Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

Термические поражения

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2008

# ПЛАН

Введение

1. Тепловые судороги

2. Тепловое истощение

3. Тепловые удар

4. Другие причины гипертермии

Литература

ВВЕДЕНИЕ

Температура тела зависит от баланса теплопродукции и теплопотери; он поддерживается в узких пределах с помощью различных механизмов. В нормальных условиях теплопродукция является результатом экзотермических метаболических процессов в клетках и потребления тепла от внешних источников (солнечное излучение, температура воздуха). В ходе метаболических процессов в норме образуется 60—70 ккал/ч; солнечная радиация может добавить еще 100—150 ккал/ч. Однако при значительном физическом напряжении за короткое время может образоваться до 900 ккал/ч, а при некоторых условиях окружающей среды организм может получить еще большее количество тепла.

Потеря тепла происходит при излучении, конвекции, проведении и испарении. Реакции на изменения внутренней температуры тела регулируются передним отделом гипоталамуса и опосредуются эндокринной системой, автономной нервной системой и нервно-мышечной активностью. Первичным ответом на повышение внутренней температуры тела является расширение сосудов кожи, в результате чего происходит большая отдача тепла через кожу в атмосферу. Однако с приближением температуры воздуха к температуре тела потеря тепла начинает все больше зависеть от испарения пота, выделяемого при активности холинергических волокон симпатической нервной системы. Эффективность потери тепла при испарении в свою очередь во многом зависит от влажности окружающего воздуха.

Система, регулирующая температуру тела, обычно хорошо функционирует в различных условиях метаболизма и окружающей среды. Система регуляции у человека обладает удивительной способностью адаптироваться к резким изменениям посредством процесса акклиматизации. Акклиматизация проходит постепенно в течение нескольких дней или недель и включает, прежде всего, изменения баланса натрия и воды, которые опосредуются альдостероном. При первоначальном длительном воздействии жаркой и влажной среды человек теряет натрий и воду посредством потения. Кроме того, кровь шунтируется к коже, способствуя рассеянию тепла. Конечным результатом являются снижение объема внеклеточной жидкости, уменьшение количества протекающей через почки плазмы и, следовательно, увеличение секреции альдостерона. При этом концентрация натрия в моче и поте значительно снижается (хотя потеря калия продолжается). Задержка натрия приводит к увеличению объема внеклеточной жидкости, и (на данном этапе) акклиматизация к новым условиям окружающей среды завершается.

В случае неспособности организма адекватно ответить на условия окружающей среды и при недостаточной или неадекватной коррекции дефицита жидкости и электролитов возникают тепловые судороги, тепловое истощение и тепловой удар. Хотя в возникновении какого-либо конкретного расстройства тепло­обмена может доминировать один из механизмов, чаше всего за него ответственны многие факторы.

Ввиду существования определенного наложения и тесной взаимосвязи различных расстройств теплообмена у каждого отдельного пациента могут наблюдаться смешанные симптомы. Существует ряд предрасполагающих факторов, общих для всех форм поражений, связанных с тепловым воздействием (табл.1). Очевидно, что любое физическое напряжение в жаркой и влажной среде (будь то в помещении или вне его) чревато возникновением какого-либо теплового расстройства. С повышением температуры и влажности воздуха и (или) при увеличении физической нагрузки риск возникновения теплового расстройства пропорционально возрастает даже у хорошо акклиматизированных лиц.

Развитию тепловых расстройств способствуют некоторые препараты, особенно такие, как фенотиазины, изменяющие ответ гипоталамуса (вероятнее всего, посредством эффектов допаминергической блокады), или циклические антидепрессанты, антихолинергические свойства которых могут затруднять потение.

1. ТЕПЛОВЫЕ СУДОРОГИ

Тепловые судороги обычно ассоциируются с физическим перенапряжением и характеризуются болезненным спазмом скелетных мышц, включая мышцы конечностей и живота. Выделение большого количества пота с высоким содержанием натрия в сочетании с его неадекватным замещением (типично при потреблении водопроводной воды или другой бедной солями жидкости) приводит к гипонатриемии, которая, вероятно, вызывает мышечные судороги посредством нарушения кальцийзависимой релаксации мышц. Другим фактором, способствующим возникновению тепловых судорог, является гипервентиляция, которая часто наблюдается в сочетании с синдромами теплового поражения. Возможно, в результате местной аккумуляции лактатов гипервентиляция приводит к респираторному алкалозу и сопутствующей гипокалиемии (вследствие перемещения калия в клетку), что способствует развитию мышечных судорог, парестезии и тетании.

Предрасполагающие факторы, ассоциирующиеся с тепловыми расстройствами

1. Возраст
2. Дети (повышенные потери с потом, недостаточное развитие компенсаторных механизмов)
3. Старики (сердечно-сосудистое заболевание, прием многих фармпрепаратов с лечебными целями)
4. Окружающая среда
5. Высокая температура воздуха
6. Высокая влажность среды
7. Род деятельности
8. Атлеты
9. Профессионалы, учащиеся колледжей, студенты, любители спорта
10. Спортивные занятия, связанные с физической перегрузкой, кратковременное напряжение при физической нагрузке (например, игра в футбол, теннис), длительное физическое напряжение (напри­мер, занятия йогой, бег по пересеченной местности)
11. Физическая работа
12. Строители
13. Шахтеры
14. Служба в армии
15. Новобранцы
16. Фармакологические факторы
17. Препараты с центральным действием на гипоталамус
18. Фенотиазины и аналоги
19. Препараты с периферическим (антихолинергическим) действием на потовые железы
20. Циклические антидепрессанты
21. Интоксикация литием
22. Злокачественная гиперпирексия вследствие общей анестезии (например, при воздействии галотана, сукцинилхолина), при применении кофеина, калия, а также у пациентов с предшествующей миопатией
23. Психологические факторы
24. Уверенность молодых в их неуязвимости
25. Проявление усилий и напряжение в реальном или представляемом соревновании
26. Добровольное ограничение приема жидкости
27. Различные физические факторы
28. Алкоголизм
29. Заболевание (хроническое или недавнее)
30. Неадекватное замещение электролитов
31. Недостаточная акклиматизация в условиях жаркого климата
32. Недостаточная физическая нагрузка
33. Неполноценный сон
34. Ожирение
35. Тесная одежда
36. Патология потовых желез
37. Врожденный ангидроз
38. Кистозный фиброз
39. Тетраплегия

Температура тела остается нормальной; признаки дегидратации, как правило, отсутствуют. При лабораторных исследованиях могут обнаруживаться гипонатриемия, гипокалиемия и дыхательный алкалоз, а также гипомагниемия и гипофосфатемия.

Пока болезненные тепловые судороги носят доброкачественный характер, они эффективно лечатся покоем и введением (перорально или внутривенно электролитов). Однако эпизоды мышечной боли, обусловленной напряженным рабдомиолизом, могут быть ошибочно приняты за тепловые судороги. Рабдомиолиз является потенциально серьезным состоянием, характеризующимся поражением и гибелью мышечных клеток, значительным увеличением креатинфосфокиназы (КФК), миоглобинурией и, возможно, почечной недостаточностью.

1. ТЕПЛОВОЕ ИСТОЩЕНИЕ

Тепловое истощение характеризуется прогрессивным снижением объема жидкости. Потеря жидкости и электролитов при потении в сочетании с их неадекватным замещением приводит к гиповолемии и гипоперфузии тканей.

Признаки и симптомы теплового истощения разнообразны. Начальные симптомы переутомления могут прогрессировать до легкого головокружения, тошноты и рвоты, сильной головной боли и, наконец, признаков значительного сокращения объема циркулирующей жидкости с возникновением тахикардии, гипервентиляции и гипотензии. Температура тела остается нормальной или слегка повышена, может наблюдаться профузное потоотделение.

Лабораторные исследования почти всегда устанавливают гемоконцентрацию, хотя специфические электролитные аномалии зависят от соотношения потерь и потребления жидкости и электролитов. Пациенты, у которых практически отсутствует всасывание жидкостей любого типа, обычно имеют сочетанную гипернатриемию, тогда как у пациентов с частичной регидратацией сольсодержащими жидкостями может определяться относительно нормальный уровень натрия и хлоридов. Аномалии сывороточного калия и электролитов могут варьировать в зависимости от множества других факторов.

Окончательное лечение теплового истощения заключается в обеспечении покоя в сочетании с возмещением объема жидкости. Быстрое внутривенное введение умеренного количества жидкости (1—2 литра солевого раствора) может потребоваться некоторым пациентам со значительной гипоперфузией тканей. Выбор раствора зависит от результатов лабораторных анализов, однако сбалансированный солевой раствор может использоваться до тех пор, пока определяются специфические электролитные нарушения.

1. ТЕПЛОВОЙ УДАР

Тепловой удар определяется как сочетание гиперпирексии (часто до 40 °С или выше) и неврологических нарушений. Отсутствие потоотделения не может служить абсолютным диагностическим критерием. В противоположность тепловым судорогам и истощению тепловой удар является истинно неотложным состоянием, которое может привести к дисфункции и обширному повреждению органов и систем; при этом смертность достигает 40 %.

Факторы риска, связанные с тепловыми поражениями, представлены в табл.1. При тепловом ударе особенно уязвима центральная нервная система. Клиническим началом поражения являются изменения функции нервной системы, что часто проявляется внезапной потерей сознания с небольшой продромой или без нее. Могут наблюдаться раздражительность, странности поведения, агрессивность, галлюцинации или кома. Практически может присутствовать любое неврологическое нарушение, включая плантарные реакции, зрачковые аномалии, позы декортикации и децеребрации, гемиплегия и эпилептическое состояние.

Смешанная неврологическая симптоматика в сочетании с гиперпирексией может представлять для врача ОНП трудную диагностическую проблему, так как цереброваскулярные изменения также могут сопровождаться высокой температурой. Однако они не могут определяться как изменения, развивающиеся при внезапном нарушении сознания в условиях длительной тепловой экспозиции; следует предположить возможность теплового удара и быстро измерить внутреннюю температуру тела. Вероятно, существует немало эпизодов, предвещающих тепловой удар и остающихся нераспознанными, так как психическое состояние пациентов улучшается после прекращения физической нагрузки и тепловой экспозиции (эвакуация пациента). Медицинской помощи в подобных случаях может не потребоваться; если пациент осмотрен врачом, внутреннюю температуру можно не измерять, ибо к моменту осмотра она нередко бывает сниженной. Кроме того, тепловой удар умеренной степени тяжести с нарушением функции мозга может возникнуть и при значительно более низкой температуре, чем это предполагается; в одном из исследований у добровольцев, подвергавшихся тепловому стрессу, изменение сознания отмечалось уже при ректальной температуре 39,1 °С.

Наличие или отсутствие потовыделения классически является одним из важнейших признаков отличия истинного теплового удара от других тепловых поражений. Для теплового удара на ранней стадии характерно значительное потоотделение; однако многие пациенты уже на этом этапе теряют способность и к потоотделению и имеют теплую и сухую кожу, Точный механизм нарушения потообразования не выяснен, хотя прямое термическое поражение потовых желез, безусловно, является важным фактором. Однако независимо от временного соотношения начала клинических проявлений теплового удара и возникновения недостаточности механизма потоотделения, несомненно, что любые нарушения в системе потообразования являются важным фактором, способствующим тепловому удару. Наиболее часто причиной ухудшения потовыделения является введение препаратов с антихолинергическими свойствами; изредка встречаются пациенты с врожденным отсутствием потовых желез, с кистозным фиброзом или тетраплегией.

Тепловой удар, не связанный с физической нагрузкой, может наблюдаться у лиц пожилого возраста или у пациентов с хронической потерей трудоспособности, эндоваскулярная система которых оказывается неспособной покрыть метаболические потребности организма в условиях жары. Тепловой удар, вызванный физическим напряжением, типично возникает у практически здоровых лиц в самых различных условиях. За последний год, например, в одном из больших городов на юго-западе США самая высокая частота тепловых ударов отмечена у кровельщиков; но следующее за ними место занимают теннисисты. Независимо от условий окружающей среды или наличия предрасполагающих или провоцирующих факторов повышение внутренней температуры тела до критического уровня приводит к распространенному и гибельному воздействию на большинство тканей организма. Температура 42 °С и выше ассоциируется с плохим прогнозом, хотя клинические признаки и симптомы теплового удара могут наблюдаться и при гораздо более низких температурах.

Важным фактором в развитии теплового удара является состояние сердечнососудистой системы. Это особенно справедливо для лиц пожилого возраста и других групп пациентов с предшествующим сердечнососудистым заболеванием. У пациентов с относительно интактной сердечнососудистой реакцией стрессорное тепловое воздействие ускоряет потерю тепла при увеличении сердечного выброса, частоты сердечных сокращений и центрального венозного давления в ответ на периферическую вазодилатацию. Однако сердечная недостаточность, отек легких и сердечнососудистый коллапс могут возникнуть при тепловом ударе и у молодых, практически здоровых лиц. Иначе говоря, здоровые субъекты также подвержены тепловому удару. В любой возрастной группе наличие гипотензии, уменьшение сердечного выброса и снижение сердечного индекса связываются с особенно плохим прогнозом.

У пациентов с тепловым ударом могут обнаруживаться также поражения печени и почек. Некроз центральных сегментов печени вследствие прямого термального повреждения приводит к нарушению функции печени, хотя можно ожидать ее восстановления. Появление желтухи нетипично. Быстро развиваются микрогематурия, протеинурия и цилиндры. В тяжелых случаях, особенно осложненных гиповолемией и уменьшением почечного кровотока, возможно прогрессирование процесса до острого некроза канальцев и почечной недостаточности. Тепловой удар, связанный с физическим напряжением, часто осложняется рабдомиолизом, иногда с массивной миоглобинурией и почечной недостаточностью.

При клиническом и лабораторном исследованиях могут выявляться значительные гемодинамические нарушения. Могут наблюдаться пурпура, конъюнктивальные кровоизлияния, петехии, а также легочные, желудочно-кишечные и почечные кровотечения. Иногда определяются уменьшение количества тромбоцитов, гипопротромбинемия и гипофибриногенемия. Термическое повреждение эндотелия сосудов вызывает увеличение агрегации тромбоцитов, изменения проницаемости капилляров и термическую дезактивацию плазменных протеинов, что приводит к снижению уровня факторов свертывания и (редко) к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови или фибринолизу.

Могут отмечаться бесчисленные нарушения газового состава крови от респираторного алкалоза до тяжелого метаболического ацидоза.

Лечение

Как только наличие теплового удара будет установлено или заподозрено, следует немедленно начать агрессивное лечение, направленное на снижение температуры тела любыми доступными средствами в догоспитальных условиях или в ОНП. На месте происшествия пострадавшего эвакуируют из среды теплового воздействия, снимают одежду и ускоряют испарительное охлаждение, прикладывая пакеты со льдом или холодной водой, обрызгивая тело или выжимая над ним губку, а затем обмахивая его вручную или с помощью механических средств. Это следует продолжить во время транспортировки пострадавшего, а затем и в отделении неотложной помощи или ином специализированном учреждении. Использование ванны со льдом имеет ряд недостатков: 1) более сложно обращаться с больным; 2) сокращение периферических сосудов уменьшает передачу тепла к коже, хотя это до некоторой степени можно преодолеть энергичным массажем кожи; 3) сильная дрожь может фактически увеличить эндогенную теплопродукцию. Выраженную дрожь при проведении любого метода охлаждения можно снять введением диазепама или хлорпромазина. Хотя последний, как известно, сам по себе вызывает гиперпирексию, это предположительно обусловлено влиянием на гипоталамус и, вероятно, не является значительным фактором в случае использования методов наружного искусственного охлаждения. Полезны также применение специальных охлаждающих одеял и прикладывание пузырей со льдом в области паха и в подмышечных областях. Дополнительные методы, такие как промывание желудка, ледяной водой и клизмы, перитонеальный диализ ледяной водой и интратрахеальное введение охлажденного гелия, также рассматриваются как методы, ускоряющие отдачу тепла организмом, но широкого использования они не имеют. Целесообразность применения антипиретиков, таких как салицилаты, при лечении теплового удара не доказана.

Хотя первоочередной задачей является быстрое снижение температуры тела, уже на ранних этапах лечения возможно проведение поддерживающих мероприятий, включая оксигенотерапию в сочетании с эндотрахеальной интубацией (если необходимо). Устанавливается внутривенный катетер, хотя предпочтительна центрально-венозная катетеризация, так как большинство пациентов с истинным тепловым ударом не требуют введения большого количества жидкости. На первых этапах лечения проводится определение основных параметров свертывания крови и уровня электролитов, функции печени и почек, а также содержания глюкозы в сыворотке. После исследования газов крови и получения результатов измерения температуры тела может быть проведена соответствующая коррекция. Специфические осложнения, такие как сердечная недостаточность, сердечнососудистый коллапс, печеночная и почечная недостаточность, а также миоглобинемия и миоглобинурия, могут лечиться стандартными методами. Пациенты с угнетением факторов свертывания должны тщательно обследоваться. Их лечение, как правило, включает введение тромбоцитов и свежезамороженной плазмы.

1. ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРТЕРМИИ

Помимо синдромов, обусловленных тепловой экспозицией, существует множество других причин гипертермии. Первым указанием на присутствие инфекции (при многих инфекционных заболеваниях) является значительное повышение температуры. Гиперпирексия у пациентов с тяжелой дегидратацией может появиться вследствие того, что общая гипоперфузия препятствует эффективному рассеиванию тепла с кожи. Препараты, вызывающие антихолинергический синдром, могут стать причиной гипертермии вследствие одновременного воздействия на гипоталамус и снижения потовыделения. Действительно, такие пациенты, как и лица с черепно-мозговой травмой, включая удар и внутри мозговое или субарахноидальное кровоизлияние, могут иметь классические признаки теплового удара: нарушение функции нервной системы, гиперпирексию, а также горячую и сухую кожу. Поставить окончательный диагноз при наличии такой клинической картины достаточно трудно. В ожидании решения диагностических проблем необходимо начать агрессивное снижение температуры тела.

В редких случаях у лиц с комбинацией предшествующего заболевания мышц и воздействия анестетиков может развиться злокачественная гиперпирексия, летальность при которой исключительно высока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год