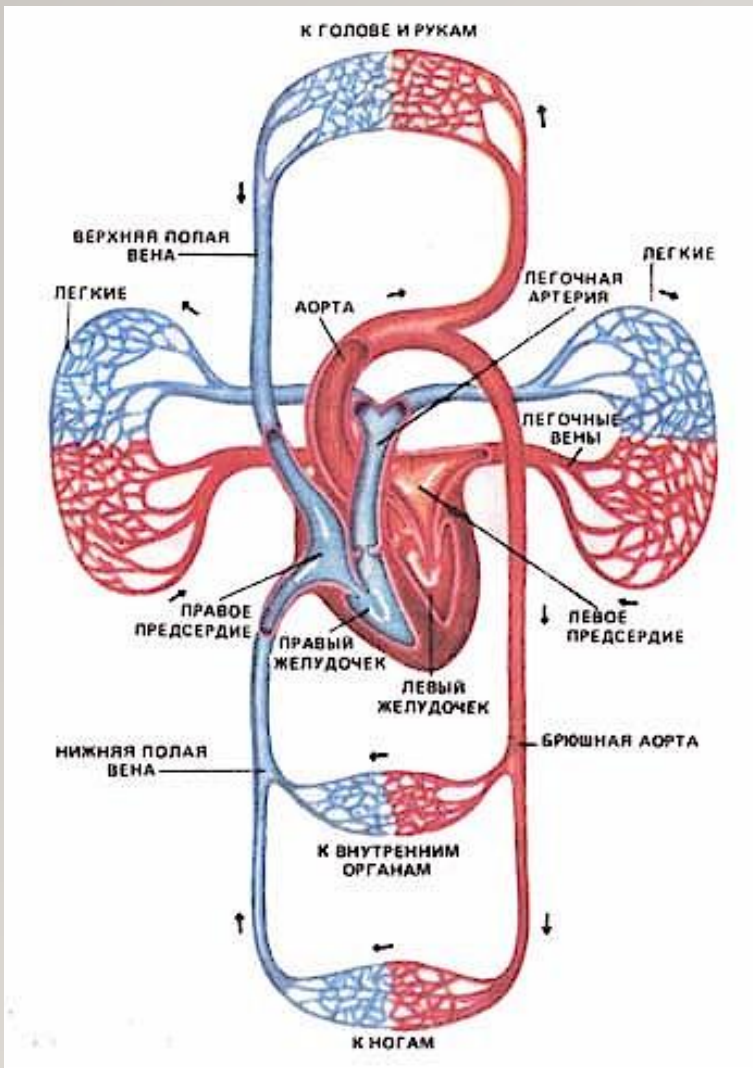


АДАПТАЦИЯ К ДЕЙСТВИЮ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУР





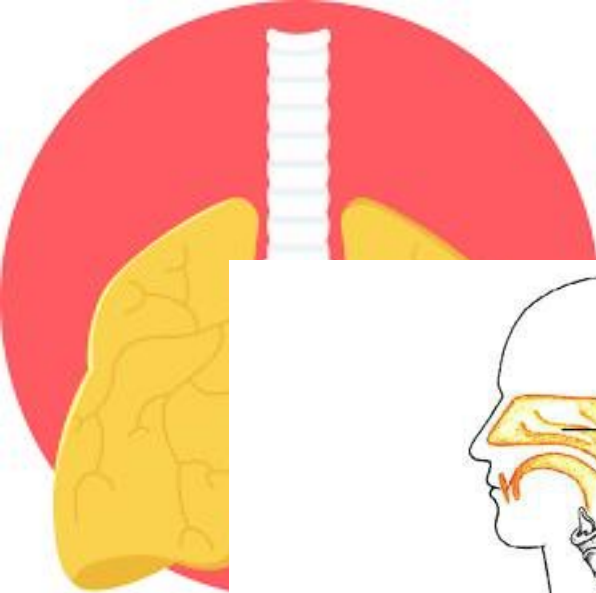
Перегревание организма как неконтролируемый патологический процесс, может приводит к различным исходам. Летальные исходы, уродства плода (при перегревании матери в ранние сроки беременности), развитие острой почечной недостаточности и поражений печени



Реакции системы кровообращения

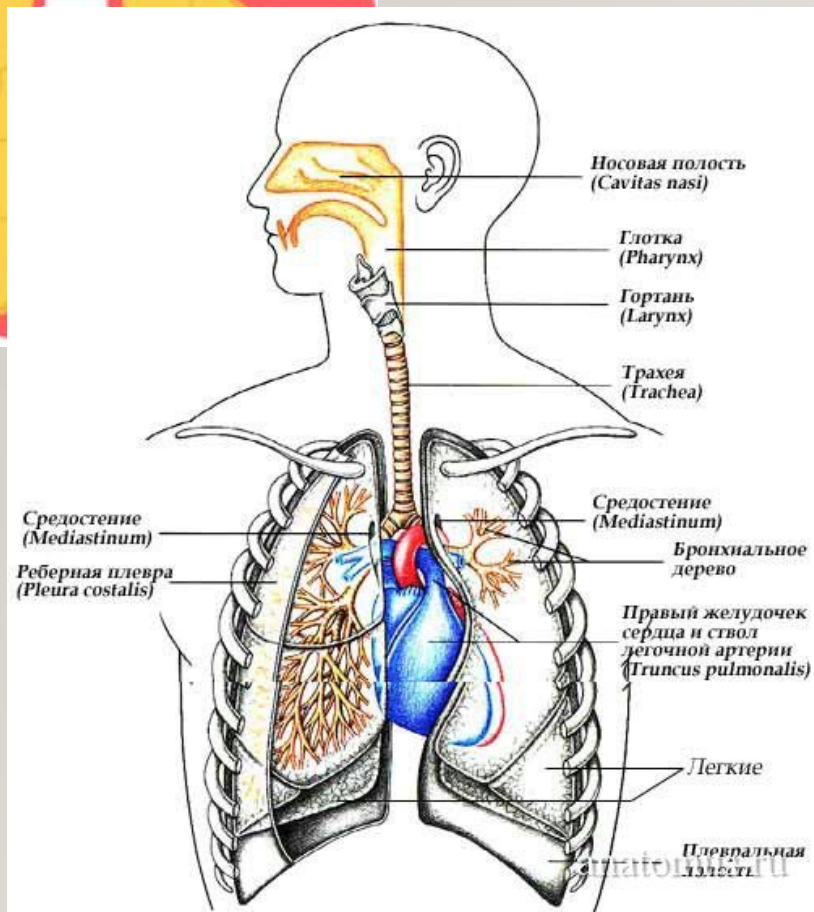
Происходит увеличение кожного кровотока, за счет значительного расширения капиллярного русла кожи, что приводит к гиперемии кожных покровов, увеличивает теплопроводность кожи. Для поддержания нормального артериального давления, происходит компенсаторное увеличение ЧСС, увеличивается веномоторный тонус, снижается кровоток в некоторых внутренних органах. Несмотря на мощную перестройку, эффективность этих изменений может способствовать теплоотдаче только при благоприятных условиях для механизмов теплопотери (испарение, радиация, конвекция). Потоиспарительный путь отведения тепла наиболее эффективен, но испарительная теплоотдача сопровождается значительными потерями воды, микроэлементов, электролитов, витаминов, что требует возмещения.

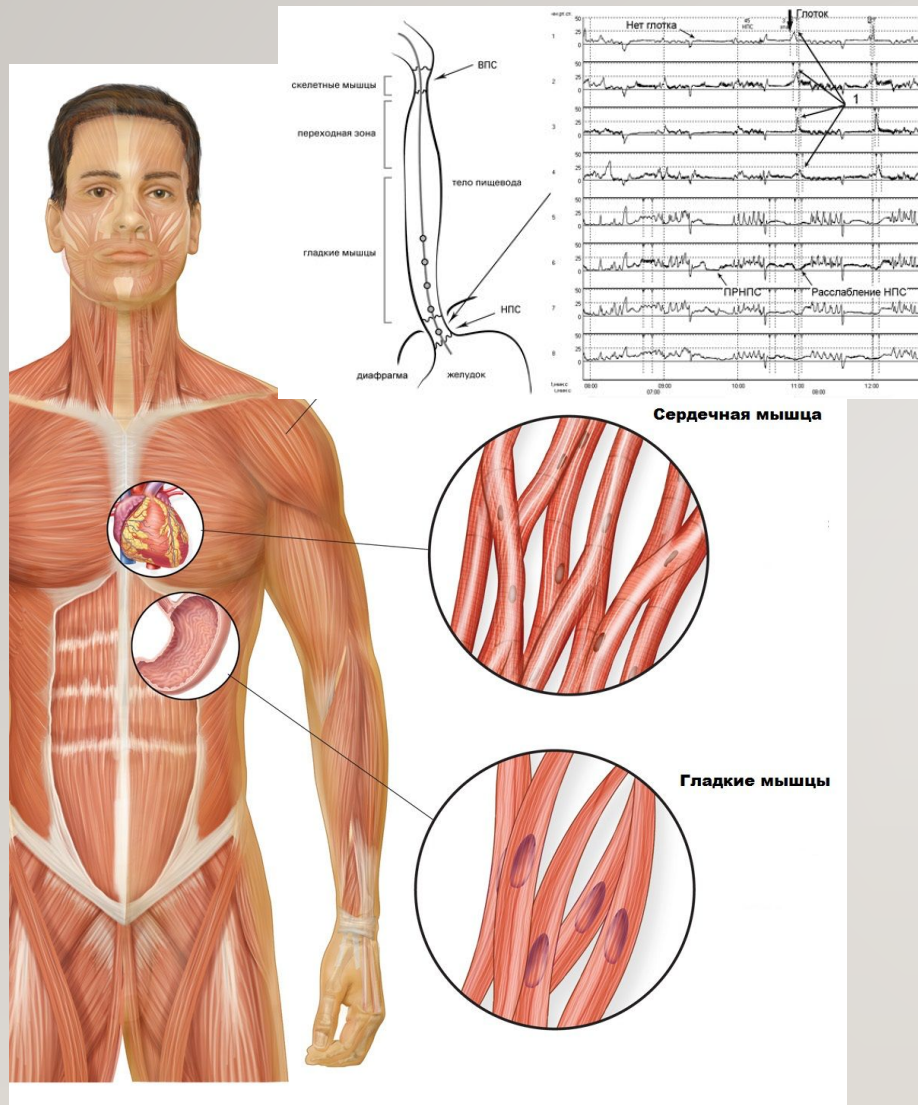




Респираторная система

Дыхание учащается, становится более поверхностным, что обусловлено как снижением тонуса мускулатуры, так и стремлением минимизировать потери влаги. На этом фоне снижается газообмен, развиваются гипоксические условия, происходит снижение окислительно-восстановительных процессов и синтеза АТФ, что приводит к угнетению большинства метаболических реакций – синтез белка, пищеварительных ферментов, гормонов. Гипертермия ведет к функциональной перестройке воздухоносных путей на первых стадиях адаптационного процесса усиливаются функции железистого аппарата, наблюдается гиперемия слизистых оболочек, повышается теплоотдача за счет испарения. В дальнейшем наступает декомпенсация железистого аппарата воздухоносных путей, появляется сухость слизистых оболочек, развиваются дистрофические и атрофические процессы, переходящие в гнойно-некротические.



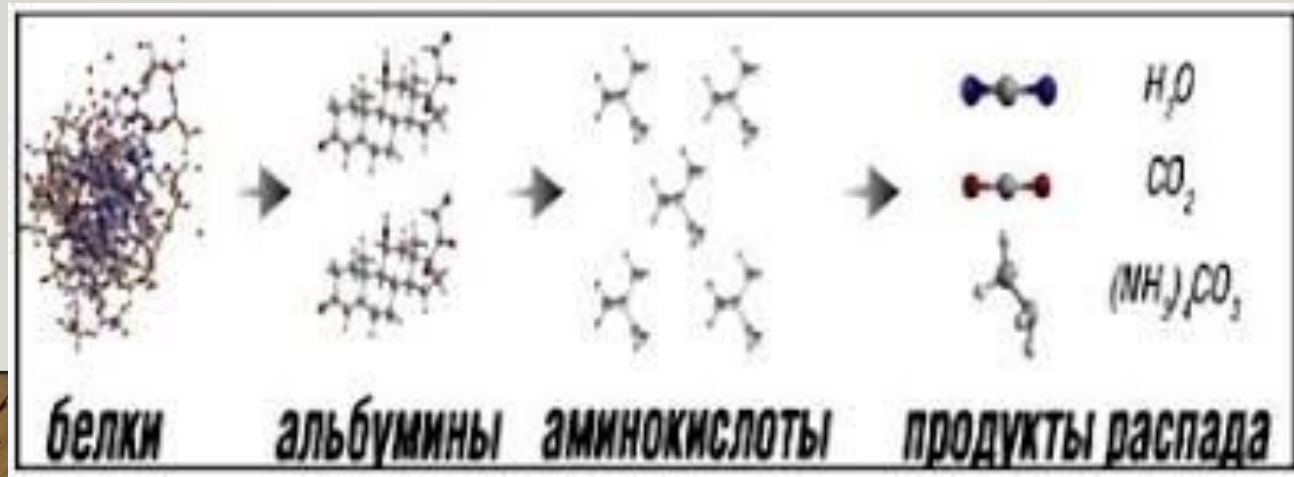


Органы пищеварения

Тепловое воздействие приводит к снижению тонуса гладкой мускулатуры, что приводит к атоничному состоянию органов пищеварения (желудок, кишечник, желчевыделительная система, печень, панкреобилиарная система) и их сфинктеров. Снижается потребность в пище, снижается и секреция пищеварительных соков. Происходит снижение веса почти всех внутренних органов. Сниженная функциональная активность органов в момент тепловой нагрузки, приводит к их большей чувствительности к пищевым и перегрузкам и интоксикациям.

Метаболические реакции

Влияние тепла на метаболические реакции на первый взгляд нелогичны. Повторные воздействия тепла влияют на процесс регуляции теплоотдачи, в то время как теплообразование неизменно увеличивается (В. Ф. Миропольский). Отмечается снижение скорости потребления кислорода, активируется анаэробный путь энергообмена (гликолиз). Стресс-реакция и тканевая гипоксия способствуют активации биохимических реакций и увеличению теплопродукции. В отличие от воздействия холодом (активация жирового и углеводного обменов), под действием высокой температуры возрастает распад белковых молекул (особенно в воспалительных очагах). Продукты их распада формируют эндогенную интоксикацию, на нейтрализацию которой требуется увеличение функции печени и почек. На фоне измененного кровотока эти органы теряют способность полноценно справиться с задачей детоксикации и выведения продуктов распада. При продолжающейся гипертермии наступает коматозное состояние с летальным исходом. Кратковременное воздействие высокой температуры сопровождается снижением интенсивности синтеза РНК и угнетением биосинтеза белка; их нормализация требует довольно длительного времени.





Стадии адаптации к высоким температурам

Первая – аварийная – неустойчивой адаптации

характеризуется увеличением теплопродукции, недостаточностью испарительной теплоотдачи, которая компенсируется резкой вазодилатацией кожных сосудов и увеличением кровотока в коже, при снижении кровотока во внутренних органах, на фоне компенсаторного увеличения ЧСС и минутного объема сердца. На этой стадии основной компенсаторной системой выступает сердечно-сосудистая, и декомпенсация легче развивается у страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями.



Вторая – переходная – стадия срочной адаптации

характеризуется уменьшением двигательной активности, снижением потребляемой пищи и функций органов пищеварения, что в условиях сниженного кровотока сдерживает гипоксию и дистрофические процессы. Это приводит к снижению теплопродукции и уменьшению нагрузки на органы кровообращения.

Третья – устойчивости – стадия долгосрочной адаптации

формируется в условиях прерывистого воздействия тепловым фактором. Для неё характерно повышение порога чувствительности тепловых рецепторов, укорочение периода испарительной теплоотдачи и гипертрофии потовых желез. Во внутренних органах развиваются механизмы препятствующие накоплению тепла в условиях сниженного кровотока.

Четвертая стадия – истощения и разбалансировки функциональных систем



Наблюдается при непрерывном, длительном и интенсивном воздействии высокой температуры. В её развитии прослеживаются процессы характерные для первой стадии, а также снижение детоксикационной функции печени, толерантности к нагрузкам, отмечается хроническая дегидратация и потеря солей, развивается дефицит витаминов, ферментов, гормонов, белков. Восполнение этих потерь затруднено в связи с угнетенным аппетитом и сниженной функцией органов ЖКТ.

К основной задаче адаптационных мероприятий относят регуляцию и оптимизацию водно-солевого обмена, развитие структурных изменений в потовых железах и выработку функционального потенциала организма.



СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ !

