

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗІГРІВАННЯ ПРИ ХОЛОДОВІЙ ТРАВМІ

Кравець Ольга Вікторівна,
д.м.н., зав. кафедрою, доцент
Станін Дмитро Михайлович,
Єхалов Василь Віталійович
к.м.н., доценти
Пилипенко Ольга Вікторівна,
асистент

Дніпровський державний медичний університет
м. Дніпро, Україна

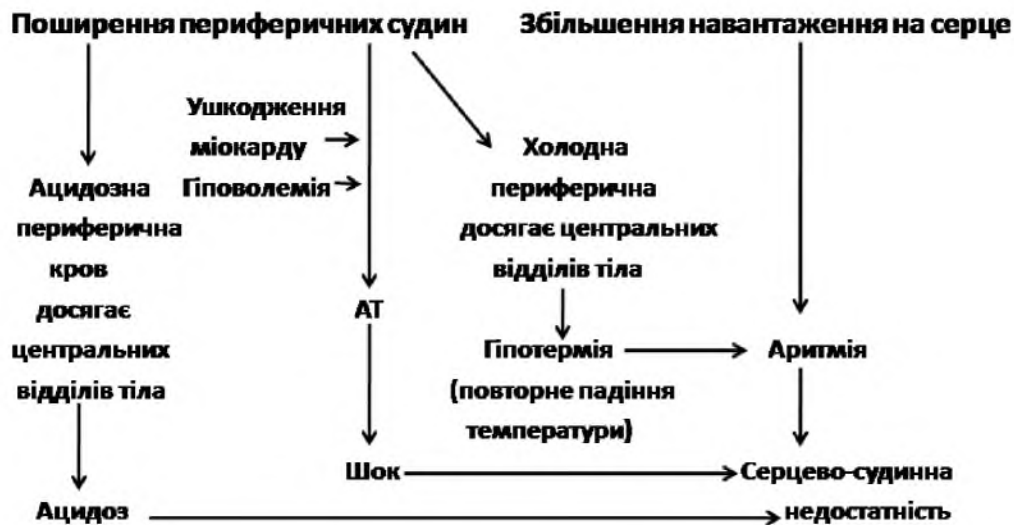
Анотація: У нашому повідомленні ми спробували пояснити доцільність одних та небезпеку інших заходів, до яких вдаються медичні працівники та цивільні рятувальники при загальній холодовій травмі на засадах патофізіологічних процесів, які перебігають у переохолодженому організмі при його відігріванні. Недотримання алгоритму відігрівання організму при переохолодженні може призвести до смерті людини яку ще можливо було врятувати.

Ключові слова: холодова травма; патофізіологія; відігрівання; ускладнення

Недотримання алгоритму відігрівання організму при ненавмисній загальній холодовій травмі може призвести до стійкої інвалідізації або смерті людини яку ще можливо було врятувати. «Ніхто не вмер, доки не стане теплим і мертвим»[1, с.124; 2, с.14; 3, с.1207]. Метою цього повідомлення було на основах доступних літературних джерел та власного клінічного досвіду довести доцільність одних та небезпеку інших заходів, до яких вдаються медичні працівники та цивільні рятувальники при медичній допомозі таким потерпілим.

"Шок від зігрівання" - це смертельне порушення кровообігу, яке часто спостерігається у жертв випадкового переохолодження, спричинене повторним зігріванням або у відповідь на активне зігрівання, яке характеризується

зниженням серцевого викиду та раптовим падінням артеріального тиску внаслідок периферичної вазодилатації [4, с. 2328; 5, с. 173].



Мал. 1. Патолофізіологічні зміни в організмі при відігріванні

Термін " afterdrop" ("звільнення") означає, що температура продовжує знижуватися навіть після того, як гіпотермічного пацієнта вилучили з холодного середовища. Подальше падіння центральної температури буває спричинене поєднанням кондуктивної втрати тепла з більш теплою ядра до більш холодних периферичних тканин та конвективної тепловіддачі з крові через збільшення потоку до більш холодних тканин з подальшим поверненням до центрального кровообігу та серця (мал. 1). Цьому явищу сприяють два фактори. Перший - це безперервне вирівнювання між теплими центральними частинами тіла та периферією. Другий - це зворотний відтік холодної крові з периферії до центральних частин тіла із зниженням температури ядра. Таким чином, "afterdrop" - це поєднання пасивної втрати тепла в охолоджених ділянках та більш активної втрати тепла через циркуляцію теплої крові до більш холодної периферії. Дуже сильний «afterdrop» спостерігається при відігріванні заморожених кінцівок до того, як температура ядра стабілізується. В кінцівках майже немає крові через звуження судин, але нагрівання змушує текти теплу кров з "ядра" до кінцівок яка повертається охолодженою [6, с.208].

Клінічне значення «afterdrop» залежить від найнижчої досягнутої температури та ступеню перепаду температури. Подальше охолодження може

мати клінічне значення для постраждалих, які перебувають на межі помірної або важкої гіпотермії, оскільки вони схильні до серцево-судинної нестабільності з подальшим падінням центральної температури на 5-6 °С. Коливання у 1,5 °С з 34 °С до 32,5 °С являють невеликий клінічний ризик, зменшення тієї ж величини у межах від 30 °С до 28,5 °С може призвести до того, що пацієнт потрапляє до діапазону температур з високим ризиком аритмій та спровокувати фібриляцію шлуночків на тлі охолодження серцевого м'яза [1, с. 116]. Гіпотермія знижує поріг ФЖ, особливо при внутрішній температурі нижче 28 °С. Додаткове повернення крові може спричинити підвищене навантаження на серце, яке вже працює недостатньо неефективно [7, с. 54].



Мал. 2. «Afterdrop» - це частина кривої, яка вказує на продовження зниження температури при зігріванні (за Kulling P. et al., 2015) [1, с. 128]

Хоча фізична активність супроводжується посиленою теплопродукцією, вона створює небезпеку розширення периферичних судин і вторинного зниження внутрішньої температури тіла у зв'язку з надходженням від периферії охолодженої крові (мал. 2). Рух або значне нагрівання кінцівок (при зануренні до теплої води) збільшує приплив крові до більш холодних тканин [4, с. 2318]. Фізичні вправи спричиняють значне збільшення постохолодження до того, як буде помічено швидке підвищення внутрішньої температури [8, с. 27].

При необґрунтовано швидкому поновленні кровообігу периферичних тканин температура "ядра" може знизитися аж на 7 °С у порівнянні з початковим показником. «Afterdrop» ніколи не виникає в адинамічній фазі загального переохолодження. У зв'язку з цим пацієнт повинен якомога довше перебувати в спокої, рухи треба звести до мінімуму. Будь-які заходи, які збільшують приплив крові до холодних периферичних тканин (підйом або утримання жертви у вертикальному положенні, дозвіл постраждалому стояти або ходити, активний або пасивний рух кінцівок, занурення до теплої води) призведуть до зростання об'єму холодної крові, що повертається до серця. Це додатково знижує внутрішню температуру, проте адекватне попереднє наводнення зменшує ризик такого охолодження. Масаж холодних кінцівок протипоказаний через можливість посилення периферичної вазодилатації [9, с.45; 10, с. 359]. З цих причин відігрівання торсу слід проводити перед зігріванням кінцівок [12, с.194]. Значне підвищення "afterdrop" спостерігається після β-адренергічної блокади [13, с. 98].

Деякі автори вважають, що догоспітальне зігрівання може бути небезпечним, і порада «перешкодити неконтрольованому поверхневому зігріванню» є частиною Військово-медичної доктрини Швеції. Ця рекомендація заснована на двох концепціях. По-перше, існує інтерпретація, згідно з якою «метаболічний крижаний ящик» (знижена, але стабільна кардіореспіраторна активність при дуже низьких температурах ядра) є стабільним і безпечним станом, і що зігрівання серця може привести його до теплішого діапазону (28-32 °С) коли зростає схильність до фібриляції шлуночків. Це припущення здається необґрунтованим, оскільки поріг фібриляції знижується в міру охолодження серця. Швидке зігрівання не обов'язково корелює зі збільшенням виживання [8, с. 28]. Такі спроби можуть спричинити «шок зігрівання», тобто прискорити збільшення серцево-судинної навантаження і колапс [7, с. 55]. Через ці ускладнення стан пацієнтів може ненадовго погіршитися, перш ніж почнеться поліпшення [4, с. 2329]. Вторинний шок або колапс спостерігаються під час повторного зігрівання. Подальше охолодження серця та повернення до

циркуляції продуктів анаеробного метаболізму підвищує ризик розвитку аритмій [13, с.50; 14, с. 252]. Аритмії, які пов'язані з переохолодженням, мало чутливі до дії антиаритмічних препаратів і минають після зігрівання; брадикардія, стійка до атропіну, також зникає. При внутрішній температурі тіла нижче 30 °С лідокаїн, пропранолол, верапаміл та дилтіазем неефективні. Спроби підвищити частоту серцевих скорочувань і артеріальний тиск за допомогою інотропних препаратів не дають загалом бажаного результату. Інколи може бути доцільним введення невисоких доз добутаміну, особливо якщо гіпотензія зберігається після відновлення об'єму рідини або не відповідає ступеню зниження температури тіла [15, с. 54]. Результуюче нагрівання дихального та серцево-судинного центрів допомагає стабілізувати кардіореспіраторні параметри [16, с.63].

Тільки сильне джерело тепла (наприклад, занурення рук, ніг або усього тіла до теплої води), або високотемпературний пристрій для обігріву повітря з ШВЛ нагріває ядро швидше [17, с. 24]. Спочатку зігрівання дистальних відділів кінцівок відкриває артеріовенозні анастомози у пальцях рук і ніг. Це значно збільшує венозне повернення до серця через поверхневу венозну сітку передпліч та гомілок. Нагріта венозна кров повертається до серця з мінімальною втратою тепла, оскільки поверхневі вени не розташовані в безпосередній близькості від артерій [18, с.288].

Коли присутнє тремтіння, помірне зовнішнє зігрівання буде не більше ефективним, ніж саме дрижання (якщо пацієнт сухий та утеплений), тому що нагрівання поверхні перешкоджає дрижальному термогенезу. Сильне тремтіння може спричинити збільшення продукції тепла, воно повинно корегуватись шляхом заміщення втрачених калорій [20, с. 308]. Якщо пацієнт зовсім не тремтить, температура серцевини, ймовірно, продовжуватиме знижуватися і залишатиметься низькою. У цьому випадку повільне надходження тепла до тулуба може запобігти подальшому охолодженню і, можливо, також сприятиме повільному нагріванню серця [1, с. 125]. Коли тремтіння пригнічується фармакологічно, внутрішня температура продовжує знижуватися і залишається

на більш низьких значеннях протягом кількох годин [8, с. 26]. Зовнішнє тепло також може зменшити стимул до дрижального термогенезу [20, с. 309]. Коли тремтіння починається під час зігрівання, це визначається не тільки температурою тіла, але й наявністю глюкози. Якщо дрижання припиняється, слід запідозрити та усунути дефіцит глюкози та / або інсуліну [1, с. 123].

Холодний кисень може ще більше знизити температуру пацієнта, але тим не менш його надання має цenz. Кількість тепла, що надається з підігрітим повітрям або киснем, невелика, але може допомогти стабілізувати стан пацієнта та запобігти подальшим втратам тепла [1, с. 125]. Інгаляційне зігрівання зволеним повітрям або киснем має зігрівальний ефект «помірного тепла» у тремтячого пацієнта та «зниження тепла» у нерухомого постраждалого. Інгаляційне зігрівання знижує метаболічну теплопродукцію у помірно гіпотермічних тремтячих суб'єктів, а тепло, яке забезпечується інгаляційним зігріванням, не компенсує цього зниження [8, с. 26].

Пацієнти з гіпотермією зазвичай мають коагулопатії обумовлені температурно-залежними ферментами у каскаді згортання, хоча результати досліджень зсідання крові часто нормальні, оскільки зразок крові перед аналізом нагрівається до 37 °C. Коагулопатії зазвичай минають самостійно при зігріванні організму і не вимагають спеціального втручання [4, с. 2329]. Якщо розглядається можливість застосування антитромботичної профілактики для пацієнта з гіпотермією, слід мати на увазі, що гепарин (та декстриани) можуть полімеризувати кріофібріноген та спричиняти важку гіперв'язкість крові [21, с. 779]. У фазі зігрівання, коли чутливість до інсуліну може швидко збільшуватися, виникає гіпоглікемія, навіть якщо дози інсуліну зменшуються [22, с. 192]. Призначення стероїдів при переохолодженні визнано невиправданим [23, с. 131].

Реперфузія ішемізованих нирок і серця може спричинити вторинне пошкодження їх судинної системи за підтримкою аналогічних механізмів, що спричиняє "подвійний удар" атаки вільних радикалів. Виникає "кальцієвий парадокс" реперфузійного пошкодження тканин при якому натрій обмінюється

на кальцій, що призводить до ураження клітин [24, с. 42; 25, с. 81; 26, с. 9]. Звуження судин та ішемія нирок, які можуть виникати під час фази гіпотермії або після зігрівання, спричиняють ГПН [27, с. 113].

Метаболічний ацидоз є ознакою важкої гіпотермії і може бути наслідком утворення молочної кислоти через недостатню перфузію тканин [47]. «Зігрівальний ацидоз» виникає коли молочна кислота з периферії повертається до центрального кровотоку [14, с. 253; 28, с. 708]. Існують повідомлення про важку гіпофосфатемію при зігріванні після глибокої гіпотермії [21, с. 778]. Коли людина зігрівається, в'язкість крові значною мірою наближається до початкової, оскільки плазма повертається з інтерстицію до капілярів [29, с. 16]. Можлива асистолія навіть через 72 години після зігрівання [21, с. 778].

Автори сподіваються, що надана інформація буде корисною для медичних працівників та співробітників рятувальних служб при наданні допомоги потерпілим при загальному переохолодженні та дозволить уникнути можливих ускладнень.

Список літератури:

1. *Hypotermi Kylskador Drunkning stillbud i kallt vatten/* Kulling P. et al. Stockholm: SOCIALSTYRELSEN, 2015. 138 p.
2. Accidental hypothermia—an update/ Paal P., Gordon L., Strapazzon G. et al. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 2016. v. 24. P.1-20. doi: 10.1186/s13049-016-0303-7
3. Hilmoa J., Naesheimbcde T., Gilbertcdf M. “Nobody is dead until warm and dead”: Prolonged resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also in remote areas – A retrospective study from northern Norway. *Resuscitation*. 2014. v. 85 . № 9. P. 1204-1211. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.04.029>
4. McCullough L., Arora S. Diagnosis and Treatment of Hypothermia. *American Family Physician*, 2004. v. 15. № 70(12). P. 2325-2332.
5. Hypothermia-Induced Acute Kidney Injury in a Diabetic Patient with Nephropathy and Neuropathy/ Yamada S., Shimomura Y., Ohsaki M. et al. *Internal Medicine*, 2010. v. 49. P. 171-174. doi: 10.2169/internalmedicine.49.2661

6. Management of severe accidental hypothermia. Manejo de la hipotermia accidental severa/ Avellanasa M.L., Ricartb A., Botellac J. et al. *Medicina Intensiva*, 2011. v. 36. № 3. P. 200-212. doi: 10.1016/j.medicine.2011.12.002

7. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update/ Dow J., Giesbrecht G.G.F., Danzl D.F. *Medical Society Clinical Practice Guidelines*, 2019. v. 30 (4S). S47-S69. doi: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2019.10.002>.

8. Giesbrecht G.G. Prehospital treatment of hypothermia. *Clinical Updates in Wildernes Medicine*, 2001. v.12. № 1. P. 24-31. doi: [https://doi.org/10.1580/1080-6032\(2001\)012\[0024:PTOH\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1580/1080-6032(2001)012[0024:PTOH]2.0.CO;2)

9. Мищук Н.Е. Холодовая болезнь (гипотермия). Медицина неотложных состояний, 2006. №4 (5). С. 42-47.

10. Невідкладна військова хірургія /перекл. з англ./ за ред. Чаплика В., Олійника П., Цегельського А. Київ: Наш формат, 2015. С. 355-363.

11. O'Connell J.J., Petrella D.A., Regan R.F. *Accidental hypothermia & frostbite: Cold-related conditions*. In J.J. O'Connell (Ed.). *The Health Care of Homeless Persons: A Manual of Communicable Diseases & Common Problems in Shelters & on the Streets*. Boston, Mass: BHCHP. 2004. P. 189-197.

12. Increased post-immersion afterdrop following B-adrenergic blockade/ Zeyl A., Haley C., Thoicharoen P. et al. *Environmental Ergonomics X, Papers from the 10th International Conference on Environmental Ergonomics*, 2002. P. 49-50. <https://ro.uow.edu.au/hbspapers/523>

13. William P., Cheshire Jr. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 2016. v. 196. P. 91–104. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2016.01.001>

14. Jurkovich, G.J. Environmental cold-induced injury. *Surgical Clinics of North America*, 2007. v. 87. P. 247–267.

15. Козинець Г.П., Хитрий Г.П., Калашников В.В., Соболев В.П. Анестезіологічне забезпечення оперативних втручань у потерпілих з холодовою травмою. *Клінічна хірургія*, 2012. № 1(826). С. 52-56.

16. Єхалов В.В., Кравець О.В., Фесенко О.В. Патофізіологія серцево-судинної системи при загальному переохолодженні організму (літературно - науковий огляд). *SWorld journal, SWorld & D.A. Tsenov Academy of Economics, Svishtov, Bulgaria*, 2022. v, 11. p. 3. P. 59-75.
17. Психоневрологічні розлади при ненавмисній загальній холодовій травмі організму (науково-літературний огляд) / Кравець О.В., Єхалов В.В., Мізякіна К.В., Чеха К.В. *SWorld journal, SWorld & D.A. Tsenov Academy of Economics, Svishtov, Bulgaria*, 2022. v. 11. p. 3. P. 15-28.
18. Pathophysiological changes of the urinary system as a result of unintentional cold injury (scientific and literary review)/ Yekhalov V.V., Kravets O.V., Stus V.P., Barannik S.I., Polion M.Yu., Chekanov S.L. *Urologia*, 2021. т. 25. № 4. P. 284-294. doi: 10.26641/2307-5279.25.4.2021.253252
19. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 05.06.2019, № 1269. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап, новий клінічний протокол. Київ, 2019. С. 262-268.
20. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite/ Biem J., Koehncke N., Classen D., Dosman J. *Canadian Medical Association Journal*, 2003. v.168 (3). P. 305–311.
21. Mallet M.L. Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM. International Journal of Medicine*, 2002. v. 95. № 12. P. 775-785. <https://doi.org/10.1093/qjmed/95.12.775>
22. Polderman K.E. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Critical Care Medicine*, 2009. v. 37. № 7 (Suppl.). P. S186-S202.
23. Danzl D.F. Accidental Hypothermia. In: Auerbach PS, editor. *Wilderness Medicine*. 6. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2012. P. 116–142.
24. Синдром тривалого стискання: навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів різних спеціальностей/ Кравець О.В., Клигуненко О.М., Єхалов В.В., Гашинова К.Ю., Станін Д.М., Зозуля О.О., Халимончик В.В., Дубина В.М. Львів : «Новий світ-2000», 2021. 194 с.

25. Ехалов В.В., Стусь В.П., Моисеенко Н.Н. Синдром Байуотерса. Острое повреждение почек: Огляд літератури. *Урологія*, 2020. т. 24. №1. С. 68-93. doi: 10.26641/2307-5279.24.1.2020.199505
26. Duman O. Spontaneous-periodic-hypothermia. *Orpha. net*, 2014. n.a.ORPHA 29822 https://www.orpha.net/data/patho/RU/Spontaneous-periodic-hypothermia-RUrusAbs29822_.pdf
27. Yoon H.J., Kim M.C., Park J.W. et al. *Korean Journal of Internal Medicine*, 2014. v. 29(1). P. 111–115. doi: 10.3904/kjim.2014.29.1.111
28. Epstein E. Accidental hypothermia. *British Medical Journal*, 2006. v. 332(7543). P. 706–709. doi: 10.1136/bmj.332.7543.706
29. Toresson H. Kalla fakta om hypotermi. Fysiologi och öv erlevnad under kyliga förhållanden. Independent Project in Biology Självständigt arbete i biologi , 15 hp, vårterminen. *Institutionen för biologisk grundutbildning* , Uppsala universitet, 2013. 19 p.