**Общая характеристика терморегуляции**

Человек способен поддерживать на постоянном уровне температуру тела при ее колебаниях в окружающей среде. Температура тела является важной физиологической константой, поскольку нормальное течение всех внутренних процессов организма возможно лишь при определенной температуре внутренней среды. Температура тела поддерживается специализированной системой терморегуляции, которая включает физические и химические механизмы. Физические механизмы терморегуляции (испарение, теплоизлучение, конвекция и др.) определяют величину теплоотдачи, а химические механизмы терморегуляции (процессы свободного окисления и распада АТФ, сопровождающиеся выделением тепла) зависит теплопродукция. Сохранение на определенном уровне равновесия между теплоотдачей и теплопродукцией обеспечивает постоянство температуры тела. Этот уровень определяется системой терморегуляции.

**Расстройства терморегуляции**

Работа системы терморегуляции может нарушаться под влиянием различных патогенных воздействий, вследствие чего температура тела отклоняется от нормы, и это может приводить к нарушениям жизнедеятельности. Нарушения терморегуляции проявляются перегреванием (гипертермией) и переохлаждением (гипотермией).

***Гипертермия***

Гипертермия - нарушение теплового баланса организма, характеризующееся повышением температуры тела выше нормальных значений. Различают экзогенную и эндогенную гипертермию. Экзогенная гипертермия возникает при высокой температуре окружающей среды (горячие цеха на производстве, аридные зоны), особенно если одновременно ограничивается теплоотдача (теплая одежда, высокая влажность и низкая подвижность воздуха). Развитию гипертермии способствует также усиление теплопродукции, при интенсивной физической работе. Тяжелые формы экзогенной гипертермии название - тепловой удар и солнечный удар. Эндогенная гипертермия может возникать при чрезмерных длительных психо-эмоциональных напряжениях, эндокринных болезнях, действии некоторых химических агентов.

Гипертермия имеет три стадии. Первой является стадия компенсации, при которой, несмотря на повышение температуры окружающей среды, температура тела сохраняется на нормальном уровне (36,5-36,70 С). Это связано с активизацией системы терморегуляции (значительно увеличивается теплоотдача и ограничивается теплопродукция).

В дальнейшем при чрезмерно высокой температуре окружающей среды или нарушениях системы терморегуляции возникает стадия относительной компенсации. В этот период преобладает теплопродукции над теплоотдачей, в результате чего температура тела начинает повышаться. Характерным для данной стадии является сочетание расстройств терморегуляции (снижение теплоизлучения, повышение окислительных процессов, общее возбуждение) при сохранении некоторых защитно-приспособительных реакций (усиленное потоотделение, гипервентиляция легких). Третья стадия гипертермии - декомпенсация. В это время вследствие угнетения центра терморегуляции развиваются резкое ограничение всех путей теплоотдачи и увеличение теплопродукции. На стадии декомпенсации температура тела становится такой же, как температура окружающей среды. Происходит угнетение внешнего дыхания, меняется его характер, оно становится частым, поверхностным или даже периодическим.Нарушается и кровообращение - развиваются артериальная гипотония, тахикардия, переходящая в угнетение ритма сердца. В тяжелых случаях вследствие поражения этих систем появляется гипоксия, возникают судороги, больные теряют сознание, наступает гипертермическая кома.

Тепловой удар - острая экзогенная гипертермия. Это состояние представляет собой третью стадию гипертермии, стадию декомпенсации. Тепловой удар обычно возникает при высокой температуре окружающей среды, когда резко ограничена теплоотдача. В этом случае первая и вторая стадии гипертермии не проявляется, что связано с быстрым нарушением терморегуляции. Температура тела возрастает до температуры окружающего среды. Происходит нарушение внешнего дыхания, ослабляется работа сердца и падает артериальное давление. Сознание утрачивается.

Солнечный удар является своеобразной острой формой местной гипертермии и возникает в результате прямого действия солнечных лучей на голову. Перегревание мозга и центров терморегуляции приводит к нарушению работы всей системы поддержания температуры тела, которая вследствие этого возрастает уже вторично. Проявления солнечного удара сходны с проявлениями теплового удара. В случае теплового и солнечного удара необходима срочная доврачебная и врачебная помощь.

***Гипотермия***

Гипотермия - нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормальных значений.

Выделяют экзогенную и эндогенную гипотермию. Экзогенная гипотермия возникает при снижении температуры окружающей среды. Отягощающим фактором является увеличение теплоотдачи. Развитию гипотермии способствует также сниженная теплопродукция

Эндогенная гипотермия возникает при длительном обездвиживании, эндокринных заболеваниях, введении лекарственных препаратов, снижающих активность симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем.

Гипотермия также имеет три стадии развития. Первой является стадия компенсации, когда, несмотря на низкую температуру окружающей среды, температура тела сохраняется на нормальном уровне. Это достигается, прежде всего, ограничением теплоотдачи. Наряду с этим имеет место увеличение теплопродукции вследствие повышения двигательной активности, сокращении гладких мышц кожи («гусиная кожа») и увеличения окислительных процессов в тканях. В дальнейшем наступает стадия относительной компенсации, для которой характерно сочетание расстройств терморегуляции и некоторых защитно-приспособительных реакций. В эту переходную стадию теплоотдача преобладает над теплопродукцией, в результате чего температура тела начинает понижаться. С увеличением тяжести нарушений терморегуляции развивается третья стадия гипотермии - стадия декомпенсации. Для нее характерным является развитие гипоксии, нарастающей по тяжести вследствие ослабления внешнего дыхания, угнетения сердечной деятельности, расстройств микроциркуляции. Все это приводит к ослаблению окислительных процессов в тканях. Значительное повышение теплоотдачи вследствие ослабления активности симпатико-адреналовой системы, расширения микрососудов и ограничение теплопродукции в результате гипоксии приводит к тому, что температура тела становится такой же, как и температура окружающей среды. На фоне безразличия к окружающему, обездвиженности, крайней физической слабости, брадикардии и падения артериального давления, редкого поверхностного дыхания возникает глубокий сон. Если человеку в таком состоянии не будет оказана помощь, он погибнет.

Свойство гипотермии уменьшать потребность организма в кислороде и повышать его устойчивость к патогенным воздействиям используется в практической медицине (при операциях). Легкая гипотермия используется так же, как метод закаливания организма.

***Лихорадки***

Лихорадка - защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие пирогенных раздражителей и выражающаяся в перестройке терморегуляции на поддержание более высокой, чем в норме, температуры тела. Она проявляется временным повышением температуры тела вне зависимости от температуры окружающей среды и сопровождается изменением обмена веществ, физиологических функций и защитно-приспособительных возможностей организма. Лихорадка возникает при многих заболеваниях, но она всегда протекает стереотипно.

Причины лихорадки разделяют на инфекционные и неинфекционные. К инфекционным факторам относятся патогенные вирусы, микробы, паразиты. Их составные части или продукты жизнедеятельности (пирогенны) могут вызывать в организме лихорадку. Неинфекционными факторами в являются экзогенные и эндогенные белки. К экзогенным белковым веществам относятся разнообразные сыворотки, которые вводят для получения пассивного иммунитета с лечебной целью, и вакцины, используемые для получения активного иммунитета против определенных болезней. К неинфекционным экзогенным факторам, вызывающим лихорадку, следует отнести переливаемую кровь, яд змей, секрет некоторых насекомых. К эндогенным белковым веществам относятся собственные белки организма, изменившие свойства. Считается, что большинство этих, так называемых первичных, пирогенов изменяют работу системы терморегуляции не прямо, а опосредованно. Первичные пирогены захватываются лейкоцитами, главным образом нейтрофилами, которые, переходя в активное состояние, вырабатывают специфические раздражители центра терморегуляции - вторичные пирогены. Они представляют собой липополисахариды, возможно также полисахариды и белки. Синтезирован и широко используется в практике искусственный вторичный пироген - пирогенал, который в очень малой дозе вызывает выраженную лихорадку.

Лихорадка протекает в несколько стадий. Выделяют стадию подъема температуры, стадию ее относительного стояния и стадию падения температуры. Во время стадии подъема температура может возрастать быстро или медленно. Продолжительность стояния температуры также может быть различной и исчисляться несколькими часами или даже годами. По степени максимального подъема температуры во время стадии стояния лихорадку разделяют на слабую (субфебрильную) до 380С, умеренную (фебрильную) - 38,0-39,0 0С, высокую (пиретическую) - 39,0-41,0 0С и очень высокую (гиперпиретическую) - выше 41,00С. В стадии падения температура может снижаться быстро (кризис) или медленно (лизис). При лихорадке обычно минимальная температура тела наблюдается утром, а максимальная вечером.

По степени суточного колебания и некоторым другим особенностям температуры при лихорадке выделяют различные типы температурных кривых. Выделяют постоянную лихорадку, при которой суточные колебания температуры не превышают 1,00С. Такая лихорадка наблюдается, например,. при крупозной пневмонии, брюшном тифе и ряде других заболеваний. Существует послабляющая или ремиттирующая лихорадка. В этом случае колебания температуры составляют 1,0-2,0 Ос. Она возникает при пневмонии, туберкулезе и других инфекциях., Выделяют интермиттирующую лихорадку, при которой имеются большие размахи температуры и утренняя температура снижается до нормы или даже ниже ее, например, при малярии, туберкулезе и др. При тяжело протекающих инфекционных заболеваниях, сопровождающихся развитием сепсиса, может возникать гектическая лихорадка. Температура тела в этом случае достигает 41,0 ОС, а ее колебания составляют 3,0-5,0 ОС. Помимо этих типов температурных кривых, иногда наблюдается извращенная и возвратная лихорадка. Для первой характерен утренний подъем и вечернее падение температуры, например при туберкулезе и некоторых видах сепсиса. Для второй типичны периоды подъема температуры, продолжающиеся несколько суток с короткими промежутками нормальной температуры тела. Такое явление может наблюдаться при возвратном тифе.

***Гипоксия***

Гипоксия - состояние, возникающее при недостаточности снабжения тканей организма кислородом или нарушении его использовании в процессе биологического окисления. Гипоксия возникает под влиянием физических, химических, биологических и др. факторов, нарушающих деятельность органов и систем, которые обеспечивают транспорт кислорода в ткани или его утилизацию клетками. Это системы дыхания, кровообращения и крови, а митохондрии (внутриклеточные системы) - которые утилизируют кислород и образуют энергию в форме АТФ. При нарушении этих систем возникает недостаток кислорода и дефицит АТФ, это приводит к энергетическому голоданию, которое и составляет основу гипоксии.

Гипоксия, как патологический процесс - это несоответствие между потребностью организма в энергии и ее обеспечением.

Выделяют общую и местную гипоксию. Общая гипоксия - это кислородное и энергетическое голодание всего организма. Местная гипоксия - это кислородное и энергетическое голодание отдельных органов. По течению процесса выделяют острую, быстро развивающуюся, и хроническую, длительно текущую, гипоксию. В зависимости от причин и механизмов развития гипоксия может быть экзогенной, дыхательной, сердечно-сосудистой, кровяной, тканевой и смешанной.

Экзогенный тип гипоксии возникает при снижении парциального давления кислорода (PО2) в альвеолярном воздухе. Этот тип гипоксии наблюдается при подъеме на высоту, при нахождении в замкнутых пространствах. В этих случаях снижение PО2 альвеолярного воздуха (норма 105 мм рт. ст., или 14,0 кПа) приводит к падению PО2 артериальной крови (норма - 95 мм рт. ст., или 12,7 кПа), т. е. к гипоксемии. Вследствие увеличения дыхания гипоксемия способствует усиленному выделению углекислого газа и снижению его парциального давления в артериальной крови (норма- 40 мм рт. ст., или 5,3 кПа) - гипокапнии. Гипокапния приводит к снижению возбудимости дыхательного и сердечно-сосудистого центров.

Дыхательный тип гипоксии возникает при снижении вентиляции альвеол, уменьшении перфузии легочных капилляров, затруднении прохождения газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (нарушение диффузии). Эти нарушения в системе внешнего дыхания могут развиваться при различных заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей, самих легких, плевры, межреберных мышц, диафрагмы, расстройств функции дыхательного центра. Для дыхательного типа гипоксии характерна гипоксемия наряду с гиперкапнией - это сочетание носит название асфиксия (удушение).

Сердечно-сосудистый тип гипоксии возникает в результате уменьшения доставки кислорода тканям при снижении объемной скорости кровотока. При этом ткани усиленно извлекают кислород из медленно протекающей крови, и в венах PО2 оказывается ниже нормы (норма - 40 ММ рт. ст., или 5,3 кПа). Сердечно-сосудистый тип гипоксии возникает при недостаточности сердца, снижении сосудистого тонуса или при сердечно-сосудистой недостаточности. В данный тип гипоксии включают и микроциркуляторную гипоксию, которая развивается при нарушении работы системы микроциркуляции.

Кровяной тип гипоксии возникает при уменьшении количества или изменении свойств гемоглобина. Причиной кровяного типа гипоксии довольно часто является анемия, возникающая в результате потери крови, усиленного гемолиза эритроцитов в кровяном русле при различных инфекциях и интоксикациях или в результате угнетения образования эритроцитов, изменения свойств гемоглобина (отравление угарным газом), также возникает при наследственных заболеваниях кровигемоглобинозах (патологические формы гемоглобина).

Тканевый тип гипоксии возникает вследствие нарушения утилизации кислорода, хотя его транспорт в клетки может сохраняться нормальным. При этом PО2 венозной крови увеличивается, а артериовенозная разница по кислороду снижается. Тканевый тип гипоксии возникает при снижении активности дыхательных ферментов митохондрий под влиянием цианидов, антибиотиков, солей тяжелых металлов; при угнетении образования этих ферментов в случае авитаминозов (B2, РР); при изменении свойств мембран митохондрий под влиянием гипербарической оксигенации, ионизирующего облучения, при авитаминозах (витамин Е-а-токоферол).

Смешанный тип гипоксии развивается наиболее часто. Обычно первично возникает какой-либо один тип гипоксии, например дыхательный; нарастая, дыхательная гипоксия приводит к нарушению функции миокарда и присоединению сердечно-сосудистого типа гипоксии. В дальнейшем возможно возникновение настолько тяжелых нарушений обмена веществ в клетках, что изменяется структура митохондрий, снижаются синтез и активность дыхательных ферментов и присоединяется тканевая гипоксия. Таким образом, гипоксия может приобрести самоуглубляющийся характер и привести к гибели клеток и тканей.

Структурно-функциональные нарушения при гипоксии

При гипоксии происходит функциональные нарушения всех основных систем организма, а также биохимических процессов и морфологические нарушения. терморегуляция гипотермия лихорадка организм

Биохимические нарушения. Недостаток кислорода в первую очередь ослабляет биологическое окисление, в результате чего в клетках и тканях снижается уровень АТФ, в клетках ослабляется синтез белков, а распад их усиливается. Усиливается и распад жиров, жирные кислоты при этом расщепляются не полностью, что приводит к накоплению в клетках и в крови кетокислоты. Как проявление приспособления к изменившимся условиям существования клеток в них активируется бескислородный путь получения энергии - анаэробный гликолиз. Усиление анаэробного гликолиза при гипоксии приводит к быстрому истощению запаса гликогена в клетках наряду с накоплением в них не полностью расщепленных продуктов обмена веществ и изменению рН в кислую сторону. При тяжелой гипоксии вследствие дефицита энергии и разрушении мембран клеток нарушается норма градиент ионов.

Морфологические нарушения. Все биохимические изменения имеют морфологическое выражение. В цитоплазме клеток нарастают отек, белковая и жировая дистрофия, частично разрушаются митохондрии; клеточная наружная мембрана нередко становится размытой, иногда разрывается на отдельных участках. Эти изменения могут закончиться гибелью клеток с последующим разрастанием на их месте соединительной ткани.

Нарушение деятельности ЦНС при гипоксии обнаруживаются в ранний период, поскольку мозг наиболее чувствителен к недостатку кислорода и энергии. При тяжелой гипоксии смерть корковых нейронов наступает через 3-4 минуты. При медленно нарастающей гипоксии можно наблюдать динамику расстройств высшей нервной деятельности: возбуждение и снижение внимания, ослабевание памяти, затем возникают сонливость безразличие (иногда возбуждение, бред), наступает дезориентация, нарушаются движения, при увеличении тяжести гипоксии наступает потеря сознания, появляются судороги, возможен паралич, это состояние приводит к смерти.

Нарушения кровообращения. Первичная реакция центрального кровообращения на гипоксию проявляется увеличением частоты сердечных сокращений и повышением артериального давления. В дальнейшем при нарастании тяжести гипоксии функция сердца прогрессивно ослабляется, это связано со снижением активности симпатико-адреналовой системы, нарастающими повреждениями кардиомиоцитов, прогрессированием белковой и жировой дистрофии кардиомиоцитов, падением их сократительной способности. Возникающая при тяжелой гипоксии артериальная гипотония обусловлена прежде всего снижением активности симпатико-адреналовой системы, в норме не только усиливающей сердечную деятельность, но и повышающей сосудистый тонус. Гипотония также связана с накоплением в крови и тканях продуктов метаболизма, расширяющих сосуды. На поздних стадиях гипоксии мышечные клетки сосудов теряют способность сокращаться. При тяжелой гипоксии существенно нарушаются местное кровообращение и микроциркуляция. Во всех органах, кроме мозга и сердца, резко ограничивается кровоток. Особенно опасно снижение кровотока через почки, поскольку они весьма чувствительны к гипоксии и ишемии. При острой гипоксии в почках нередка, развивается некроз коркового слоя, что приводит к острой почечной недостаточности. С увеличением тяжести гипоксии возникают стаз крови в капиллярах, отек и набухание их эндотелия, повышается проницаемость сосудистых стенок, белки плазмы крови интенсивно поступают в ткани. Появляется и нарастает отек тканей.

Нарушения дыхания. Расстройства дыхания обусловлены нарушением работы дыхательного центра в условиях тяжелой гипоксии. При гипоксии вначале увеличиваются частота и глубина дыхательных движений, а затем наступает угнетение дыхания. Часто в процессе угнетения дыхания отмечается несколько периодов: начальный период нерегулярных дыхательных движений, сменяющийся кратковременной остановкой дыхания, вслед за которой следует одна из форм периодического патологического дыхания (дыхание Чейна-Стокса, Биотта, Куссмауля). Периодическое дыхание завершается его остановкой.

***Компенсаторно-приспособительные реакции***

Для сохранения функций органов и систем, а, следовательно, жизни организм вынужден приспосабливаться к изменившимся условиям своей жизнедеятельности с помощью компенсаторно-приспособительных реакций, которые бывают срочные и долговременные.

В основе срочных приспособительных реакции лежит рефлекторный механизм, поэтому они включаются немедленно при появлении гипоксии. Гипоксия является мощным стрессовым фактором и, как любой стресс повышает активность симпатико-адреналовой и гипофизарно-адреналовой систем. Они принимают участие в развитии компенсаторно-приспособительных реакций при гипоксии.

Как срочная приспособительная реакция системы кровообращения увеличивается частота сердечных сокращений и нередко повышается ударный объем сердца. В легких, помимо увеличения глубины и частоты дыхания, нередко в дыхательный акт включаются резервные альвеолы, в обычных условиях не функционирующие. Несколько позднее при гипоксии изменяется состояние системы крови. Происходят выброс крови из депо (селезенка, печень, брыжеечные сосуды) и усиление образования эритроцитов в костном мозге. Немаловажное значение в экстренном приспособлении организма к гипоксии имеет изменение метаболических процессов. Это проявляется прежде всего экономией энергозатрат в организме. Помимо этого, существенное значение имеет активация анаэробного гликолиза в тканях, за счет чего некоторое время может поддерживаться энергообеспечение клеток в условиях гипоксии.

Долговременные приспособительные реакции развиваются постепенно при длительном действии на организм гипоксии. Они сохраняются все время, пока действует гипоксия, и даже некоторый период после прекращения ее действия. Такие реакции в физиологических условиях наблюдаются у жителей высокогорья, альпинистов, часто поднимающихся в горы, у спортсменов, которые подвергаются гипоксии во время физических тренировок. В условиях патологии долговременные приспособительные реакции развиваются при хронической сердечно-сосудистой недостаточности, связанной с заболеваниями сердца и сосудов, при хронических заболеваниях легких, при длительных анемических состояниях и др. Необходимо подчеркнуть, что организм, тренированный гипоксией, легко переносит умеренное кислородное голодание без развития срочных приспособительных реакций. Если же действует сильный гипоксический фактор, в тренированном организме быстро возникают мощные приспособительные изменения, описанные выше. В тех же условиях у нетренированного человека быстро появляется угнетение дыхания и кровообращения, и он может погибнуть.

Характерным для долговременных приспособительных процессов является гипертрофия или гиперплазия клеток органов, принимающих участие в приспособлении к гипоксии. Развивается гипертрофия миокарда наряду с увеличением в нем числа капилляров и повышением эффективности использования кислорода. Возрастают емкость грудной клетки и мощность дыхательной мускулатуры, увеличивается дыхательная поверхность легких за счет возрастания числа альвеол. Повышаются число эритроцитов в периферической крови и способность гемоглобина присоединять и отдавать кислород. Возрастает устойчивость мозга, центров кровообращения и дыхания к гипоксии и недостатку энергии. В клетках указанных органов и систем активизируются биологическое окисление и гликолиз, увеличиваются число митохондрий и количество их крист, сами митохондрии увеличиваются в объеме, возрастают активность ферментов тканевого дыхания и их устойчивость к тяжелой гипоксии.

**Литература**

1. В.С. Пауков, Н.К. Хитров «Патология», «Медицина», М., 1989г.

2. А.А. Швырев «Анатомия и физиология человека с основами общей патологии», «Феникс», Ростов-на-Дону, 2007г.

. «Большая медицинская энциклопедия TFK» электронная версия 2007г.