

ТЕПЛОВОЕ ИСТОШЕНИЕ И ТЕПЛОВЫЙ УДАР

Рахимбаев Р.С., Гиманов Д.К., Сиденко В.А.,
кафедра Нейрологической Медицины, АГИУВ.

Заболелания, связанные с воздействием тепла, являются главной причиной заболеваемости по всему миру, особенно в регионах с высокой температурой окружающей среды. Основные заболелания, связанные с воздействием тепла – тепловое истощение и тепловой удар – включают различные степени недостаточности терморегуляции, которые наблюдаются у людей, подвергающихся эффекту повышенной температуры.

Тепловое истощение представляет собой легкое и умеренное нарушение температурного режима, связанное с повышением температуры внешней среды и/или активным физическим напряжением, приводящим к дегидратации и потери солей. Оно может быстро прогрессировать до теплового удара, когда механизмы терморегуляции организма подавляются и становятся недостаточными. Тепловой удар – высокая гипертермия, обычно выше 40 °C, связана с системным воспалительным ответом, который приводит к повреждению конечных органов с обязательным вовлечением ЦНС.

Традиционно тепловой удар подразделяется на а) связанный с физическим напряжением и б) классический вариант. Тепловой удар обычно наблюдается у молодых спортсменов при физическом напряжении в условиях достаточного длительного воздействия высокой температуры, что вызывает увеличение количества продукции тепла, превышающего способность организма к рассеиванию этого тепла. Классический тепловой удар чаще всего развивается при воздействии тепловых волн, когда температура воздуха превышает 39,2 °C на протяжении 3 и более дней у пожилых или ослабленных больных, которые не в состоянии адекватно реагировать на неблагоприятные условия окружающей среды. В обоих случаях механизмы терморегуляции оказываются недостаточными, если стресс слишком превышает пороговый уровень. Подобное состояние вызывает ускоренную гипертермию с усиленным выделением бешков теплового шока, чрезмерно увеличивая реакцию острой фазы и дисфункцию конечного органа.

Патофизиология

Все патологические нарушения, связанные с воздействием тепла, находятся в одной плоскости и имеют схожие элементы.

Во всех случаях основной причиной является количество полученного тепла, превышающего способность организма к рассеиванию термической нагрузки. Если не корректировать факторы теплового воздействия, то у человека обязательно разовьется тепловой удар.

Прогрессирование в тепловой удар и дисфункции конечного органа обусловлены физиологической реакцией на гипертермию, непосредственным токсическим влиянием высокой температуры и последующим воспалительным ответом.

Терморегуляция

В процессе метаболических процессов в норме образуется 60-70 ккал/ч. Солнечная энергия типично добавляет организму около 100-150 ккал/ч. Базисная температура тела складывается из тепла, полученного из внешней среды и тепла, продуцируемого самим организмом. Это приобретенное тепло должно тщательно регулироваться для поддержания базисной температуры тела приблизительно на уровне 37 °C. В отсутствии адекватных терморегуляторных механизмов базальный уровень метаболизма в покое может вызывать повышение температуры тела приблизительно на 1,1 °C в час. Тепловая продукция тепла мышцами в 15 раз превышает уровень тепла в покое. Температура тела, измеренная у спортсменов после бега на длинную дистанцию, составила 40,6 °C у атлетов без утраты сознания и 43 °C у тех, кто потерял сознание. Уровень подъема тепла в дальнейшем нарастает в условиях высокой температуры окружающей среды и влажности.

Отдача тепла телом осуществляется 4 механизмами:

1. Кондукция – отдача тепла путем непосредственного физического контакта с холодным объектом; она насчитывает 2% от всех потерь тепла организмом.

2. Конвекция – рассеивание тепла тела в окружающий воздух и испарение воды с поверхности тела; составляет 10% от всех потерь тепла организмом. Когда температура воздуха превышает температуру тела, организм начинает поглощать тепловую энергию.

3. Радиация – отдача тепла во внешнюю среду посредством электромагнитных волн; она представляет наибольшее рассеивание тепла. При наличии темпе-

ратурного градиента между телом и воздухом 65% тепла тела теряется благодаря радиации.

4. Испарение – отдача тепла путем трансформации пота и слюны в пар; насчитывает 30% от потерь тепла организмом.

Таким образом, доминирующими формами потери тепла при высокой температуре окружающей среды, являются радиация и испарение. Однако, если температура воздуха превышает 35 °С, излучение телесного тепла прекращается и испарение становится единственным главным механизмом теплоотдачи. Когда влажность достигает 100%, то испарение пота уже становится невозможным и организм утрачивает способность рассеивать тепло.

Аклиматизация к теплу занимает время от нескольких дней до недель, позволяя человеку безопасно осуществлять активную жизнь при температурах, которые до акклиматизации были опасными. Указанный адаптивный механизм включает раннее начало потения с увеличением количества потоотделения, разбавление пота, увеличение деятельности сердечно-сосудистой системы, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, консервацию солей с расширением плазменного объема, повышение скорости клубочковой фильтрации и способность противостоять развитию рабдомиолиза.

Первоначально организм пытается контролировать базовую температуру. Возрастание температуры тела активизирует тепловые рецепторы гипоталамуса и периферии, что приводит к возрастанию шунтирования крови на периферии. Увеличение минутной вентиляции легких и потение повышают отдачу тепла путем испарения. Эти реакции могут быть притупляться у больных с хроническими болезнями, сердечно-сосудистой патологией. Больные, получающие лекарства, вызывающие потерю солей и воды и ухудшающие физиологические сердечно-сосудистые реакции, находятся в зоне повышенного риска к тепловому поражению. Потеря способности экскретировать пот, как полагают, является результатом возрастающего венозного давления или непосредственного термального повреждения и может играть роль в неспособности рассеивать тепло. При исчезновении указанных компенсаторных механизмов центральная вазоконстрикция и периферическая вазодилатация приводят к уменьшению отдачи тепла организмом

во внешнюю среду, и развивается гипертермия.

Тепловое повреждение

Термальный максимум является мерой величины и продолжительности воздействия тепла, с которым сталкиваются клетки перед началом денатурации белков. Индивидуумы могут начать испытывать клеточные повреждения в пределах от 45 минут до 8 часов воздействия базальной температуры равной 42 °С. Практически все клетки отвечают на термальный стресс выработкой белков теплового шока для пролонгирования выживания клеток в условиях летального уровня температуры. Полагают, что они действуют как молекулярные шапероны (укладчики молекул) в предотвращении денатурации. Возрастающее количество белков теплового шока является защитой не только против тепла, но также и против ишемии, гипоксии, эндотоксикоза и воспалительных цитотоксинов. Состояния, связанные с низким уровнем указанных защитных протеинов (преклонный возраст, неспособность к акклиматизации, генетический полиморфизм), помещают таких больных в группу повышенного риска воздействия термической травмы.

Воспалительная реакция

Реакция острой фазы отмечается в ответ на тепловой стресс, при которой вырабатываются различные медиаторы воспалительной реакции для защиты от повреждения и для содействия восстановлению. Эти цитокины и интерлейкины опосредуют возникновение лихорадки, ответ гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и активируют другие элементы стрессовой реакции. Общеизвестно, что тепловое поражение вызывает повышенную реакцию, схожую с сепсисом. Гипоперфузия висцеральных органов в результате шунтирования объема крови на периферии, приводит к увеличению продукции реактивных форм кислорода и азота. Эти промежуточные продукты обмена вместе с воспалительными медиаторами увеличивают проницаемость кишечника, что приводит к эндотоксемии. Действуя совместно, перечисленные факторы в дальнейшем ухудшают терморегуляцию и способность организма противостоять повреждению, что выражается в гипотензии, гипертермии и развитии теплового удара.

Частота

По данным Центра контроля и предотвращения заболеваемости США, общее количество смертей, вызванных тепловым эффектом, в 1979–2002 годах составила 4780 случаев, при этом число

летальных исходов за 1993-2002 годы в штате Аризона было в 3-7 раз выше в сравнении со всей территорией США.

Количество расстройств от теплового воздействия увеличено в ареалах с высокой температурой окружающей среды. Число несчастных случаев возрастает при совершении большим количеством людей хаджа к Святым местам под палящим солнцем.

Смертность/осложнения

Риск смерти зависит напрямую от пика температуры, продолжительности воздействия и периода акклиматизации. Число смертей у больных с тепловым ударом колеблется от 10 до 70%, существенно возрастая, если лечение откладывается более чем на 2 часа. Тепловые волны увеличивают количество летальных исходов. Во Франции к августу 2003 года количество смертей, связанных с тепловым эффектом, достигла 14800.

Люди преклонного возраста имеют повышенный риск развития патологии, связанной с тепловым воздействием, благодаря сопутствующим заболеваниям, использованию лекарств, снижению приспособительных терморегулирующих механизмов и когнитивных препятствий для самопомощи. Новорожденные обладают повышенным риском к тепловому эффекту вследствие недостаточной зрелости терморегулирующих механизмов и отсутствию адекватной реакции на окружающую обстановку.

По данным Naughton и соавт., в 1999 году в Чикаго зарегистрировано 47% летальных исходов среди больных старше 65 лет.

Клиника и диагностика

Гипертермия и связанная с ней патология отмечается после воздействия теплового стресса, когда механизмы терморегуляции подавлены чрезмерной температурой окружающей среды или нарушено рассеивание тепла.

Тепловое истощение. Симптомы обычно неспецифичны и могут развиваться в начале без явных проявлений; эти симптомы часто напоминают вирусное заболевание.

Симптомы: утомление, слабость, вялость, тошнота и рвота, головная боль и миалгия, головокружение, мышечные судороги, раздражительность.

Тепловой удар. Прогрессирование состояния могут включать все вышеуказанные симптомы теплового истощения. Критическими особенностями теплового удара является гипертермия выше 40 °C

и дисфункции ЦНС, которые в 80% случаев начинаются внезапно. Симптомы могут быть едва уловимыми и состоять из расстройства суждения, странности в поведении, галлюцинаций, изменений ментального статуса, оглушения, дезориентации и комы. У больных отмечается повышенная потливость. Несмотря на то, что ангидроз считается классическим признаком теплового удара, более чем половина больных потеют, особенно в случаях теплового удара в результате физического напряжения. Ангидроз обычно является поздним симптомом.

Обследование

Тепловое истощение. Обнаруживают слабость, рвоту, изменения пульса и АД при ортостатической позиции, потливость (отсутствие или наличие), пилоэрекцию, тахикардию, температуру тела обычно менее 41 °C, хотя она может быть и нормальной.

Тепловой удар. У любого больного при наличии повышенной температуры, признаков дисфункции ЦНС и тепловом воздействии в анамнезе возможен тепловой удар. При тепловом ударе могут быть обнаружены все или некоторые признаки теплового истощения. Температура больных обычно выше 41 °C. Если на догоспитальном этапе применялись охлаждающие меры, то данные температуры могут быть нормальными или слегка повышенными. У пациентов типично выявляют признаки гипердинамической сердечнососудистой системы, включающие тахикардию, гипервентиляцию, повышение кровяного давления, снижение сердечного выброса, уменьшение диастолического АД, снижение системной сосудистой резистентности, увеличение кардиального индекса и ЦВД. Тахикардии могут не поддаваться кардиоверсии.

Дисфункция ЦНС включает судороги, кому, делирий, неадекватность поведения, опистотонус, галлюцинации, децеребрационную ригидность, расстройства мозжечковой функции, окулогирный кризис, фиксированные и расширенные зрачки.

Расстройства коагуляции включают диссеминированное внутрисосудистое свертывание, проявляющееся пурпурой, кровоизлиянием под конъюнктиву, меленой, кровавым поносом, кровохарканьем, гематурией, кровоизлиянием в миокард и ЦНС.

Состояние кожи может варьировать от теплой и сухой до потной. Многие

люди с температурой выше 41. Спотеют диффузно. Ангидроз обычно является поздним признаком теплового удара и более часто наблюдается при классическом, чем при тепловом ударе от физического напряжения.

Респираторные симптомы включают тахипноэ, алкалоз и дыхательную декомпенсацию, вторичную к острому респираторному дистресс-синдрому.

Мочеполовые симптомы состоят из гематурии, олигурии или анурии, которые могут наблюдаться как признаки острой почечной недостаточности.

В отличие от злокачественной гипертермии и нейролептического злокачественного синдрома, тепловой удар не проявляется мышечной ригидностью. Выявляются мышечные судороги и мышечная вялость.

Причинные факторы

Как указано выше, первичной причиной является недостаточность терморегуляции, обусловленной тепловым стрессом. Некоторые факторы проявляют токсичность путем нерегулируемой продукции тепла (злокачественная гипертермия), эндокринопатии (тиреотоксический криз) и сопутствующих болезней.

Заболеваниями, предрасполагающими к тепловым расстройствам, относятся: болезнь сердца, кожные болезни (склеродермия, гиперплазия эктодермы), обширные ожоги, дегидратация (рвота, диарея), эндокринные расстройства (гипертиреозидизм, сахарный диабет, феохромоцитом), неврологические болезни (автономная нейропатия, паркинсонизм, дистония), белая горячка, лихорадка.

Поведение: физическое напряжение или труд в жаркой обстановке, отсутствие кондиционирования или надлежащей вентиляции, неподходящая одежда (тесная, тяжелая, непроницаемая), недостаточная акклиматизация, уменьшение приема жидкостей, высокая температура окружающей обстановки (внутри палатки или автомобиля под солнцем, сауна).

Лекарственные средства, токсические вещества: бета-блокаторы, антихолинэргические препараты, диуретики, этанол, антигистамины, циклические антидепрессанты, симпатомиметики (кокаин, амфетамины), фенотиазины, литий, салицилаты.

Другие факторы риска: водное и солевое истощение, ожирение, жизнь в одиночестве, прикованность к постели, старческий возраст.

Какие проблемы следует обсуждать? Необходимо проводить дифференци-

ровку со следующими заболеваниями: лихорадка, сепсис, брюшной тиф, злокачественная гипертермия, инфаркт гипоталамуса, серотониновый синдром, потеря воды, вызванная лекарствами, нарушение сердечного ритма, синдром отмены, феохромоцитом.

Лабораторные исследования

Лабораторная оценка применяется, в первую очередь, для обнаружения поражения конечных органов.

Печеночные трансаминазы. Они увеличиваются практически всегда при тепловом ударе. Пересмотрите диагноз теплового удара, если уровни АсАТ и АлАТ находятся в пределах диапазонов нормы.

Развернутый анализ крови, протромбиновое время, частично активированное тромбопластиновое время, фибриноген и тромбоциты позволяют выявить расстройства коагуляции и гемоконцентрацию.

Электролиты, азот мочевины крови и креатинин. Определяются при острой почечной недостаточности, нарушениях кислотно-основного баланса, уремии и гиперкалиемии.

Глюкоза крови – гипогликемия развивается в результате увеличенного использования глюкозы или при повреждении печени, ведущего к нарушению глюконеогенеза.

Креатинкиназа увеличивается при рабдомиолизе, особенно при тепловом ударе от физического напряжения.

Газовый состав артериальной крови дает оценку кислотно-основному статусу, легочной функции и оксигенации тканей. В классических случаях типично отмечается респираторный алкалоз, тогда как при физическом напряжении имеются и респираторный алкалоз и лактат-ацидоз.

Анализ мочи: протеинурия, гематурия, миоглобинурия и зернистые цилиндры выявляют ОПН и рабдомиолиз. Обычно увеличивается удельный вес мочи.

Рентгенография грудной клетки обнаруживает ОРДС, аспирацию и пневмонию. Она оказывается полезной для дифференциальной диагностики (например, термической миокардиальной дисфункции, которая может проявляться отеком легкого, несмотря на дегидратацию).

КТ головы производится для выявления отека и кровоизлияния в головной мозг. Это обследование важно для диагностики больных с измененным уровнем сознания.

Лечение

Догоспитальная помощь

Следует удалить больного из жаркой окружающей среды, снять лишнюю одежду и переместить в тень или прохладное место или здание.

При необходимости выполняют контроль дыхательных путей, дыхания и кровообращения, назначают внутривенную инфузию жидкостей, дают кислород и проводят вспомогательную вентиляцию легких.

Рекомендуется начать охлаждающие мероприятия всеми доступными способами, которые не препятствуют доставке больного в больницу при подозревшем тепловом ударе.

Спрысните больного прохладной водой и обмахивайте его для увеличения водного градиента давления пара и установления охлаждающего испарения.

Приложите мешочки со льдом к шее, подмышечным и паховым зонам больного. В качестве альтернативы оберните, но не туго, больного влажной простыней. Транспортируйте больного в больницу при работающем кондиционере или открытом окне автомобиля.

Госпитальная помощь

Тепловое истощение. Лечение следует начинать с создания покоя и помещения пациента в прохладную окружающую среду. Обязательно проводится коррекция дегидратации и электролитных нарушений. Продолжайте охлаждать больного путем прикладывания мешочков со льдом к области шеи, подмышечных и паховых зон.

При умеренных нарушениях достаточно провести пероральную гидратацию 0,1% изотоническим раствором хлористого натрия.

При более тяжелых случаях, выражающихся в ортостатическом расстройстве или более тяжелой симптоматологии, требуется внутривенная инфузия жидкостей.

Дефицит воды лучше всего корректировать медленно (половина общего дефицита воды восстанавливается в течение первых 3-6 часов, остальная часть – на протяжении 6-9 часов).

Следует проводить мониторинг витальных признаков с определением переносимости ортостатических изменений и количества выделяемой мочи, что служит руководством для дальнейшего восполнения жидкости.

Тепловое истощение обычно поддается терапии в течение 2-3 часов. При мед-

ленном разрешении симптоматики или отсутствии восстановления нормального состояния следует подумать о других причинах повышения температуры или перейти к более агрессивным методам лечения.

Тепловой удар. Необходимо быстро осуществить мероприятия по стабилизации проходимости дыхательных путей, дыхания и кровообращения. Назначить кислород и начать внутривенное введение кристаллоидных растворов по ходу измерения базальной температуры и снятия одежды.

Следует незамедлительно предпринимать агрессивные методы охлаждения для минимизации повреждения конечных органов. В идеале нужно снижать температуру больного на 0,2 °C в минуту. Достижение внутренней температуры тела, равной 38 °C, не позволит переохладить больного.

Испаряющее охлаждение более безопасный, эффективный, легко выполнимый и хорошо переносимый метод. Больного полностью обнажают, опрыскивают из спрея прохладной (но не холодной) водой и охлаждают с помощью большого вентилятора для максимального рассеивания тепла. Сторонники этого метода считают, что испарение 1 грамма воды рассеивает в 7 раз больше тепла, чем таяние такого же количества льда.

Альтернативным методом является погружение больного в ледяную воду или шугу. Хотя этот способ эффективно и быстро снижает температуру тела, он связан с большими осложнениями, чем охлаждение испарением. Погружение в ледяную воду приводит к периферической вазоконстрикции и шунтированию крови вне пределов периферических зон и может вызвать появление дрожи и к меньшему рассеиванию тепла. Кроме того, этот способ неудобен, так как ограничивает мониторинг витальных признаков у больного и может привести к переохлаждению организма больного.

Дополнительные мероприятия включают прикладывание мешочков со льдом к шее, подмышечным и паховым областям или обертывание прохладным одеялом.

Другими методами, представляющими интерес являются методы внутреннего охлаждения – промывание желудка и прямой кишки ледяной водой, перитонеальный и торакальный лаваж ледяной водой и кардиопульмональное шунтирование. Желудочный и пузырьный лаваж

дают очень мало в дополнение к испаряющему охлаждению и несут в себе риск аспирации.

Спиртовое обтирание губкой является устаревшим и довольно опасным методом и никогда не должен применяться для детей и взрослых.

Не существует лекарств, которые бы существенно снизили температуру у больных с тепловой патологией. В отличие от пациентов с лихорадкой, у которых повышается температура из-за увеличения реакции гипоталамуса, больные с гипертермией не отзываются на антипиретическую терапию. Салицилаты могут углублять коагулопатию, а ацетаминофен в больших дозах увеличивает риск повреждения печени.

Основа лечения состоит в быстром охлаждении. Мышечные релаксанты и нейролептики, применявшиеся в прошлом для лечения осложнений тепловой патологии, дрожи и с целью профилактики судорог в настоящее время не используются из-за отсутствия клинического значения.

Следует избегать лекарств: антихолинергических препаратов (уменьшают потоотделение), агонистов альфа-адренергических рецепторов (увеличивают периферическое сопротивление без увеличения сердечного выброса) и антипиретиков.

Для подавления дрожания в ходе быстрого охлаждения применяются нейролептики (хлорпромазин). Противопоказания: супрессия костного мозга, узкоугольная глаукома, тяжелые заболевания печени и сердца.

Бензодиазепины (диазепам, валиум). Эти препараты применяют для лечения судорог. Противопоказания: узкоугольная глаукома.

Диуретики (маннитол). Применяются для усиления диуреза, предотвращения и лечения ОПН. Противопоказания: анурия, выраженный застой в легких, тяжелая дегидратация, активное внутричерепное кровоотечение, прогрессирующее поражение почек, прогрессирующая сердечная недостаточность.

Ощелачивающие препараты (натрия бикарбонат) назначаются внутривенно для ощелачивания мочи у пациентов с рабдомиолизом. Он предотвращает токсическое действие миоглобина в кислой моче и кристаллизацию мочевой кислоты. Противопоказания: алкалоз, гипернатриемия, гипокальциемия, тяжелый отек

легких, нераспознанная боль в животе.

Осложнения

Тепловой удар воздействует почти на все органы организма, кроме поджелудочной железы.

Сердце – синусовая тахикардия, гипотензия, изменение сегмента ST, повышение уровня сердечных ферментов, субэндокардиальное кровоизлияние и разрыв сердечной мышцы.

Легкие – отек легких, аспирация, респираторный алкалоз (и тетания) и ОРДС.

Почка – рабдомиолиз, острая олигурическая почечная недостаточность и острый тубулярный некроз.

Электролиты – гипокалиемия, гиперкалиемия, гипокальциемия, гипернатриемия, гипогликемия, гиперурикемия и лактат-ацидоз.

Гематологические нарушения – коагулопатия, ДВС.

Неврологические расстройства – мозжечковый дефицит, гемиплегия, кома, деменция, изменения личности, гемипарез, афазия, атаксия, дизартрия и судороги.

Печень – желтуха, гепатоцеллюлярный некроз и недостаточность печени.

Прогноз

Плохой прогноз прямо пропорционален длительности времени от начала повышения температуры тела до начала охлаждающих мер.

При быстром охлаждении, адекватной регидратации и агрессивном лечении осложнений количество выживших приближается к 90%.

Признаки, указывающие на плохой прогноз:

1. Коагулопатия с повреждением гепатоцитов.
2. Лактат-ацидоз (при классическом тепловом ударе, но не при тепловом ударе от физического напряжения).
3. Температура в прямой кишке выше 42,2 °C.
4. Пролонгированная кома более 4 часов.
5. Резидуальное повреждение головного мозга.
6. Острая почечная недостаточность.
7. Гиперкалиемия.
8. Уровень АсАТ выше 1000 МЕ
9. Длительная гипертермия.

Смертность может достигнуть 70 %, если лечение отсрочено больше чем на 2 часа.

Ссылки:

1. Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harhi S, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. *Chest*. Aug 1993; 104
2. Alzeer AH, el-Hazmi MA, Warsy AS, et al. Serum enzymes in heat stroke: prognostic implication. *Clin Chem*. Jul 1997; 43
3. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. Jun 20 2002; 346
4. Cooper KE. Some responses of the cardiovascular system to heat and fever. *Can J Cardiol*. May 1994; 10
5. Costrini A. Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. *Med Sci Sports Exerc*. Feb 1990; 22
6. Dahmash NS, al Harhi SS, Akhtar J. Invasive evaluation of patients with heat stroke. *Chest*. Apr 1993; 103
7. Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician*. Jun 1 2005; 71
8. Harker J, Gibson P. Heat-stroke: a review of rapid cooling techniques. *Intensive Crit Care Nurs*. Aug 1995; 11
9. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med*. Nov 1989; 7
10. Hubbard RW, Gaffin SL, Squire DL. Heat-related illnesses. In: Auerbach PS, ed. *Wilderness Medicine: Management of Wilderness and Environment*. 5rd ed. 2006
11. Kellermann AL, Todd KH. Killing heat. *N Engl J Med*. Jul 11 1996; 335
12. Porter M. Exertional heat illness. *Lancet*. Jun 3 2000; 355
13. Simon HB. Hyperthermia. *N Engl J Med*. Aug 12 1993; 329
14. Tek D, Olshaker JS. Heat illness. *Emerg Med Clin North Am*. May 1992; 10
15. Walker JS, Vance MV. Heat emergencies. In: Tintinalli JS, ed. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 5rd ed. 2003.
16. Yarbrough B, Bradham A. Heat illness. In: Rosen P, et al, eds. *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 6th ed. 2006

ОТРАВЛЕНИЕ УГАРНЫМ ГАЗОМ

Рахимбаев Р.С., Антропова Э.А., Хайрулин Р.З.,
кафедра Неотложной Медицины, АГИУВ

Оксид углерода бесцветный, не имеющий запаха, не вызывающий раздражения газ, продуцируемый в результате неполного сгорания углеродистых материалов. Удельный вес окиси углерода составляет 0,97 по отношению к воздуху. В процессе метаболизма гемопигмента в организме продуцируется эндогенный монооксид углерода, при этом уровень карбоксигемоглобина крови не превышает 0,1.

Оксид углерода образуется как побочный продукт сгорания органических соединений. Большинство несчастных случаев происходит во время пожаров. Вот почему у всех пострадавших на пожаре априори следует предполагать интоксикацию монооксидом углерода. Печное отопление, переносные нагреватели и выхлопные газы автомобилей являются причиной приблизительно 1/3 всех смертей.

Сigaretный дым также является существенным источником окиси углерода. Сывороточный уровень карбоксигемоглобина у заядлых курильщиков может достигать 20%.

Интоксикация угарным газом наблюдается при ингаляции паров метилена хлорида - испаряющейся жидкости обезжиривающих средств и растворителей красок. Печень метаболизирует одну треть вдыхаемого метилена хлорида в угарный газ. Значительная часть метилена хлорида аккумулируется в тканях и продолжает высвобождаться с повышением уровня окиси углерода.

Приблизительно 2 миллиона свидетельств о смерти ежегодно выдаются в США. В течение 10-летнего периода с 1979 по 1988 годы фактически 56 133 свидетельств о смерти содержали коды, адресованные окиси углерода как причинному фактору. Из них 25 889 (46%) смертей были связаны с суицидом, 15 523 (28%) - с пожарами, 210 - предположительно связаны с убийством и 11 547 (21%) отнесены к категории непредумышленного несчастного случая.

В г. Алматы за 2006-2007 годы зарегистрировано 845 случаев отравления угарным газом, из них доставлены в лечебные учреждения 660 пострадавших, в остальных случаях (35) констатирована