018. – Т. 2. – № 12. – P. 540-547.