



# **Нарушения теплового баланса организма**

**доцент кафедры патофизиология  
к.м.н. Манасова З. Ш.**

## НОРМАЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА

- Температура тела **здорового взрослого человека** в течение суток колеблется в пределах **от 36 до 37° С**
- Средняя суточная температура тела в **подмышечной ямке** составляет **36,4-36,8°С**,
- в **прямой кишке** на **0,5°** выше - **36,9-37,2°С**





# ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТЕПЛООВОГО БАЛАНСА ОРГАНИЗМА

## ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

ПЕРЕГРЕВАНИЕ  
(ГИПЕРТЕРМИЯ)

ТЕПЛОВОЙ УДАР

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

ЛИХОРАДКА

ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЕ  
РЕАКЦИИ

## ГИПОТЕРМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

ОХЛАЖДЕНИЕ  
(ГИПОТЕРМИЯ)



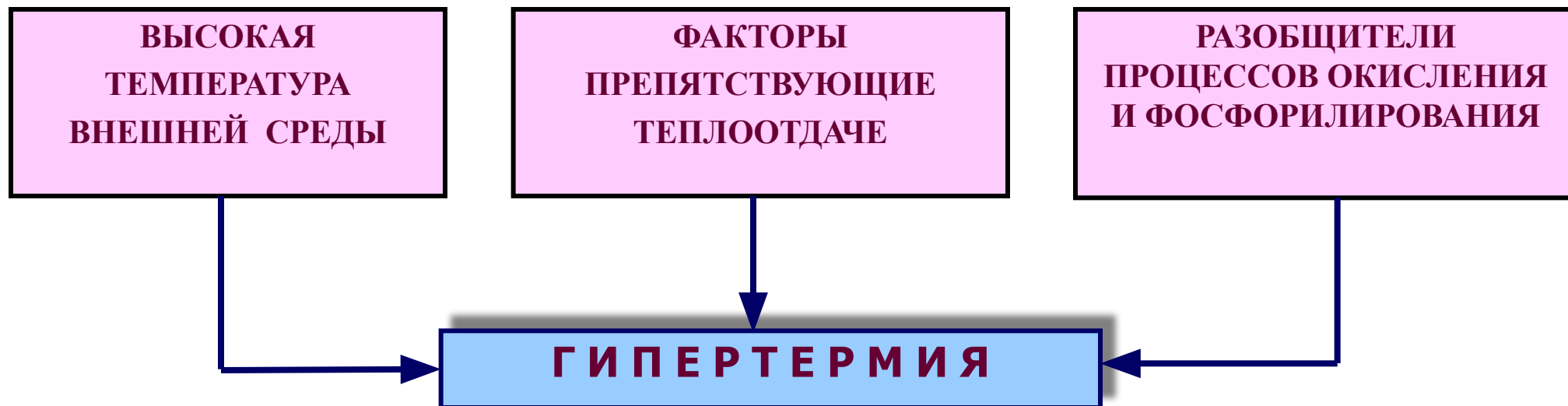
# **ГИПЕРТЕРМИЯ**

**(греч. hyper над, сверх + therme теплота)**

- \* Типовая форма расстройства теплового обмена.**
- \* Возникает в результате действия высокой температуры окружающей среды и\или нарушения процессов теплоотдачи организма.**
- \* Характеризуется нарушением (срывом) механизмов его терморегуляции.**
- \* Проявляется повышением температуры тела выше нормы.**



# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРТЕРМИИ



# Патогенез гипертермии

При выравнивании температуры кожи и окружающей среды (около  $33^{\circ}\text{C}$ ) отдача тепла путем **конвекции** и **тепловой радиации** (излучения) прекращается

Остается только **потоотделение**

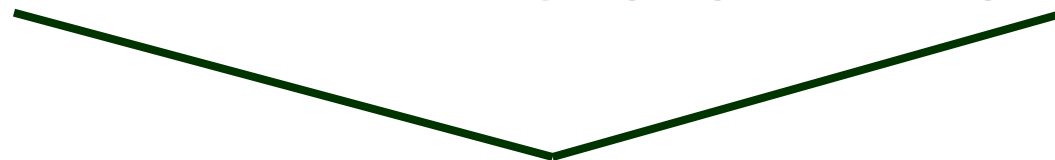
Однако при высокой влажности воздуха и влагонепроницаемой одежде **испарение пота** затрудняется

- ❖ В результате **нарушается теплоотдача** при неизменной теплопродукции

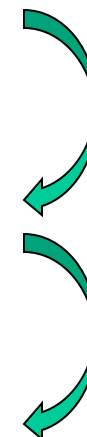


# СТАДИИ ГИПЕРТЕРМИИ

## ДЕЙСТВИЕ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКОГО ФАКТОРА

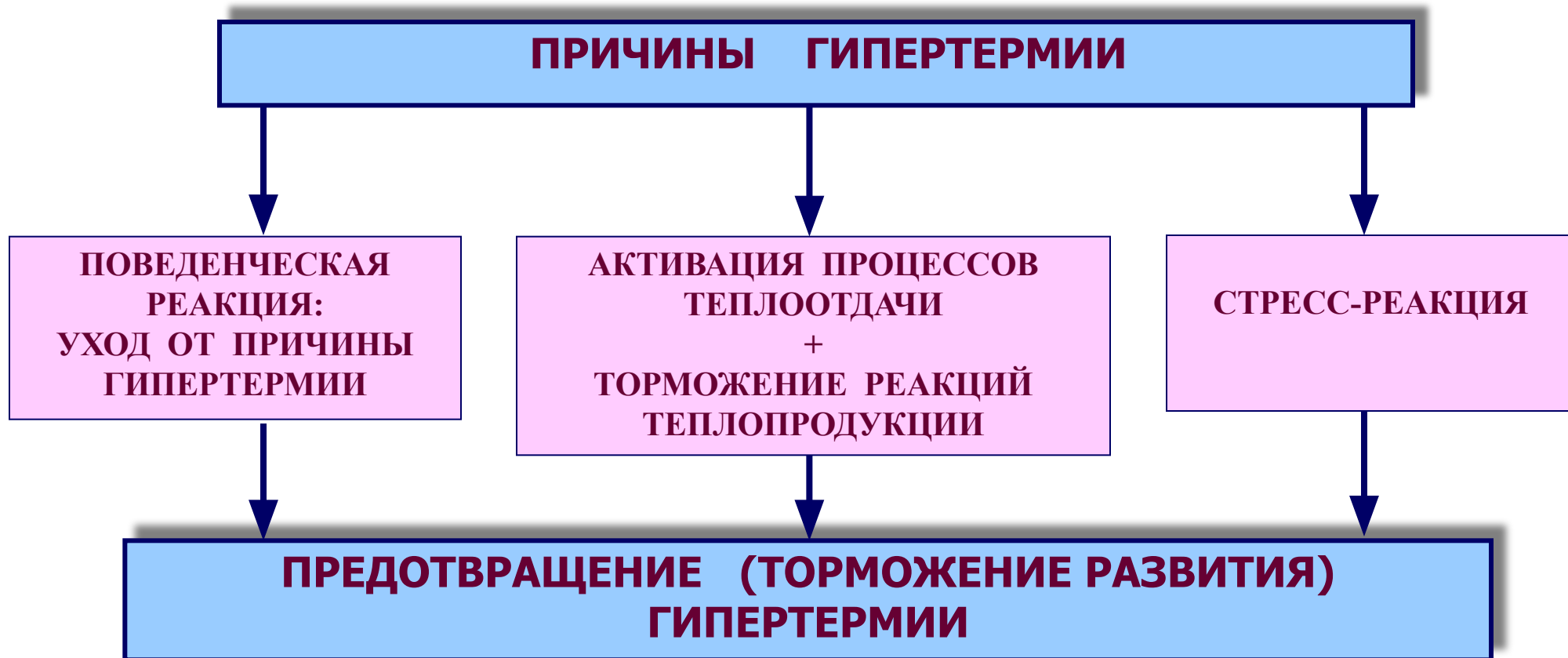


1. Стадия компенсации (адаптации).
2. Стадия декомпенсации (деадаптации).
- ± 3. Стадия гипертермической комы.





# АДАПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЕЙСТВИИ ПРИЧИНЫ ГИПЕРТЕРМИИ







# ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ ГИПЕРТЕРМИИ НА СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ МЕХАНИЗМОВ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ОРГАНИЗМА

**СРЫВ МЕХАНИЗМОВ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ**

**ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ВЫШЕ НОРМЫ**

**НЕПОСРЕДСТВЕННОЕ ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ  
ДЕЙСТВИЕ ПОВЫШЕННОЙ  
ТЕМПЕРАТУРЫ  
НА ТКАНИ И ОРГАНЫ**

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ  
ФУНКЦИЙ ТКАНЕЙ, ОРГАНОВ  
И ИХ СИСТЕМ**

**ГИПОКСИЯ**

**АЦИДОЗ**

**ДИСБАЛАНС  
ИОНОВ**

**ГИПОГИДРАТАЦИЯ  
ОРГАНИЗМА**

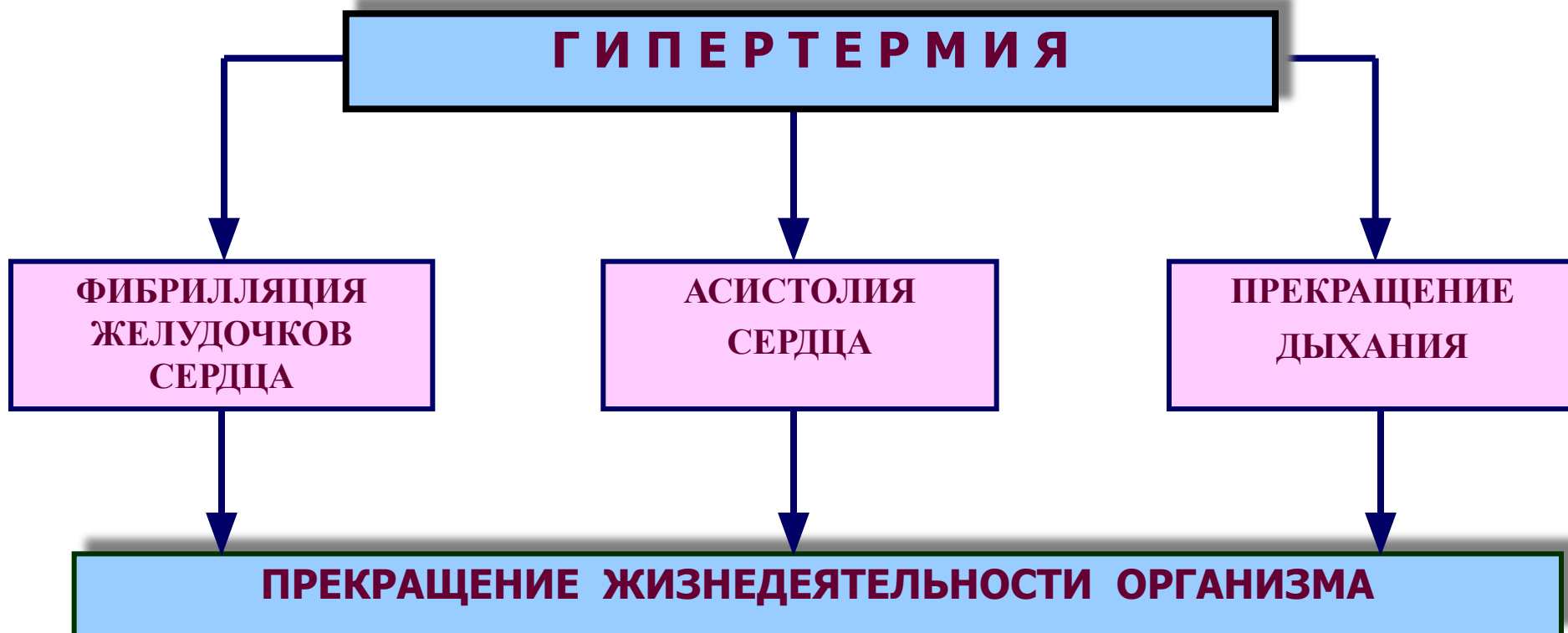
**ТОКСЕМИЯ**

**ДЕСТРУКЦИЯ  
КЛЕТОК И  
ТКАНЕЙ**

**НАРУШЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**



# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ГИПЕРТЕРМИИ





# ФАКТОРЫ ИНТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ТЕПЛОВОМ УДАРЕ

**ЧРЕЗМЕРНОЕ ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА**

**ИЗБЫТОК  
ПРОДУКТОВ  
ПРОТЕОЛИЗА**

- АММИАК
- ПРОИЗВОДНЫЕ АММИАКА
- ПЕПТИДЫ
- ...

**ИЗБЫТОК ПРОДУКТОВ  
НАРУШЕННОГО  
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА**

- ЭПОКСИДЫ
- КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА
- ЛИПОПЕРОКСИДЫ
- АЛЬДЕГИДЫ
- ...

**МОЛЕКУЛЫ  
"СРЕДНЕЙ МАССЫ"**

- ПОЛИАМИНЫ
- ОЛИГОСАХАРА
- ГЛИКОПРОТЕИНЫ
- ОЛИГОПЕПТИДЫ
- ...

**УСУГУБЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**

# Солнечный удар.



- *Солнечный удар* - это состояние, возникающее из-за сильного перегрева головы прямыми солнечными лучами, под воздействием которых мозговые кровеносные сосуды расширяются и происходит прилив крови к голове.

# Солнечный удар.

**Солнечный удар** - перегревание в результате длительного пребывания на солнце и прямого воздействия солнечных лучей на голову.

**Признаки** солнечного удара:

- Повышение температуры тела.
- Покраснение кожного покрова.
- Усиление потоотделения.
- Учащение пульса и дыхания.
- Головная боль, слабость.
- Шум в ушах.
- Тошнота, рвота.
- потеря сознания, судороги.
- Нередко ожоги кожи



**Солнечный удар может случиться, если мероприятие затянется, у тех, кто **без пилотки****



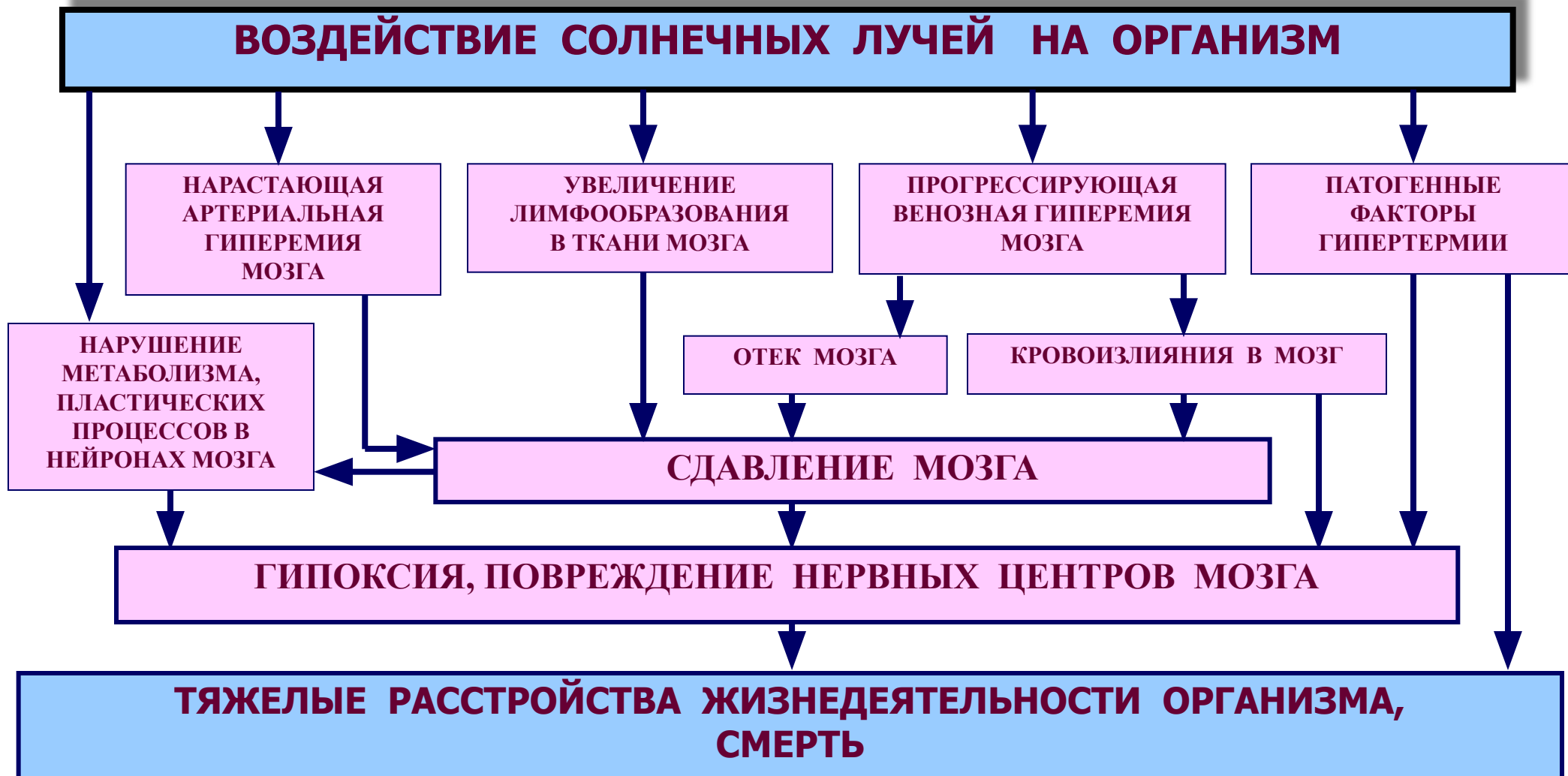


# СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

- \* Типовая форма гипертермических состояний.**
  - \* Развивается в результате прямого воздействия энергии солнечного излучения на организм.**
  - \* Характеризуется нарастающей гипоксией и сдавлением мозга, кровоизлияниями в него,**
- срывом механизмов терморегуляции организма.**



# ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СОЛНЕЧНОГО УДАРА



# Применение гипертермии в медицине

Сегодня гипертермия применяется как один из методов лечения **онкологических заболеваний**

**Суть** - разрушение раковых клеток путем их нагревания до 39-42°C

Обычно гипертермию в лечении злокачественных опухолей используют не как самостоятельный метод, а **в сочетании** с другими видами терапии

Использование гипертермии позволяет **улучшить результат лечения** в 1,5-2 раза





# Общая управляемая гипертермия\*

---

**Метод общей управляемой гипертермии** разработан и запатентован доктором медицинских наук, директором **НИИ ГИПЕРТЕРМИИ** (Новосибирск)

**А. В. Суверневым**

**Суть** - искусственное нагревание тела человека **до 43,0-43,5°C**, то есть до температуры, при которой **погибают злокачественные клетки, вирусы и большинство патогенных бактерий**

**В списке показаний:**

**злокачественные новообразования, СПИД, туберкулез, гепатит С, бронхиальная астма, аллергия, болезни мочеполовой системы и др.**

---



Сувернев

Алексей Витальевич

Директор центра НИИ Гипертермии  
Доктор медицинских наук

# Возможные противоопухолевые эффекты гипертермии

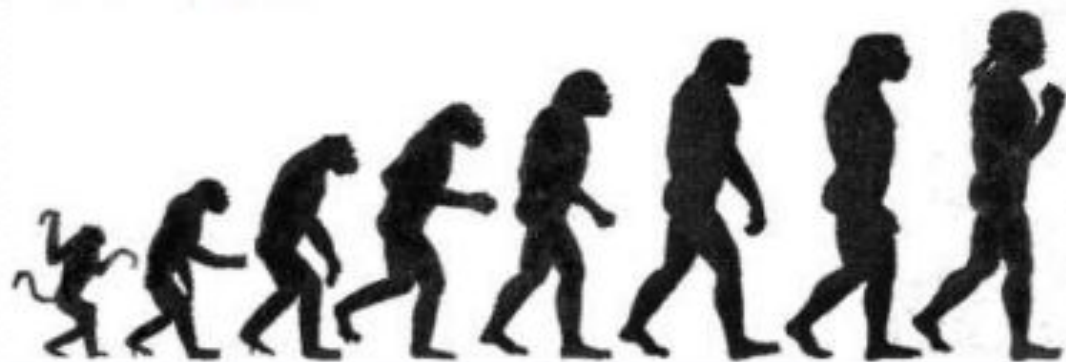
- **Торможение митозов** в опухолевых клетках (выживаемость клеток карциномы снижается в 1,5-2 раза при повышении их температуры до 44)
- **Денатурация** мембранных белков, липополисахаридов, ферментов опухолевых клеток
- **Увеличение концентрации глутатиона** в опухолевой ткани, который **повреждает ДНК** опухолевых клеток
- **Увеличение вязкости крови и нарушение микроциркуляции** в сосудах опухоли, как следствие, развитие гипоксии, ацидоза, гиперосмии опухолевых клеток и **снижение их жизнеспособности**

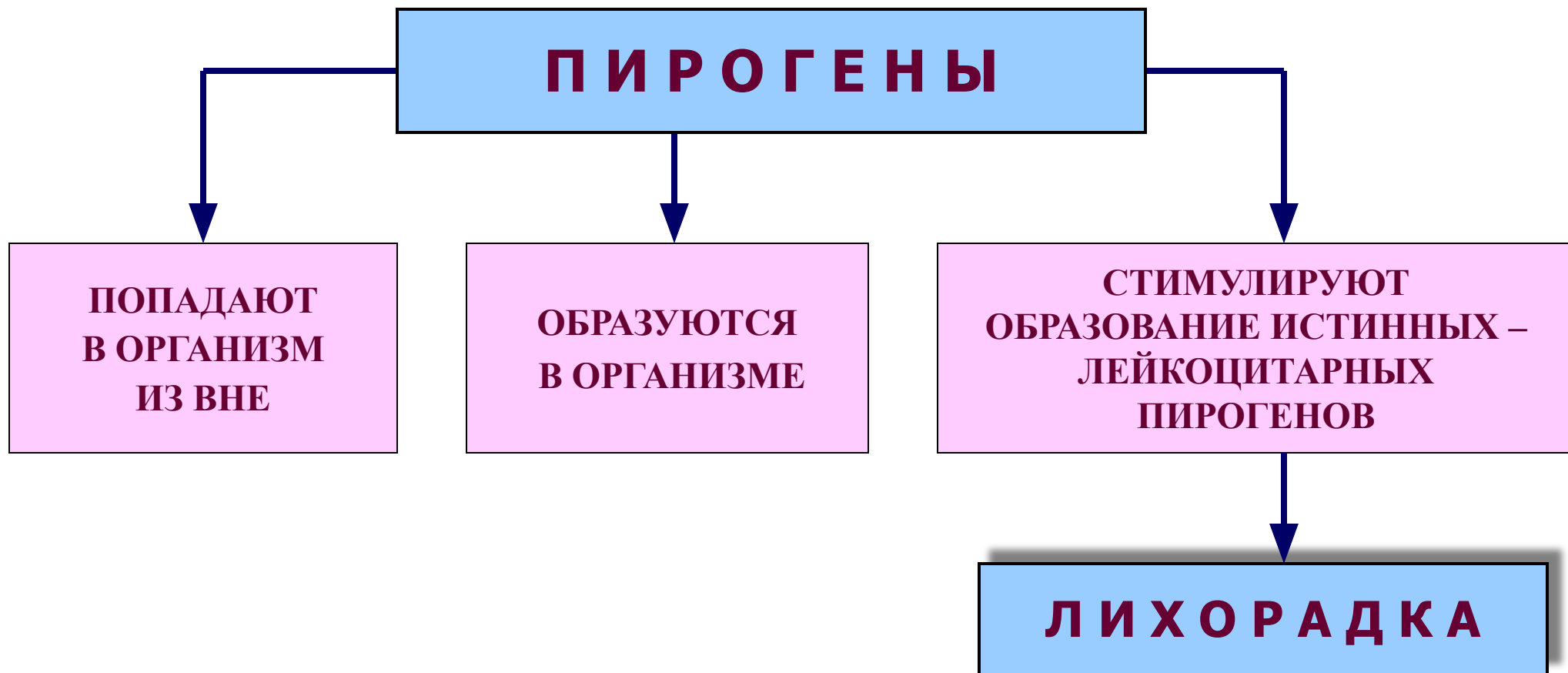


# Определение понятия

---

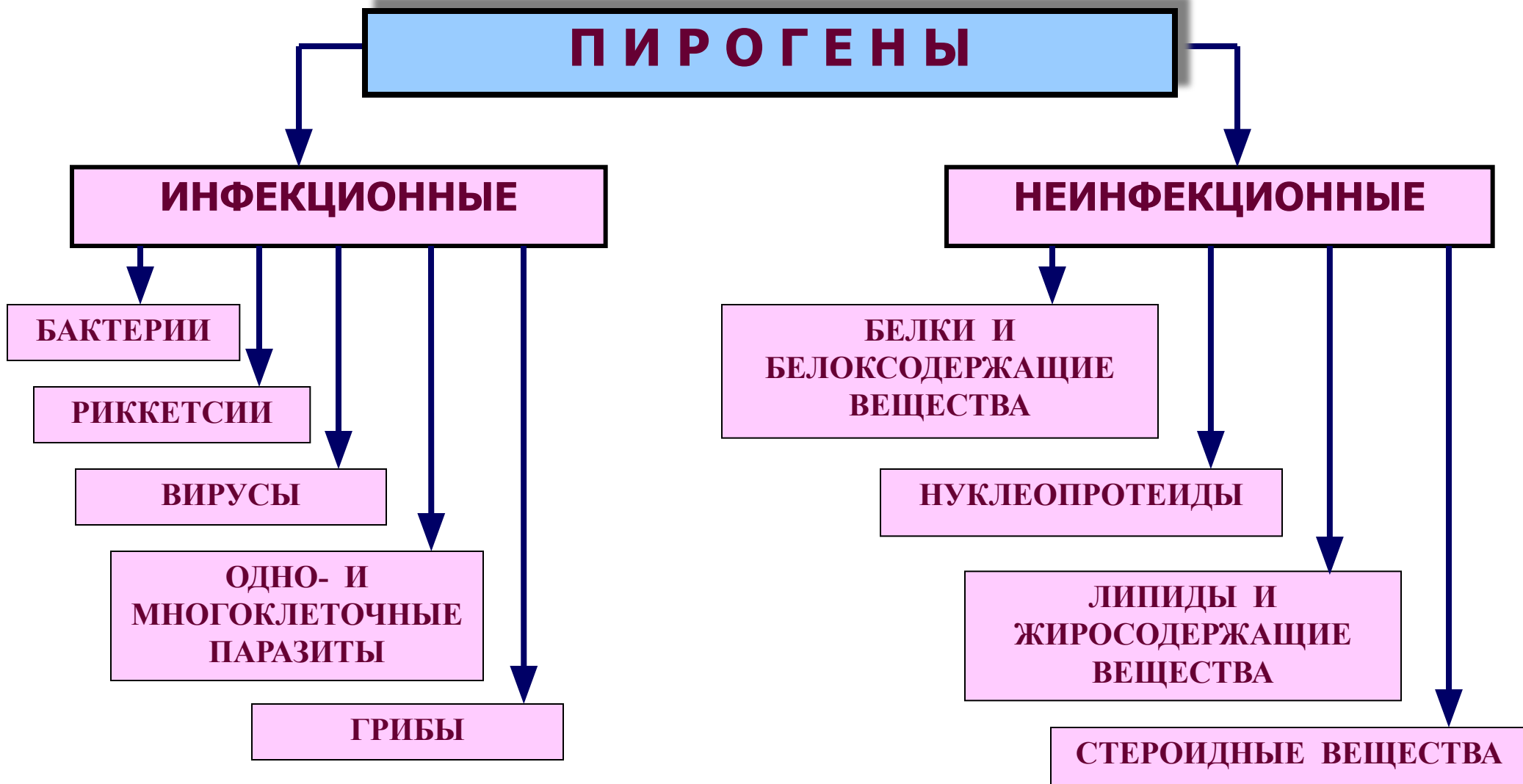
**Лихорадка** – типовая, выработанная в процессе эволюции, **защитно-приспособительная** реакция, развивающаяся под действием **пирогенов** и заключающаяся в **перестройке** теплового баланса организма на новый, более высокий уровень





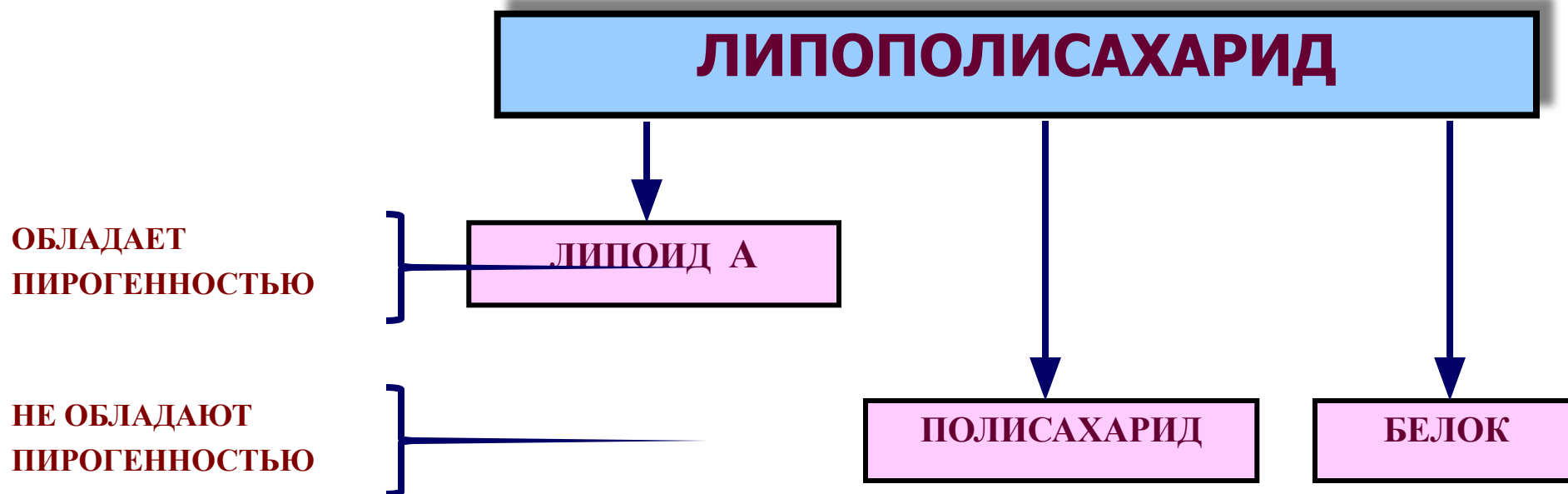


# ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ПЕРВИЧНЫХ ПИРОГЕНОВ ПО ИХ ПРОИСХОЖДЕНИЮ



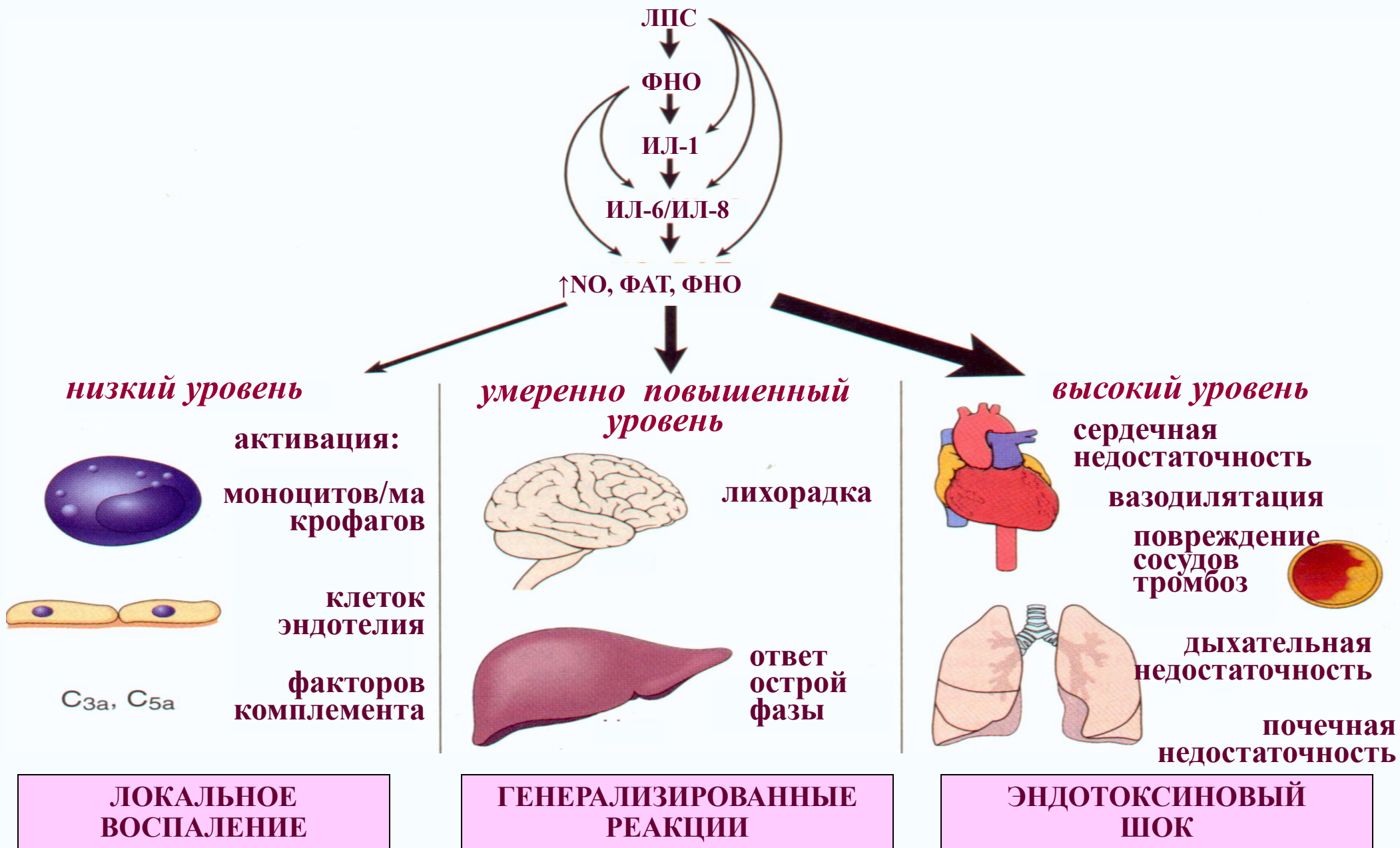


# СТРУКТУРА ЛИПОПОЛИСАХАРИДА МЕМБРАН МИКРОБОВ





# ДОЗОЗАВИСИМЫЕ ЭФФЕКТЫ ЛИПОПОЛИСАХАРИДОВ



# Вторичные пирогены

Это вещества **белковой природы**, вырабатываемые клетками организма при активации их первичными пирогенами:

- интерлейкин-1 (ИЛ-1)
- интерлейкин-6 (ИЛ-6)
- фактор некроза опухолей (ФНО)
- интерфероны
- белок 1 $\alpha$
- катионные белки

По природе - **неинфекционные**

По источнику - **эндопирогены**  
Вызывают лихорадку **непосредственно**, действуя на центр терморегуляции, т.е. по смыслу они - **пирогенные цитокины**

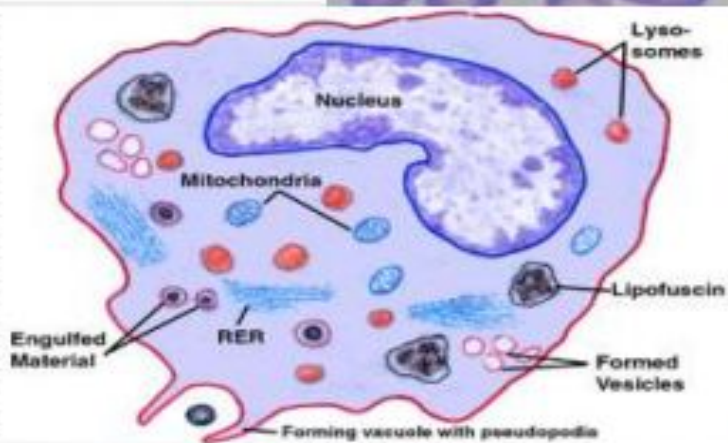
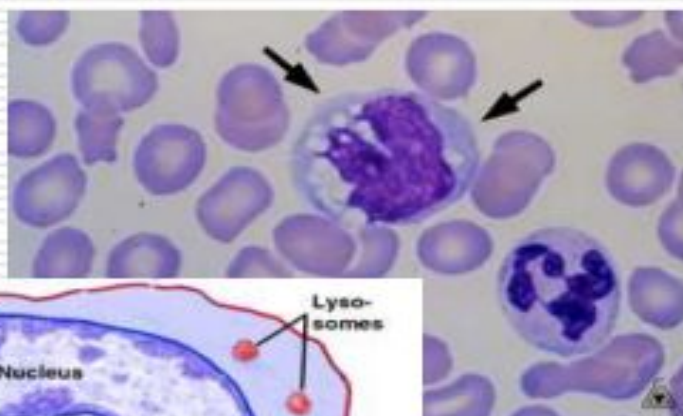




# Источники вторичных пирогенов

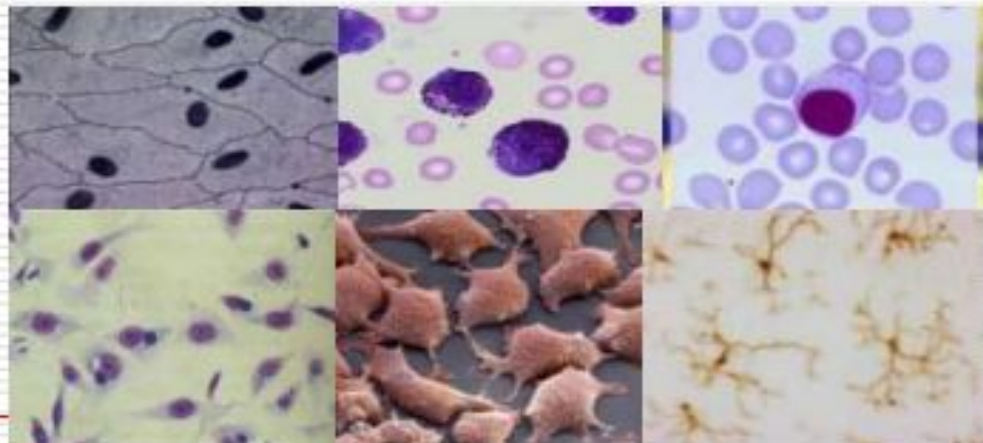
## Основные источники:

- макрофаги
- моноциты
- нейтрофилы



## Другие источники:

- эндотелиоциты
- тучные клетки
- лимфоциты
- купферовские клетки
- фибробласты
- клетки микроглии
- кератиноциты
- строма костного мозга



# Патогенез лихорадки

---

Первичные пирогенны



вторичные пирогены (из клеток крови и др.)



Активация фосфолипазы A2 мембран нейронов центра терморегуляции



Расщепление фосфолипидов, освобождение арахидоновой кислоты



Образование ПГ E1 и E2 при участии циклооксигеназы



Снижение активности фосфодиэстеразы



Увеличение содержания цАМФ в нейронах



↓ внутриклеточного  $[Ca^{2+}]$

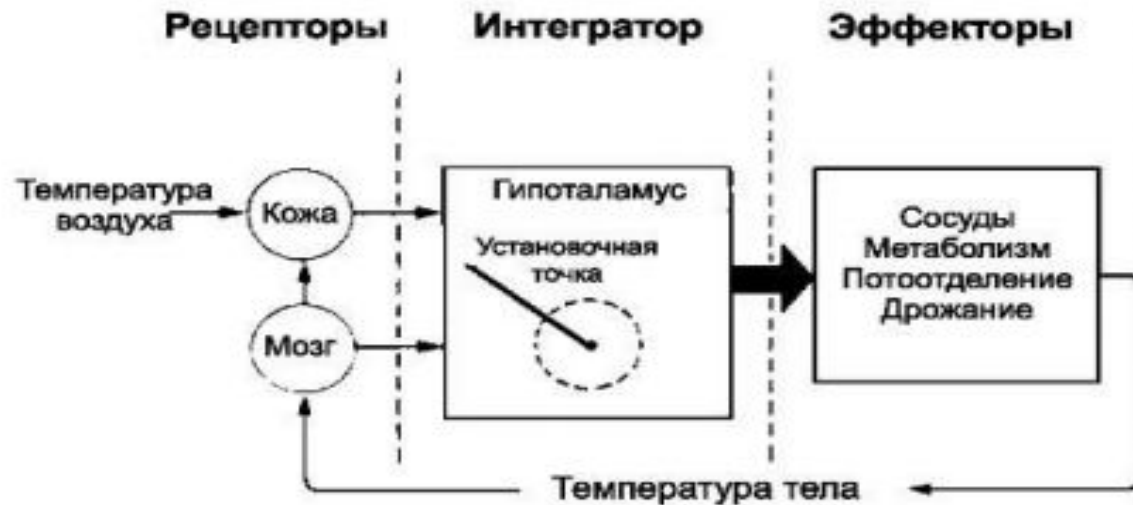


Нарушение функций нейронов центра терморегуляции



---

**Изменение установочной точки температурного гомеостаза**



# Основной обмен

---

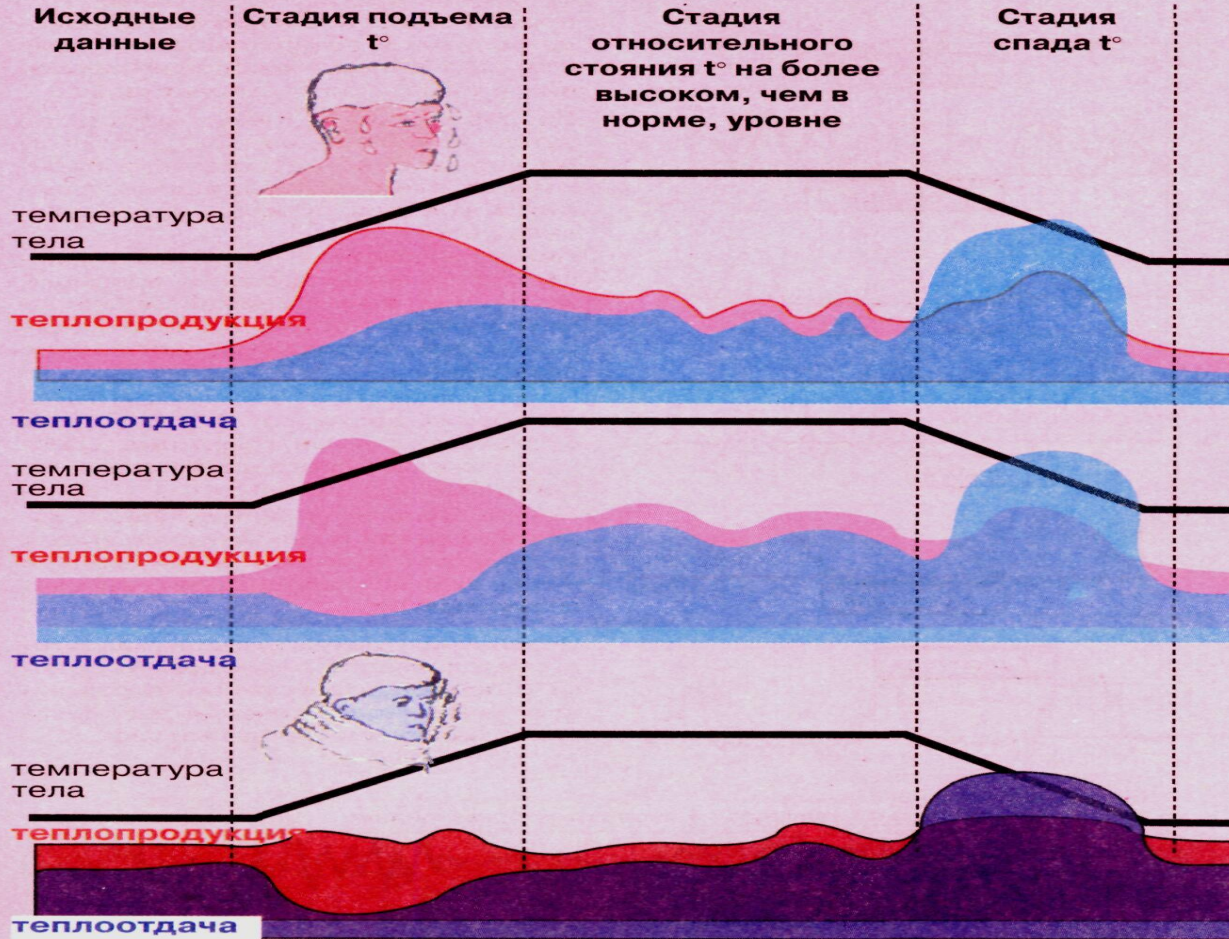
- **Повышается в 1 и 2 стадии лихорадки**
- **Обеспечивает энергией и субстратами ряд усиленно функционирующих органов и систем**
- **Способствует повышению температуры тела**
- **В 3 стадию лихорадки – снижается**

## ОСНОВНОЙ ОБМЕН \*

- Основной обмен — минимальный (базисный) уровень энерготрат, необходимый для поддержания жизнедеятельности организма в условиях физического и эмоционального покоя
- Условия основного обмена: утро, положение лежа, состояние бодрствования, мышцы расслаблены, натощак, температура среды около 22°C
- Условные нормы основного обмена:
  - у мужчин среднего возраста — 1 ккал/кг/час
  - у женщин среднего возраста — 0,9 ккал/кг/час
  - у детей 7 лет — 1,8 ккал/кг/час;  
12 лет — 1,3 ккал/кг/час
  - у стариков — 0,7 ккал/кг/час

# Патогенез лихорадочной реакции

## ЛИХОРАДКА (3 основных варианта развития)

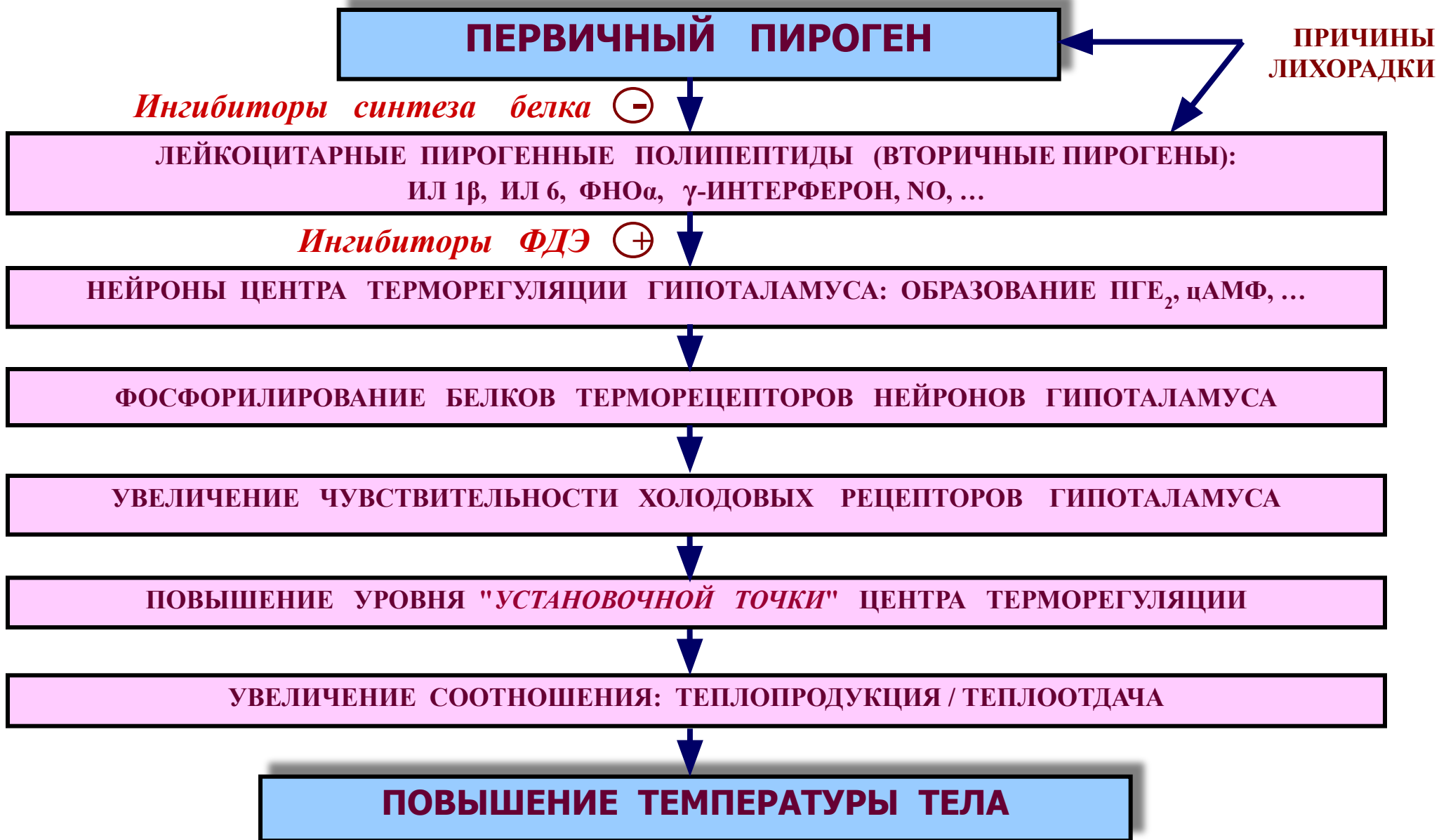


Повышение температуры тела при лихорадке является результатом сложной перестройки системы терморегуляции: процессы теплопродукции и теплоотдачи изменяются **по-разному** (становятся «рассогласованными» между собой) **на разных стадиях** лихорадки, но всегда

- на 1 стадии — теплопродукция оказывается больше теплоотдачи;
- на 2 стадии — теплопродукция и теплоотдача, в целом, уравниваются между собой на более высоком температурном уровне;
- на 3 стадии — теплопродукция меньше по сравнению с теплоотдачей.



# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ МЕХАНИЗМА I СТАДИИ ЛИХОРАДКИ





# МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НА 1 СТАДИИ ЛИХОРАДКИ

**ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ "УСТАНОВОЧНОЙ ТОЧКИ"  
ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ**

**АКТИВАЦИЯ МЕХАНИЗМОВ  
ТЕПЛОПРОДУКЦИИ**

**СТИМУЛЯЦИЯ  
"СОКРАТИТЕЛЬНОГО"  
ТЕРМОГЕНЕЗА**

**МЫШЕЧНАЯ  
ДРОЖЬ**

**ПОВЫШЕНИЕ  
НАПРЯЖЕНИЯ  
МЫШЦ**

**СТИМУЛЯЦИЯ  
"НЕСОКРАТИТЕЛЬНОГО"  
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО  
ТЕРМОГЕНЕЗА**

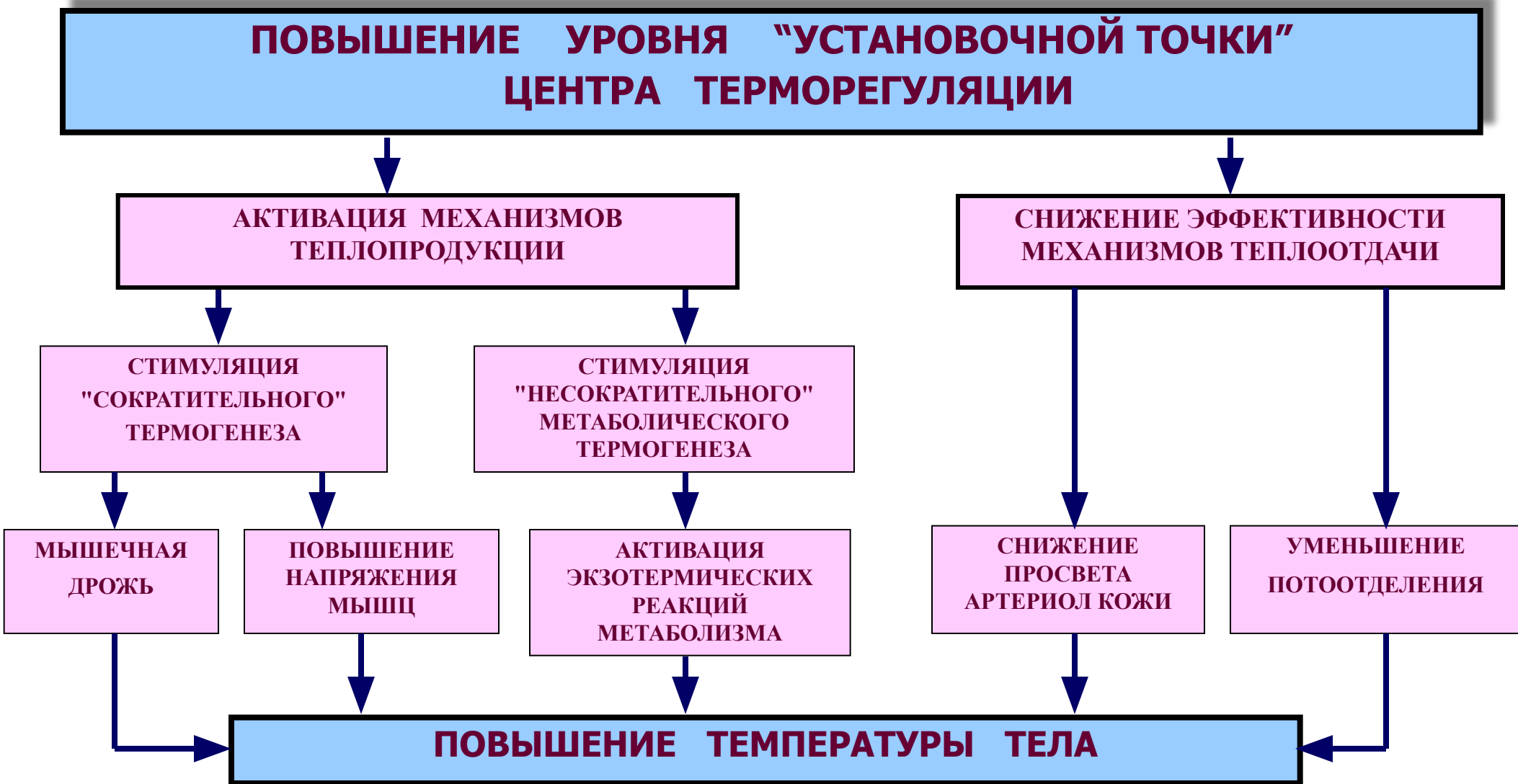
**АКТИВАЦИЯ  
ЭКЗОТЕРМИЧЕСКИХ  
РЕАКЦИЙ  
МЕТАБОЛИЗМА**

**СНИЖЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ  
МЕХАНИЗМОВ ТЕПЛООТДАЧИ**

**СНИЖЕНИЕ  
ПРОСВЕТА  
АРТЕРИОЛ КОЖИ**

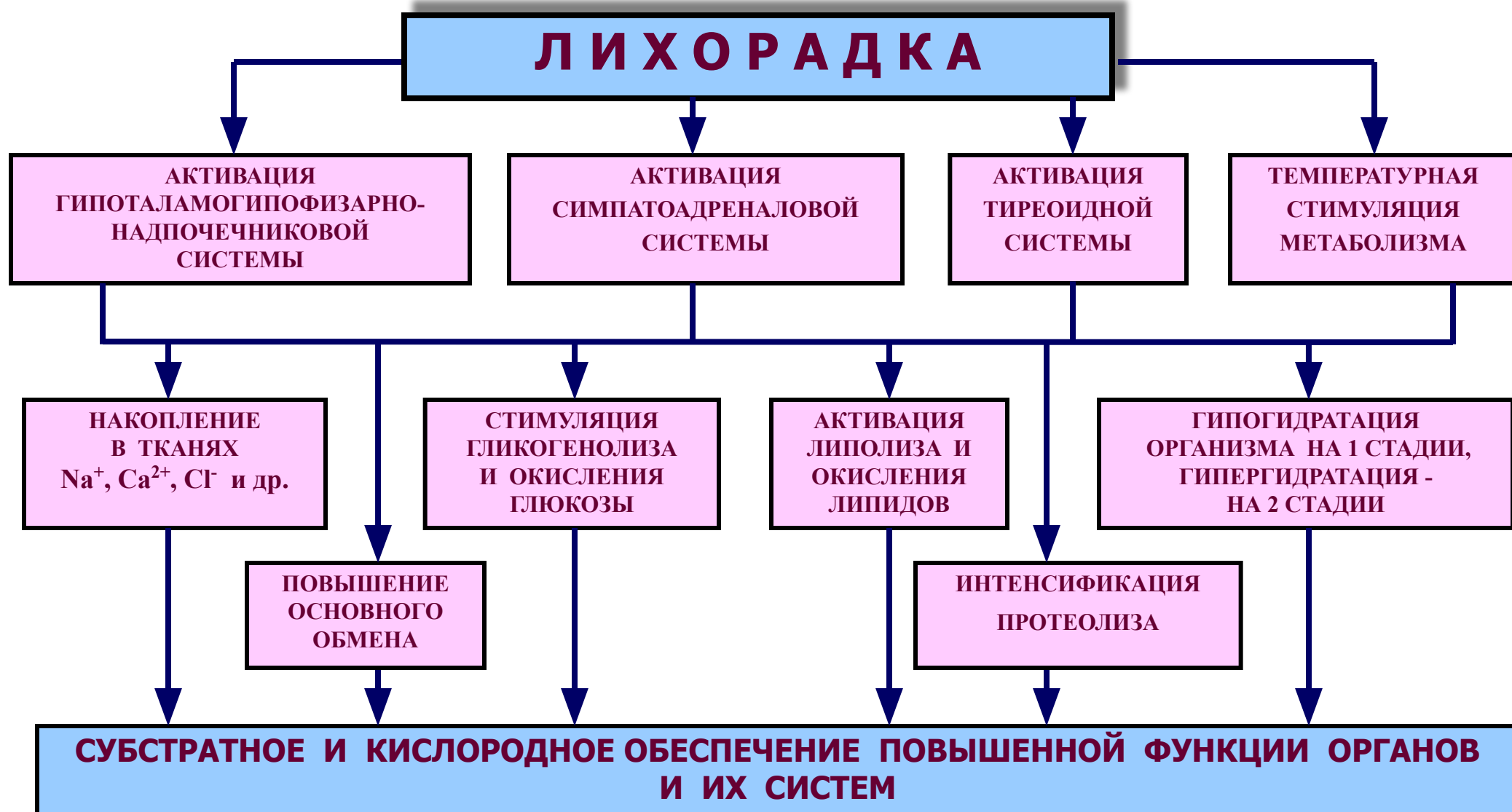
**УМЕНЬШЕНИЕ  
ПОТООТДЕЛЕНИЯ**

**ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА**



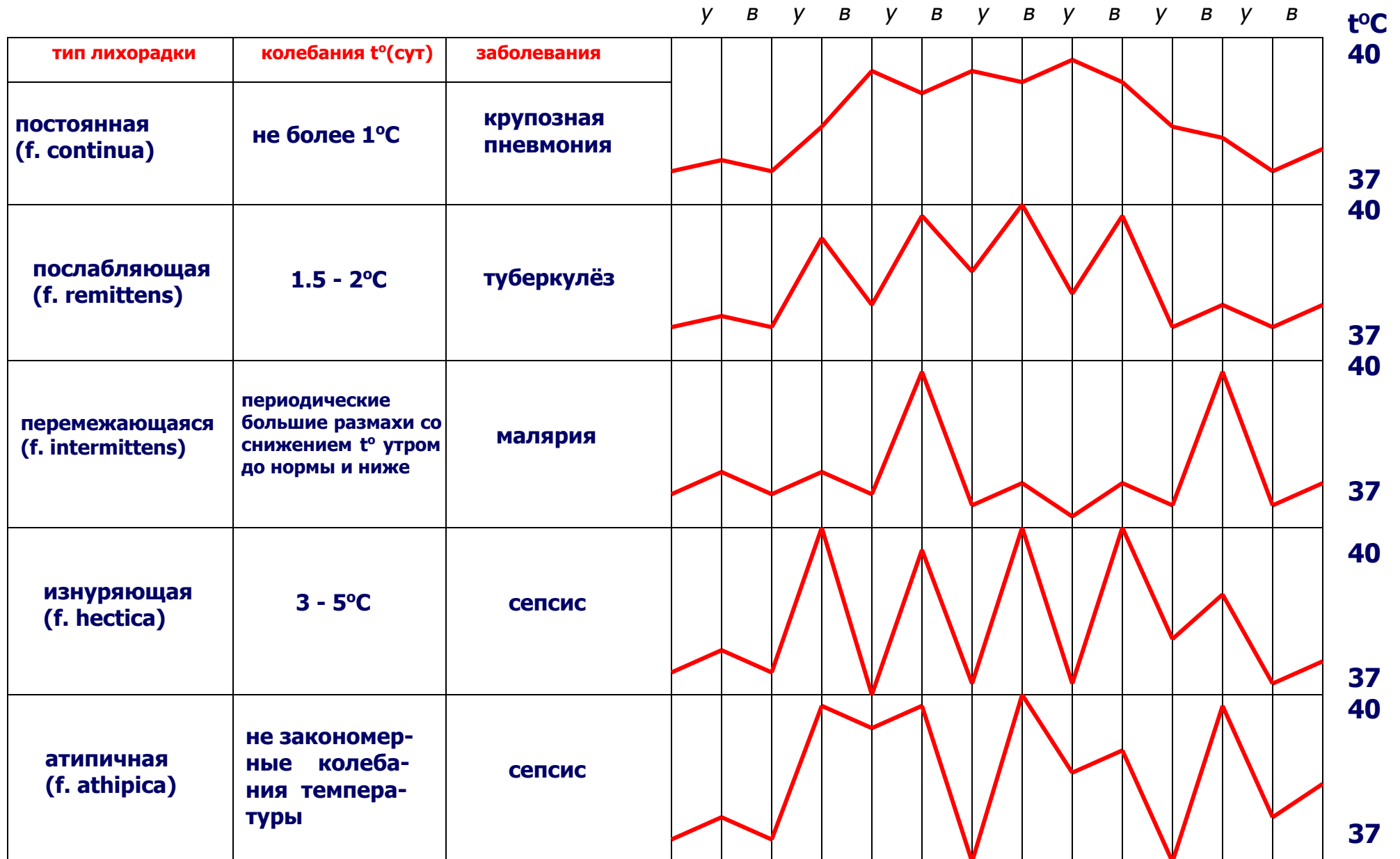


# НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ НА 1 и 2 СТАДИЯХ ЛИХОРАДКИ





# Типы температурных кривых при лихорадке



# Типы температурных кривых при лихорадке (2)

У В У В У В У В У В У В У В



# Патогенез 3 стадии лихорадки

ПРЕКРАЩЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ПЕРВИЧНЫХ ПИРОГЕНОВ



ВТОРИЧНЫЕ ПИРОГЕНЫ НЕ ОБРАЗУЮТСЯ



ВОЗВРАЩЕНИЕ УРОВНЯ "*УСТАНОВОЧНОЙ ТОЧКИ*" ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ К НОРМЕ



ПРИТЕКАЮЩАЯ К ЦЕНТРУ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ КРОВЬ ВОСПРИНИМАЕТСЯ КАК ГОРЯЧАЯ



УВЕЛИЧЕНИЕ ТЕПЛООТДАЧИ, УМЕНЬШЕНИЕ ТЕПЛОПРОДУКЦИИ



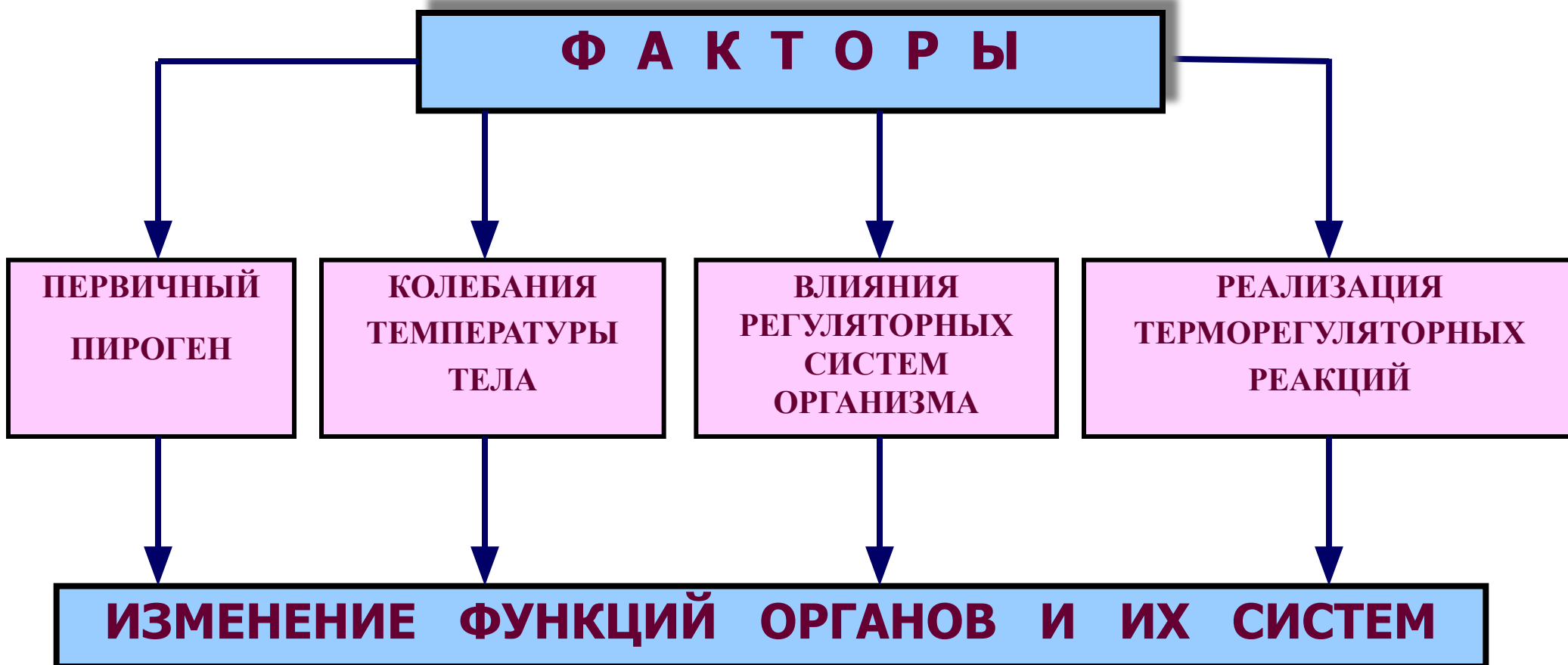
**СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА**



- \* При развитии лихорадки система терморегуляции организма не расстраивается!**
- \* Она динамично перестраивается, активизируется и работает на более высоком функциональном уровне!**



# ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, ИЗМЕНЯЮЩИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ ПРИ ЛИХОРАДКЕ





# ОСНОВНЫЕ АДАПТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ЛИХОРАДКИ

БАКТЕРИОСТАТИЧЕСКОЕ  
И / ИЛИ  
БАКТЕРИОЛИТИЧЕСКОЕ  
ДЕЙСТВИЕ  
ГИПЕРТЕРМИИ

ПОТЕНЦИРОВАНИЕ  
ФАКТОРОВ СИСТЕМЫ  
ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО  
НАДЗОРА

АКТИВАЦИЯ  
СТРЕСС-РЕАКЦИИ

ПОВЫШЕНИЕ АДАПТИВНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА



# ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ  
ДЕЙСТВИЕ  
ЧРЕЗМЕРНО  
ВЫСОКОЙ  
ТЕМПЕРАТУРЫ

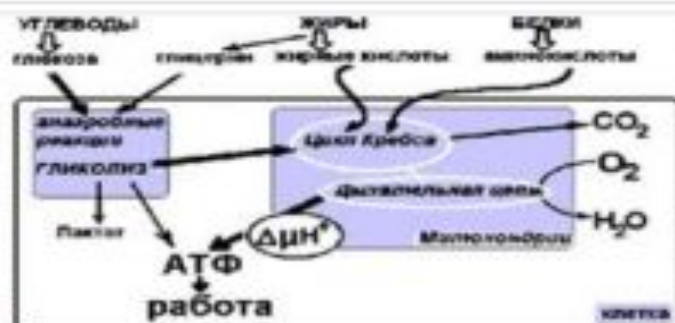
ПАТОГЕННОЕ  
ДЕЙСТВИЕ  
ПРИЧИНЫ  
ЛИХОРАДКИ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ  
ПЕРЕГРУЗКА  
ОРГАНОВ И СИСТЕМ,  
УЧАСТВУЮЩИХ  
В РАЗВИТИИ  
ЛИХОРАДКИ

РАССТРОЙСТВО  
ФУНКЦИЙ  
ОРГАНОВ И ИХ  
СИСТЕМ,  
ПРЯМО НЕ  
УЧАСТВУЮЩИХ  
В РАЗВИТИИ  
ЛИХОРАДКИ

РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

# Углеводный обмен

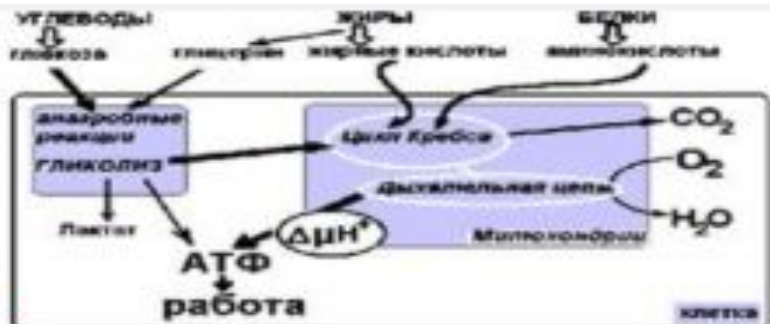


- **Активация гликогенолиза**
- **Активация гликолиза**
- **Активация глюконеогенеза**
- **В связи с усиленным окислением углеводов нарастает дефицит углеводов**



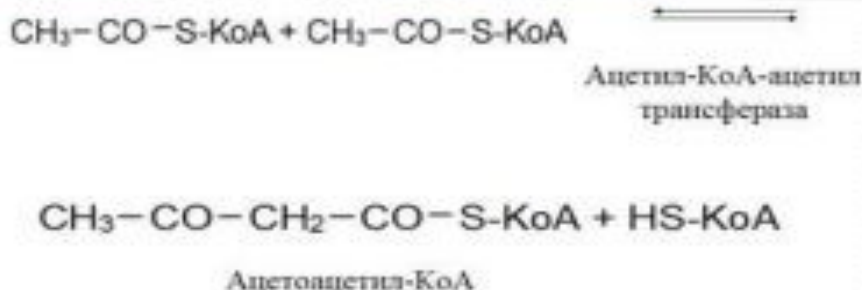


# Жировой обмен

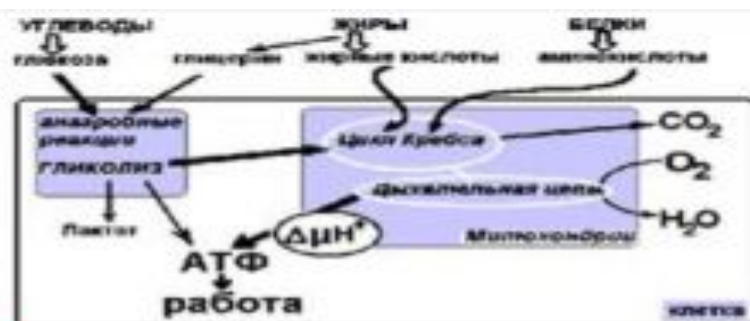


- **Усиление липолиза**
- **Блок окисления липидов на этапе промежуточных продуктов с образованием кетоновых тел**
- **Развитие ацидоза**

## Обмен жиров

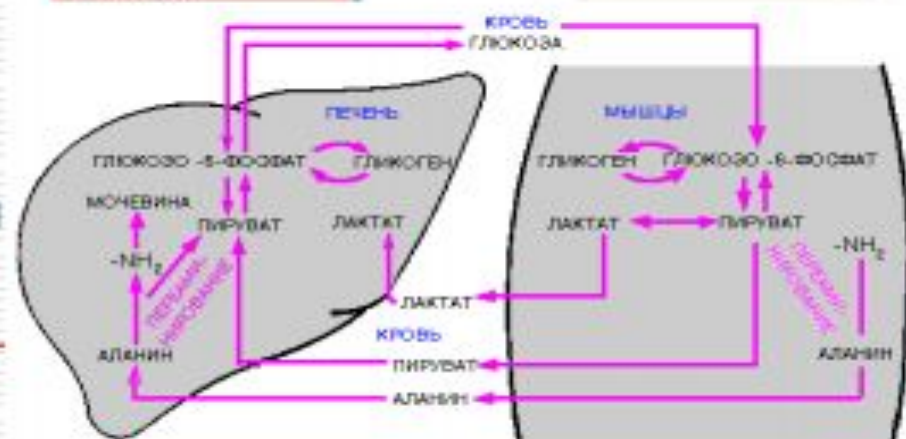


# Белковый обмен



- **Отрицательный азотистый баланс**
- **Усиление катаболизма белка**
- **Гипераминоацидемия**
- **Потери белка с мочой**
- **Из аминокислот, образующихся при распаде белка в мышцах, в печени синтезируется глюкоза и белки острой фазы**
- **Мышечная масса при этом значительно уменьшается**

## Обмен белков



# Водно-электролитный баланс

---

## 1 стадия лихорадки:

- Увеличиваются потери воды путем **диуреза**
- Диурез увеличивается из-за **повышения АД** и **усиленного прилива крови к почкам**

## 2 стадия лихорадки:

- Активная **задержка** натрия и воды под влиянием **альдостерона** и **вазопрессина**
- Диурез уменьшается

## 3 стадия лихорадки:

Значительные **потери воды** и **электролитов** из-за

- **увеличения диуреза** (в связи с **нормализацией уровня альдостерона**)
- и **усиления потоотделения** (в рамках **увеличения теплоотдачи**)



# Гипертермические реакции

---

Это состояния повышенной температуры тела, вызванные действием **непирогенных** веществ

Непирогенные агенты - вызывающие **временное усиление теплопродукции**, т.е. обладающие **термогенным** действием



# Эндокринные гипретирические реакции

При гиперпродукции гормонов, способных усиливать и разобщать окислительное фосфорилирование, а также ограничивать теплоотдачу:

- катехоламинов (феохромоцитома)
- гормонов щитовидной железы (гипертиреоз)
- прогестерона (2 фаза менструального цикла, некоторые опухоли)



- Преобладание эстрогенов
- Преобладание прогестерона
- Овуляция (выход созревшей яйцеклетки)



# Психогенные гипрертермические реакции

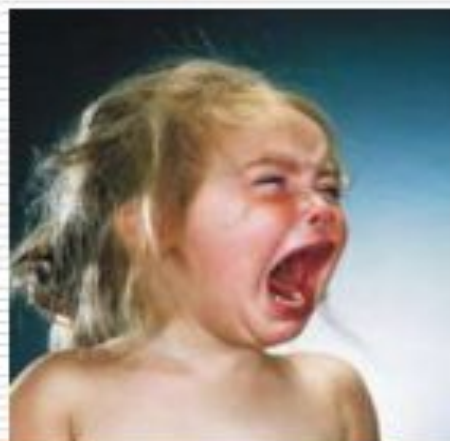
---

Встречаются при:

- психоэмоциональном напряжении (**стрессе**)
- **неврозах** (в том числе истерии)
- некоторых **психических** расстройствах



Причина усиления  
продукции тепла -  
избыточная активация  
**симпатоадреналовой** и  
**тиреоидной** систем

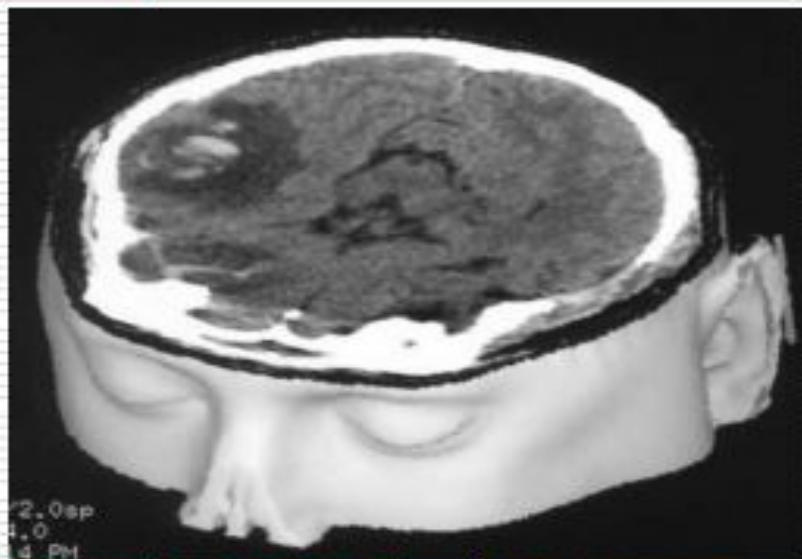


# Центрогенные гипертермические реакции

---

При раздражении центра теплопродукции или ассоциированных с ним зон коры и ствола мозга (при кровоизлияниях, травмах, опухолях и т.п. в указанных зонах)

Причина усиленной выработки тепла – активация гипоталамо-гипофизарной системы и увеличение освобождения тиролиберина и ТТГ



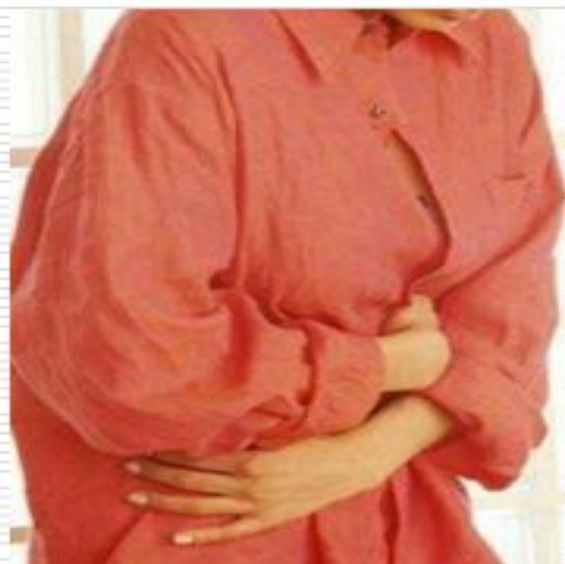
# Рефлекторные гипертермические реакции

---

При сильном (чаще болевом) раздражении органов и тканей (при прохождении камня по МВП или ЖВП, при проведении диагностических или оперативных вмешательств, при травмах)

Причина усиленной выработки тепла – активация симпатoadреналовой и тиреоидной систем

---



Иероним Босх.  
Извлечение камня  
глупости

---



# Лекарственные гипертермические реакции

---

При приеме ЛС, способных **усиливать теплопродукцию** (усиливать и разобщать окислительное фосфорилирование) или **ограничивать теплоотдачу**:

- адреналин
- норадреналин
- эфедрин
- кофеин
- атропин
- препараты гормонов щитовидной железы
- препараты прогестерона
- препараты, содержащие кальций и др.



# Нелекарственные гипертермические реакции

Вызываются химическими соединениями, обладающими термогенным действием (цианиды, динитрофенол, амитал)

## Механизмы:

- усиление и разобщение окислительного фосфорилирования
- активация САС и тиреоидной системы
- стимуляция рецепторов к катехоламинам или
- гормонам щитовидной железы



# Гипертермические реакции

---

**Гипертермические реакции**  
*(за исключением злокачественной гипертермии):*

- характеризуются **незначительным** повышением температуры тела
  - **незначительными** нарушениями метаболизма, гемодинамики, функций органов и систем
  - **не угрожают** жизни
  - **не требуют** специального лечения
  - **проходят при устранении** **причины** их развития
- 



# Злокачественная гипертермия

---

Злокачественная гипертермия – нарушение теплового баланса, характеризующееся **повышением температуры тела в сочетании с ригидностью скелетной мускулатуры**

В основе обоих симптомов – злокачественное состояние **гиперметаболизма скелетных мышц**



# Злокачественная гипертермия

---

Относится к **сочетанным** гипертермическим реакциям, т.е. развивается при **сочетанном действии экзо- и эндогенных причин**

**Экзогенный фактор** – ингаляционные анестетики и некоторые миорелаксанты

**Эндогенный фактор** – наследственная предрасположенность

---



# Злокачественная гипертермия

---

**Злокачественная гипертермия - это нерегулируемый сбой в системе терморегуляции, в котором **пирогенные цитокины** участия не принимают!**



- \* Первое сообщение в литературе относится к 1960 г (Denborough MA, Lovell RRH- Anaesthetic deaths in a family. Lancet.1960,2.45.Австралия).
  - \* Летальность: достигала 80%. С 1990 г снизилась до 10%.
  - \* С 1981 создана Ассоциация по ЗГ (США – MHAUS) с круглосуточной службой с 1983г.
  - \* В 1983 основана Европейская группа по ЗГ(Лунд, Швеция)
-

# Триггеры злокачественной гипертермии

## Триггеры:

- **Летучие ингаляционные анестетики (фторотан!, пентран, этран, изофлюран)**
- **Миорелаксанты типа сукцинилхолина**

Таблица 1. Участие анестетиков в развитии ЗГ [18, 19]

Триггерные препараты	Безопасные препараты
Сукцинилхолин	Барбитураты
Векуроний	Бензодиазепины
Панкуроний	Опиоиды
Декаметоний	Закись азота
Диэтиловый эфир	Нестероидные недеполяризующие мышечные релаксанты
Галотан	Все местные анестетики
Энфлюран	Этомидат
Изофлюран	Пропофол
Дезфлюран	Кетамин
Севофлюран	

## Способствуют:

- ✓ атропин
- ✓ соли кальция
- ✓ сердечные гликозиды
- ✓ катехоламины
- ✓ новокаин
- ✓ севофлюран



# Частота развития злокачественной гипертермии\*

---

## Тяжелые формы –

1 случай на 60 000  
общих анестезий и  
1: 220 000 случаев  
анестезий без  
сукцинилхолина

## Абортивные формы –

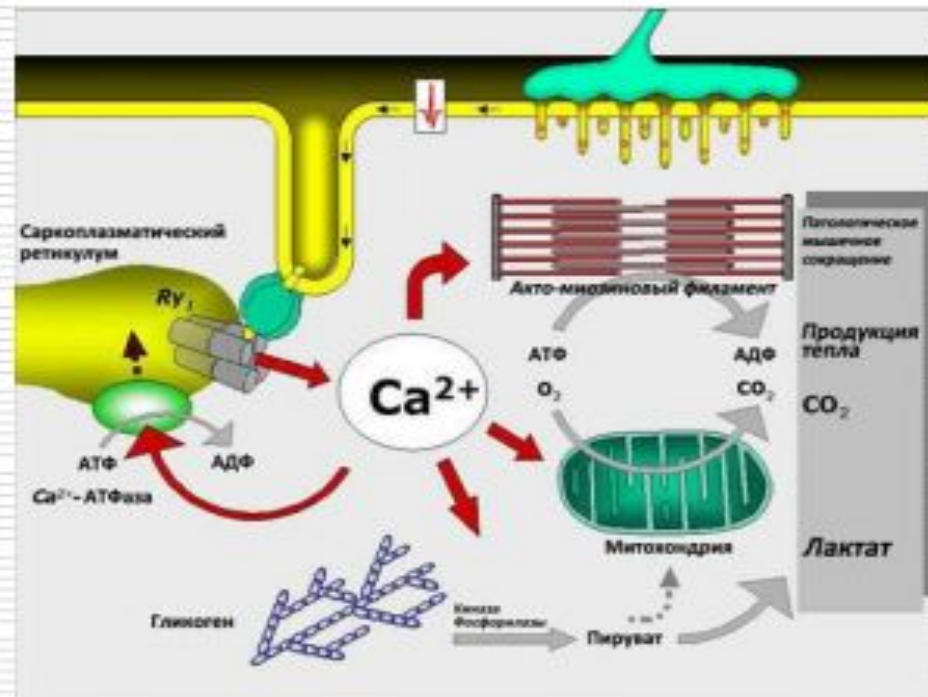
1: 4500 общих  
анестезий без  
сукцинилхолина





# Патогенез злокачественной гипертермии

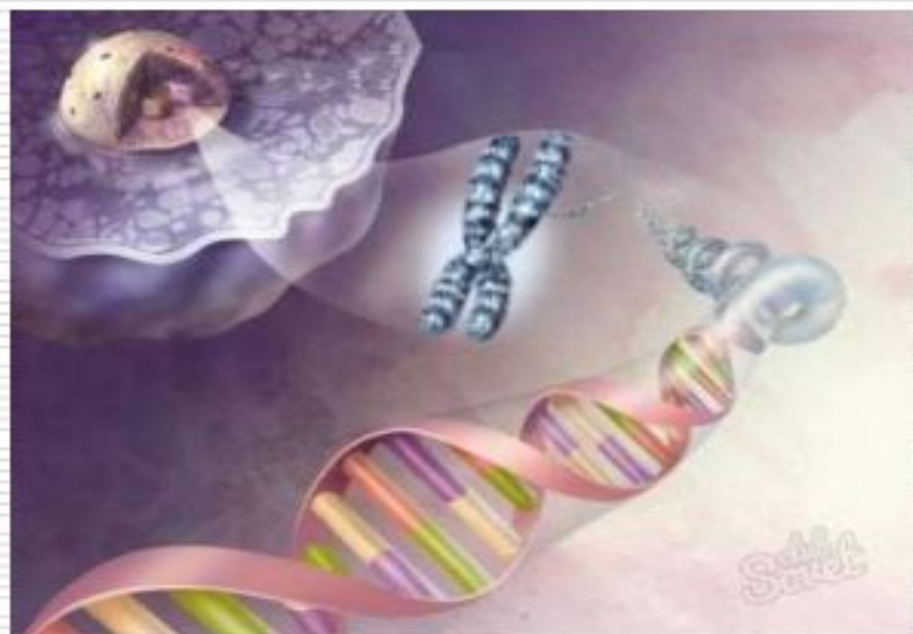
Ингаляционные анестетики или сукцинилхолин взаимодействуют с **рианодиновыми рецепторами (RYR1) миоцитов (только скелетная мускулатура!),** выполняющими **функцию каналов** для выхода ионов кальция из СРР, и оставляют их **открытыми**.  
Вследствие этого каналы беспрепятственно выпускают **избыток кальция из СРР в цитоплазму**



# Такое действие названных лекарственных средств проявляется **не у всех лиц,**

---

а лишь при наличии **генетической предрасположенности:**  
генетический дефект **рианидиновых рецепторов** как следствие точечной мутации одного или нескольких генов в 17 или 19 хромосоме  
Дефект наследуется по **аутосомно-доминантному** типу



# Патогенез злокачественной гипертермии

---

**Накопление избытка  
кальция в цитоплазме  
миоцитов запускают  
цепь**

**гиперметаболических  
реакций:**



- **Активация сократительных элементов** (актин и миозин постоянно находятся в связанном состоянии)
  - **Гидролиз АТФ**
  - **Образование тепла**
  - **Поглощение кислорода**
  - **Образование углекислого газа и лактата**
  - **Разобщение окисления и фосфорилирования**
  - **Разрушение клетки с освобождением внутриклеточного содержимого** (калия, миоглобина, ферментов)
-

# Клиника злокачественной гипертермии\*

---

- ✓ повышение температуры тела (более чем на 2° С в час до 41-42 и выше)\*
  - ✓ генерализованная ригидность мышц, возможен также ларингоспазм, тризм
  - ✓ тахикардия\*, аритмии
  - ✓ тахипноэ, диспноэ
  - ✓ гипоксемия центральной венозной крови
  - ✓ гиперкапния
  - ✓ метаболический и дыхательный ацидоз
  - ✓ увеличение содержания CO<sub>2</sub> в конце выдоха\*
  - ✓ гиповолемия
  - ✓ аритмии
  - ✓ гиперкалиемия
  - ✓ миоглобинемия, миоглобинурия
  - ✓ острая сердечная недостаточность
  - ✓ ДВС-синдром
-

# Клинические формы злокачественной гипертермии\*

---

1. **Фульминантная форма. Летальность около 70%**

2. **Абортивная форма**

3. **Пропущенная форма**



**Классическая форма** - ярко выраженная картина гипертермического синдрома с ригидностью мышц, гиперкалиемией, миоглобинурией, эндотоксикозом, ПОН

**Абортивная форма** - имеется тот или иной симптом (не весь синдром), который устраняется симптоматической терапией, часто не распознается

**Пропущенная форма** - не распознанная форма, при которой проводят симптоматическую терапию, анестезию не приостанавливают, о ЗГ узнают позже от родственников, коллег или по результатам аутопсии

---

# Принципы терапии злокачественной гипертермии\*

- **Остановить хирургическое вмешательство**
- Если это невозможно, перейти на **другие** (нетриггерные) анестетики
- **Дантролен** – **жизнеспасающий препарат** (ограничивает освобождение ионов кальция из СПР)
- **Физические методы охлаждения** (инфузия холодных растворов, пузыри со льдом, обдувание вентилятором и т.п.)
- **Нейровегетативная блокада продукции тепла** (аминазин, дроперидол)
- **Коррекция ацидоза, гиповолемии, аритмий, ДВС**





# ГИПЕРТЕРМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

- \* Преходящее умеренное (*в пределах верхней границы нормы*) повышение температуры тела.
- \* Развивается *под влиянием непирогенных факторов.*
- \* Характеризуется временным преобладанием теплопродукции в сравнении с теплоотдачей *при сохранении функции механизмов терморегуляции.*



# ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

**ПРИЧИНА**

**\* НЕПИРОГЕННЫЕ АГЕНТЫ**

**МЕХАНИЗМ  
РАЗВИТИЯ**

**\* ВРЕМЕННОЕ ПРЕОБЛАДАНИЕ  
ТЕПЛОПРОДУКЦИИ В СРАВНЕНИИ  
С ТЕПЛООТДАЧЕЙ**

**\* МЕХАНИЗМ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ОРГАНИЗМА  
СОХРАНЁН (!)**

**ПРОЯВЛЕНИЯ**

**\* УМЕРЕННОЕ, КАК ПРАВИЛО,  
ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА**

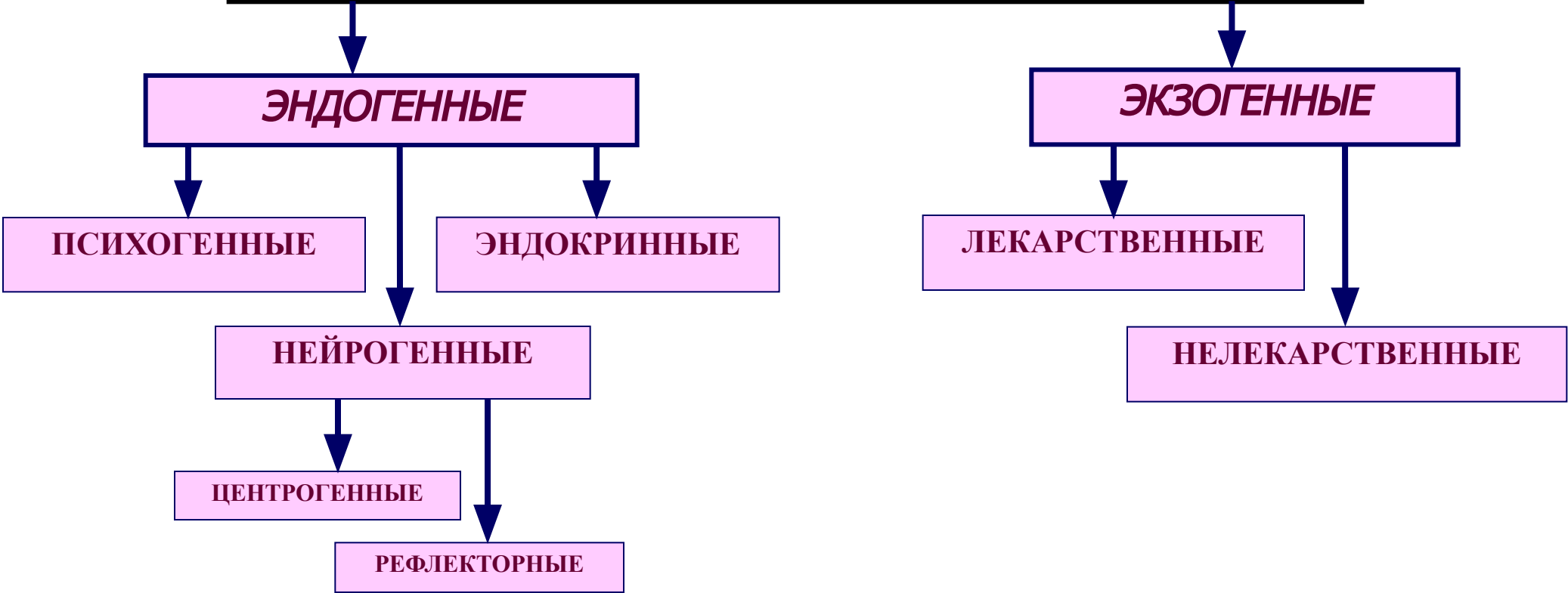
**\* НЕЗНАЧИТЕЛЬНО ВЫРАЖЕННЫЕ  
ВЕГЕТАТИВНЫЕ РЕАКЦИИ**





# ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

**ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ**





# ГИПОТЕРМИЯ

(греч. *hupo* под, ниже + *therme* теплота)

- \* Типовая форма расстройства теплового обмена организма.
- \* Возникает *в результате действия на него низкой температуры внешней среды и\или значительного снижения теплопродукции в нем.*
- \* Характеризуется *нарушением (срывом) механизмов его терморегуляции.*
- \* Проявляется *снижением температуры тела ниже нормы.*

# Гипотермия

---

**Причина** гипотермии –  
низкая температура  
окружающей среды

**Условия**, способствующие  
гипотермии:

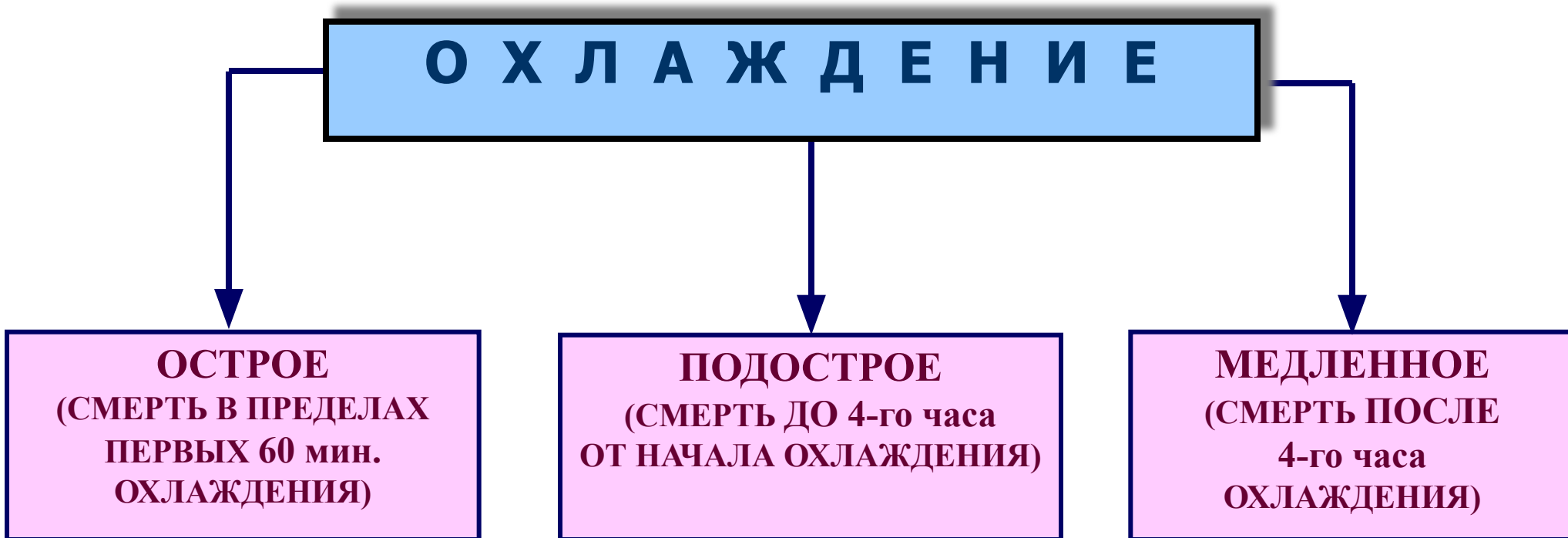
- **Ветер**
- **Повышенная влажность**
- **Плохая одежда**
- **Голодание**
- **Алкогольное опьянение**
- **Ранний детский и старческий возраст**

и др.



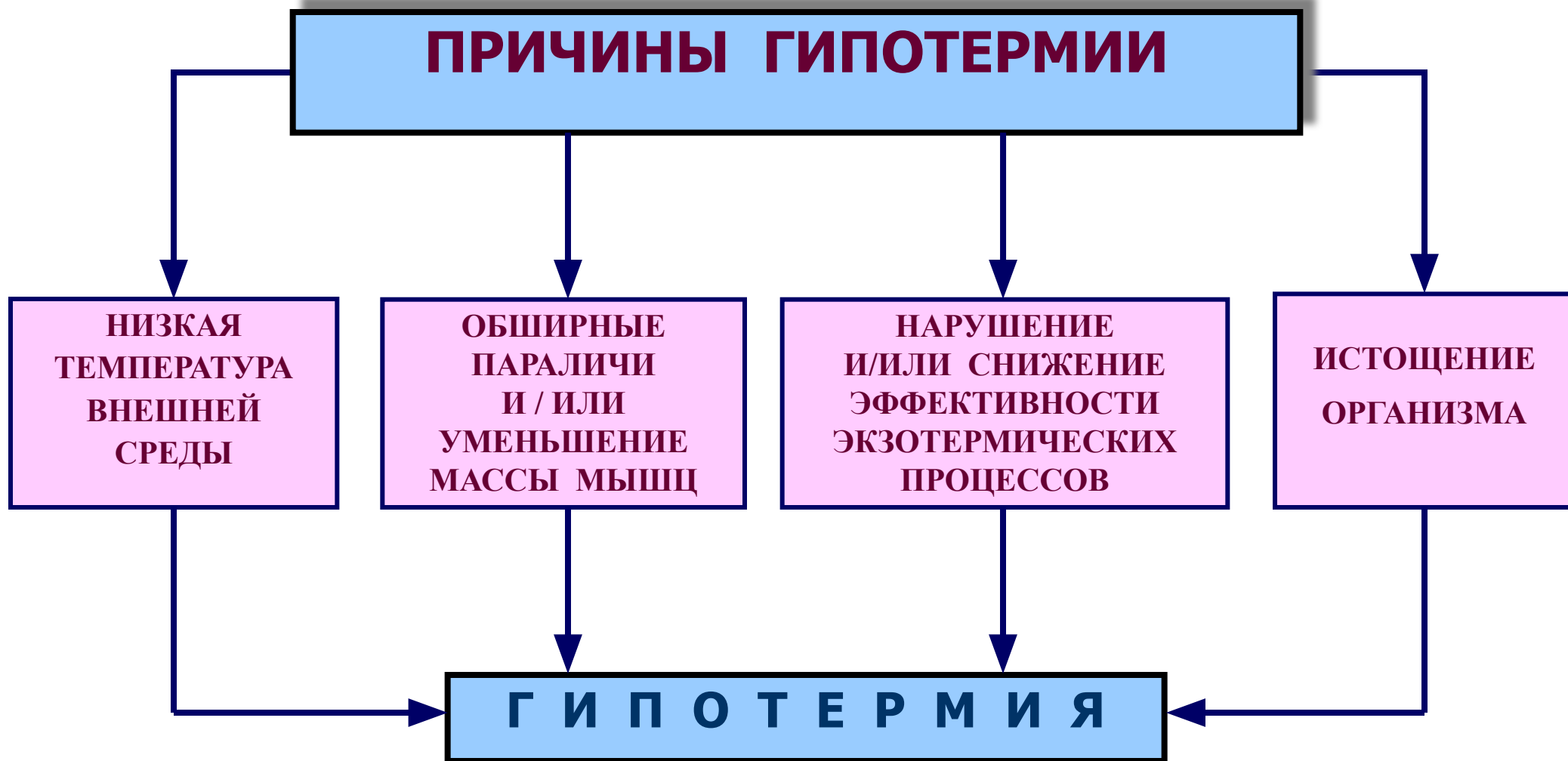


# ВИДЫ ОХЛАЖДЕНИЯ





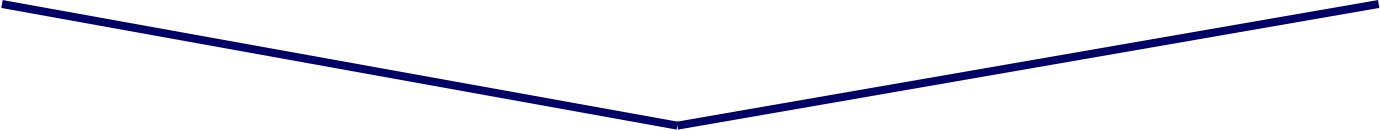
# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПОТЕРМИИ





# СТАДИИ ГИПОТЕРМИИ

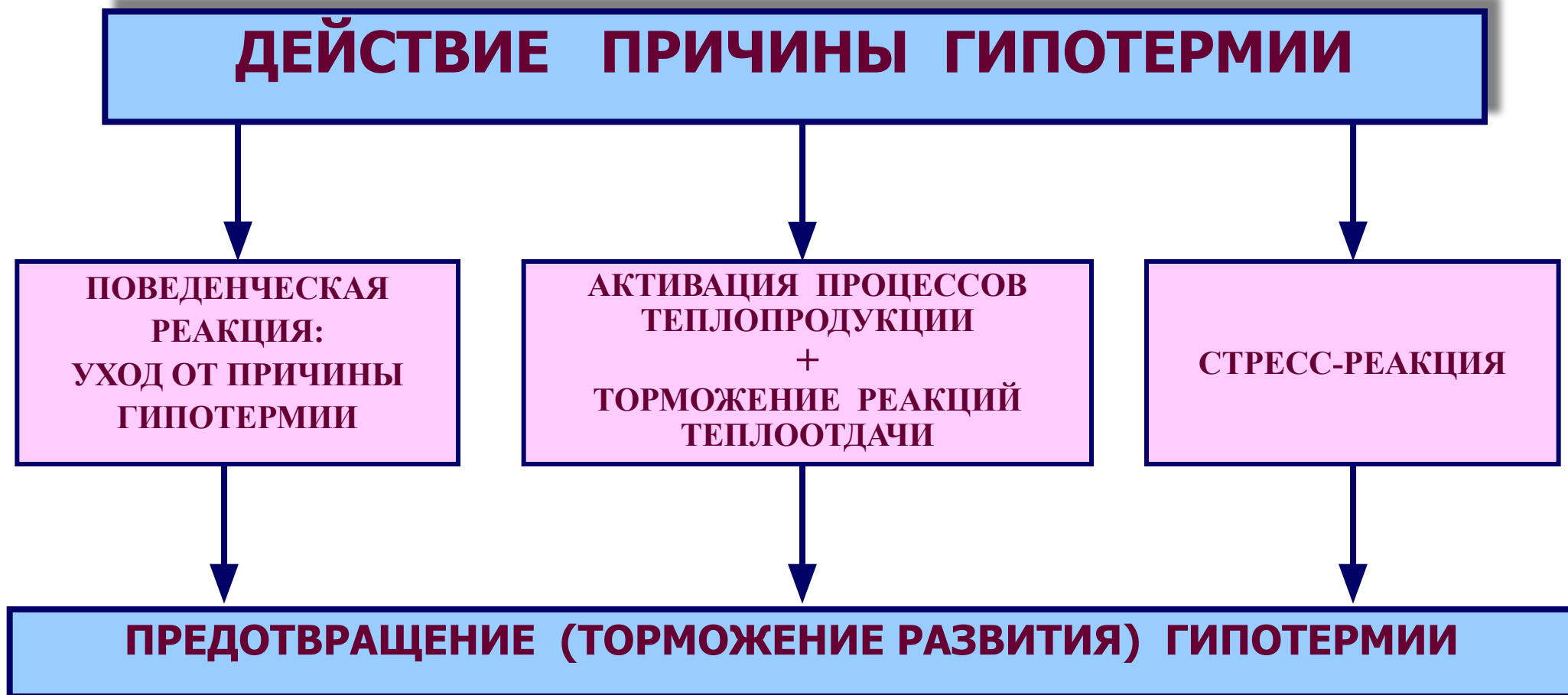
## ДЕЙСТВИЕ ГИПОТЕРМИЧЕСКОГО ФАКТОРА

- 
1. Стадия компенсации (адаптации).
  2. Стадия декомпенсации (деадаптации).
  3. Стадия замерзания.





# АДАПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЕЙСТВИИ ПРИЧИНЫ ГИПОТЕРМИИ



# МЕХАНИЗМЫ ТЕПЛООТДАЧИ ПРИ ГИПОТЕРМИИ

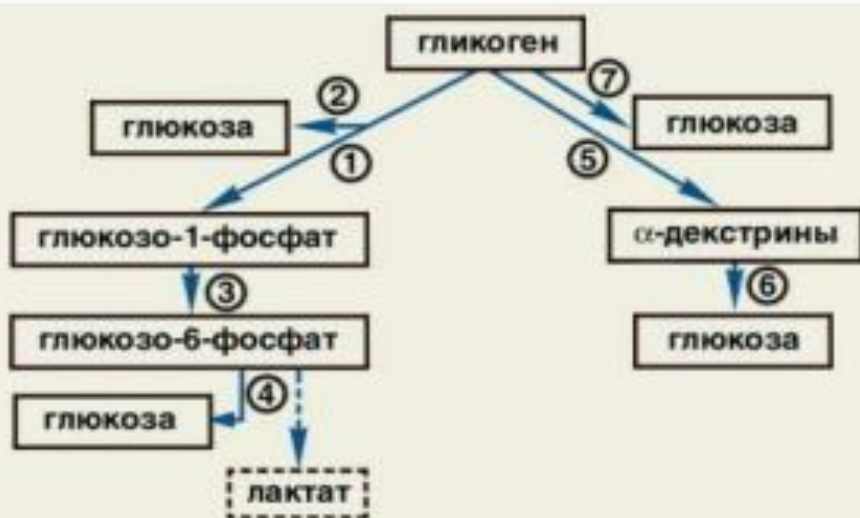
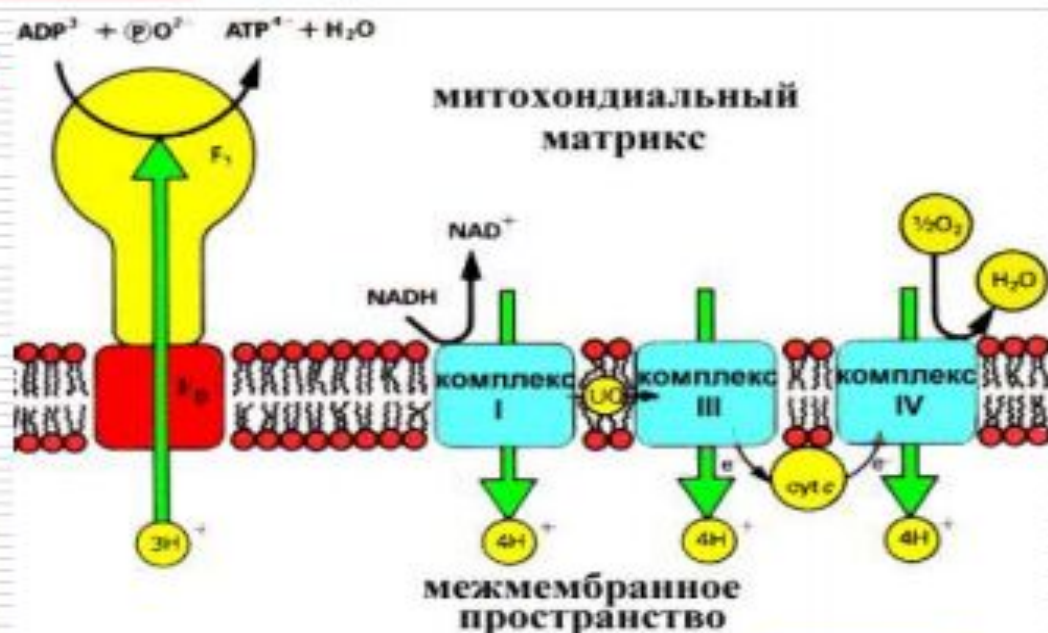
- Сужение периферических сосудов
- Уменьшение потоотделения
- Волосковый рефлекс
- Поза, уменьшающая теплоотдачу





# Несократительный термогенез

1. Усиление и разобщение окисления и фосфорилирования
2. Распад гликогена в печени и мышцах
3. Усиление глюконеогенеза



# Нейрогуморальные механизмы терморегуляции

Сигнал	Результат
Нервные импульсы от периферических терморецепторов по чувствительным нервам в гипоталамус	Возбуждение центра терморегуляции и высших отделов ЦНС
От центра терморегуляции по двигательным нервам к мышцам	Терморегуляторный мышечный тонус и мышечная дрожь
От центра терморегуляции по симпатическим нервам к надпочечникам	Секреция адреналина => сужение периферических сосудов, распад гликогена в печени и мышцах
Тиреотропный гормон (ТТГ)	Синтез Т3 и Т4 в щитовидной железе => усиление обмена веществ, разобщение окислительного фосфорилирования, биогенез митохондрий
Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	Синтез в надпочечниках глюкокортикостероидов => усиление глюконеогенеза



# ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ ГИПОТЕРМИИ НА СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ МЕХАНИЗМОВ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ОРГАНИЗМА

**СРЫВ МЕХАНИЗМОВ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ОРГАНИЗМА**

**СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НИЖЕ НОРМЫ**

**УГНЕТЕНИЕ ФУНКЦИЙ  
КОРКОВЫХ И ПОДКОРКОВЫХ  
СТРУКТУР**

**РАССТРОЙСТВО ФУНКЦИЙ  
ТКАНЕЙ, ОРГАНОВ  
И ИХ СИСТЕМ**

**ПОДАВЛЕНИЕ  
МЕТАБОЛИЗМА**

**ГИПОКСИЯ**

**АЦИДОЗ**

**ДИСБАЛАНС  
ИОНОВ**

**ДИСГИДРИЯ.  
ОТЁК ТКАНЕЙ  
И ОРГАНОВ**

**НАРУШЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**



# ОСНОВНЫЕ "ПОРОЧНЫЕ КРУГИ" НА СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СИСТЕМЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ГИПОТЕРМИИ

**СРЫВ МЕХАНИЗМОВ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ОРГАНИЗМА**

**СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НИЖЕ НОРМЫ**

**ФОРМИРОВАНИЕ "ПОРОЧНЫХ КРУГОВ"**

**"МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ"**

**"СОСУДИСТЫЙ"**

**"НЕРВНО-  
МЫШЕЧНЫЙ"**

\* Нарастающее снижение интенсивности обмена веществ и температуры тела

\* Расширение поверхностных сосудов и снижение температуры тела

\* Прогрессирующее снижение нервно-мышечной возбудимости, сократительного термогенеза и температуры тела

**ПОТЕНЦИРОВАНИЕ ГИПОТЕРМИИ**



# **Управляемая гипотермия**

*(медицинская гибернация)*  
*(лат. hibernare – зимняя спячка, бездействие)*

- \* Метод управляемого снижения температуры тела или его части**
- \* с целью:**
  - уменьшения интенсивности обмена веществ, уровня функции тканей, органов и их физиологических систем,**
  - повышения их устойчивости к гипоксии.**

# Защитные эффекты гипотермии

---

**В состоянии гипотермии повышается резистентность организма к гипоксии, инфекции, интоксикации, недостатку пищи, действию электрического тока и др.**

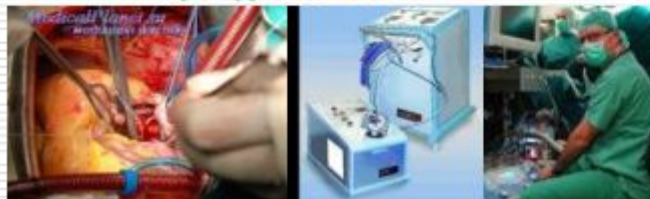


# Умеренная искусственная гипотермия

Метод гипотермической защиты основан на сочетанном эффекте действия **низкой температуры** (экстракорпоральное охлаждение) и **фармакологических средств**, снижающих потребности организма в кислороде (до 25% и менее от исходного уровня)

Метод позволяет **удлинить безопасный период** выключения, например, сердца до 35-40 мин и даже 60 мин при температуре 25-26 °С

Метод используется в кардиохирургии, нейрохирургии, трансплантологии, реаниматологии





# МЕТОДЫ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ УПРАВЛЯЕМОЙ ГИПОТЕРМИИ ОРГАНИЗМА

