

Міністерство охорони здоров'я України
Харківська медична академія післядипломної освіти
КАФЕДРА ДИТЯЧОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ ДИТЯЧОГО ОРГАНІЗМУ

Навчально-методичний посібник для самостійної роботи слухачів

ХАРКІВ – 2017

Установа розробник:

Харківська медична академія післядипломної освіти

Кафедра дитячої анестезіології та інтенсивної терапії

Укладачі:

Георгіянц Маріне Акопівна, д.мед.н., професор

Корсунов Володимир Анатолійович, д.мед.н., професор

Раскова Тетяна Юріївна, к.мед.н., доцент

Одинець Ігор Юрійович, к.мед.н., доцент

Лисенко Лідія Сергіївна, к.мед.н., асистент

Пушкар Михайло Борисович, к.мед.н., асистент

РЕЦЕНЗЕНТИ:

Лисенко Віктор Йосипович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України;

Кузнецов Сергій Володимирович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Харківський національний медичний університет МОЗ України;

Затверджено Вченою Радою Харківської медичної академії післядипломної освіти, протокол №8 від 3.11.2017р.

ЗМІСТ

Питання для контролю вхідного рівня знань	4
Вступ	5
Анатомо-фізіологічні особливості терморегуляції	6
Вплив різних засобів, що використовуються під час анестезії на процеси терморегуляції дитини	13
Гіпотермія та її клініко-фізіологічні ефекти	15
Гіпертермія та її клініко-фізіологічні ефекти	19
Питання для контролю кінцевого рівня знань	21
Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань	25
Список рекомендованої літератури	26

Питання для контролю вхідного рівня знань

- 1) Надайте визначення терміну «терморегуляція» (1,2,6)
- 2) На які складові прийнято ділити організм людини, коли мова йде про процеси терморегуляції? (2,7)
- 3) Балансом яких двох ланок забезпечується тепловий гомеостаз? (4,6)
- 4) Які фактори Вам відомі, котрі визначають температуру поверхні тіла? (3,10)
- 5) Враховуючи той факт, що контроль температури тіла є одним зі стандартів анестезіологічного моніторингу, які шляхи вимірювання Ви знаєте? (3,11)
- 6) Назвіть основні причини та механізми тепловтрат у операційній (3,14)
- 7) Які способи зігрівання Вам відомі? (1,3,13)
- 8) Перерахуйте найбільш розповсюджені періопераційні ускладнення загальної анестезії, які пов'язані зі змінами температури тіла дитини (11,14)

Вступ

Дитина – це не маленький дорослий! Дитина – не дорослий в мініатюрі, його організм має своєрідні анатомо-фізіологічні особливості, які зазнають характерні вікові зміни протягом всього періоду дитинства.

Ефективність анестезіологічних і реанімаційних заходів залежать від розуміння анатомічних, фізіологічних і психологічних відмінностей між дитиною та дорослим.

Онтогенез дитини включає в себе певні етапи розвитку, які характеризуються різним ступенем фізичної та психічної зрілості, особливостями перебігу патологічних станів, специфікою взаємодії організму з навколишнім середовищем. Завдяки цьому відбувається поступова зміна морфофізіологічних особливостей окремих органів та всього організму, удосконалення адаптивних реакцій. Таким чином, у практичній діяльності лікаря необхідний індивідуальний підхід з урахуванням вікових анатомо-фізіологічних особливостей дитини, зокрема процесів терморегуляції.

Дитина постійно перебуває у тепловій взаємодії з навколишнім середовищем. Підтримання температури тіла одна із умов для стабілізації нормальних фізіологічних процесів. Знання фізіологічних основ терморегуляції закладає важливі стратегічно значимі основи, необхідні при проведенні терапії або профілактиці відповідних дисфункцій у дитини.

У посібнику подано інформацію щодо анатомічних та характерних фізіологічних особливостей процесів терморегуляції дитячого організму, а також впливу різноманітних факторів на температуру тіла дитини.

Навчальний посібник для самостійної роботи розроблений для лікарів педіатричного профілю, загальної практики-сімейної медицини, медицини невідкладних станів, анестезіологів, дитячих анестезіологів.

Навчальний посібник для самостійної роботи видається вперше

Анатомо-фізіологічні особливості терморегуляції

Терморегуляція – це підтримка балансу між напрацюванням тепла та його втратами. Кажучи про терморегуляцію, організм людини прийнято ділити на ядро, до складу якого входять мозок і внутрішні органи грудної, черевної порожнин та органи малого тазу, і оболонку, що складається зі шкіри, підшкірно-жирової клітковини та поверхневих м'язів. Маса тканин оболонки становить близько 50% маси тіла, і зниження її температури на декілька градусів призводить до суттєвих зрушень теплоутримання організму. Температура ядра при змінах життєдіяльності організму коливається в межах $\pm 2^{\circ}\text{C}$. Так, в печінці температура становить $37,8-38^{\circ}\text{C}$, а в головному мозку – $36,9-37,8^{\circ}\text{C}$. Температура різних ділянок оболонки неоднакова та схильна до великих коливань. Різниця температури тулуба та кінцівок коливається до 2°C .

Вміст тепла ядра приблизно на 8% більше вмісту тепла оболонки. При термічних коливаннях змінюється маса тканин ядра та оболонки. В умовах охолодження ядро у певному розумінні звужується, а при нагріванні розширюється. Температура тіла людини регулюється за допомогою механізмів теплопродукції, тепловіддачі, а також теплоізоляції. Втрати тепла тим більші, чим більше температурний градієнт між тілом та навколишнім середовищем, і тим менші, чим менше теплопродукція. Джерелом теплопродукції служать процеси обміну речовин та енергії, які безперервно відбуваються в організмі.

Тепловіддача може здійснюватися шляхом випаровування з поверхні дихальних шляхів, шкіри, операційної рани, а також радіацією, конвекцією та кондукцією.

Основні фактори, що визначають температуру поверхні тіла:

– *кондукція* – тепловіддача з внутрішніх частин тіла до поверхні шкіри за рахунок контактної теплопровідності; залежить від температурного

градієнта між контактуючими об'ємами, площі контакту та теплопровідності об'єктів, що контактують;

– *конвекція* – перенесення тепла кров'ю або тепломасоперенос навколишньому повітрю; залежить від температури повітря, об'єму та швидкості його переміщення (неминуча при вентиляції повітря в операційній, при введенні холодних інфузійних розчинів).

Теплопровідність живої тканини не змінюється й не регулюється. Кількість тепла, що залишає організм при кондукції, залежить тільки від різниці температур теплового ядра та зовнішнього середовища. Збільшення кровотоку в шкірі веде до збільшення тепломасопереносу. При його зменшенні температура шкіри майже цілком визначається теплопровідністю тканини.

Радіація – різновид теплообміну, при якому виникає перенесення тепла у навколишнє середовище за рахунок його інфрачервоного випромінювання. Радіаційний теплообмін пропорційний четвертому ступеню різниці температур між об'єктами, розділеними між собою повітрям. Радіаційні втрати залежать від ступеня шкірного кровотоку та площі поверхні тіла, що бере участь в теплообміні (в нормі в теплообміні бере участь 85% всієї площі). У новонароджених значно більше відношення площі поверхні тіла до маси, тому вони втрачають до 50% тепла з радіацією, коли у дорослих ця величина складає лише 20%.

Випаровування відбувається непомітно з поверхні шкіри, а також при використанні розчинів для обробки операційного поля, холодної сухої дихальної суміші та її високому газотоку. При випаровуванні молекули води переходять в газоподібний стан, при цьому середня температура рідини знижується. Тепловтрати при випаровуванні збільшуються при підвищеній температурі рідини та низькій вологості навколишнього повітря.

Пілоерекція (ефект «гусячої шкіри») – автономна відповідна реакція, яка забезпечується скороченням гладких волокон волосся, утворюючи,

таким чином, над шкірою шар нерухомого повітря та зменшуючи тепловіддачу з конвекцією.

Інший спосіб захисту від холоду – *підвищення теплопродукції*, це відбувається, якщо шляхом вазоконстрикції не вдається запобігти подальшого зниження температури. У доношених новонароджених тремтливий термогенез розвинений погано. У надзвичайних ситуаціях максимальна теплопродукція людини більш ніж в 3 рази перевищує теплопродукцію при основному обміні, тобто збільшується від 0,99 до 2,99 ккал/кг маси тіла (4,17-12,51 кДж/кг). Ефектором теплопродукції є мускулатура тіла. Її електрична активність зростає та виникає тремтіння. Внаслідок тремтіння (тоніко-клонічні м'язові скорочення) різко зростає енергетичний обмін та утворення ендогенного тепла.

У новонароджених дітей основним механізмом теплопродукції є *нем'язовий (метаболічний) термогенез* (виражені запаси бурого жиру). Викликана охолодженням стимуляція симпатичної нервової системи призводить до пресинаптичного викиду норадреналіну, який активує аденілатциклазу на β -адренергічних рецепторах. Це стимулює конвертацію аденозинтрифосфат в аденозинмонофосфат, що запускає процес ліполізу з вивільненням вільних жирних кислот. Останні роз'єднують окислювальне фосфорилування у мітохондріях та, окислюючись самі, генерують утворення енергії. Метаболічний термогенез також характерний й для дорослих, але він не є єдиним механізмом теплоутворення.

Потовиділення – відповідна реакція, що характеризується симпатичною й холінергічною стимуляцією залоз зовнішньої секреції, яка виникає при недостатності процесу втрати надлишкового тепла шляхом вазодилатації та забезпечує надзвичайно ефективне охолодження за рахунок випаровування. При цьому тепловіддача може підвищуватися до 500%. Однак у новонароджених дітей (особливо у недоношених) потовиділення розвинене недостатньо, що в підсумку обмежує втрату тепла шляхом випаровування.

Головний центр терморегуляції, який визначає активність та характер як теплопродукції, так й тепловіддачі, знаходиться у преоптичній ділянці переднього гіпоталамусу біля дна третього шлуночка та складається з:

- 1) термочутливої ділянки («термостат»), вона у своєму складі має нейрони, які отримують інформацію з терморецепторів шкіри, крові, яка притікає до внутрішніх органів, до голови, у тому числі до гіпоталамусу (медіатори – серотонін та адреналін);
- 2) термоустановча точка (set point), комплекс нейронів, які інтегрують інформацію «термостата» та віддають «команди» до центрів теплопродукції та тепловіддачі (медіатор – ацетілхолін);
- 3) центри теплопродукції (нейрони заднього гіпоталамусу) та тепловіддачі (нейрони переднього гіпоталамусу).

Термочутливі рецептори поділяються на поверхневі та глибокі. Глибокі рецептори зосереджені у гіпоталамусі (головним чином у преоптичній ділянці, ядрах заднього гіпоталамусу), таламусі, середньому довгастому мозку, а також у верхніх відділах спинного мозку (до грудного відділу). Термочутливі закінчення є також в органах черевної порожнини. Терморецептори зовнішніх покривів тіла – швидше за все, представлені вільними нервовими закінченнями діаметром 1-2 мкм, терміналі яких містять від 1 до 3 мітохондрій. Терморецептори шкіри розташовані в кілька шарів по всій її товщині. Передбачається існування в центрі терморегуляції (гіпоталамус) «апарату порівняння» імпульсів від поверхневих та глибоких шкірних рецепторів. Взагалі, температурний гомеостаз регулюється не за температурою лише однієї частини тіла, а завдяки середній температурі.

Найбільше значення для терморегуляції мають судинні реакції обличчя, кистей рук та стоп ніг. Шкірні покриви кистей рук займають близько 5-6% поверхні тіла, але мають виражену терморегуляторну здатність. Площа поверхні голови у новонародженого в 2,2 рази більша, ніж у дітей більш старшого віку, тому охолодження голови у немовлят викликає

реакції, подібні до загальної гіпотермії (табл. 1). Обсяг кровообігу в шкірі кистей може зростати в 100 й більше разів.

Таблиця 1

Співвідношення у (%) поверхонь шкірних покривів різних частин тіла у дітей (Блохин В.Н., 1955)

Частини тіла	Новонароджений	1 рік	5 років	10 років	15 років
Голова	20	17	13	10	8
Шия	2	2	2	2	2
Груди	10	10	10	10	10
Живіт	8	8	8	8	8
Спина	11	11	11	11	11
Сідниці (2)	5	5	5	5	5
Статеві органи	1	1	1	1	1
Плечі (2)	8	8	8	8	8
Передпліччя (2)	5	5	5	5	5
Кисті (2)	5	5	5	5	5
Стегна (2)	11	13	16	18	19
Гомілки (2)	9	10	11	12	13
Стопи (2)	5	5	5	5	5

При загрозі зниження температури організм спочатку «закриває ворота» тепловіддачі на кінцівках та обличчі (оскільки обличчя має рясну васкуляризацію). При низьких температурах тепловіддача з голови складає близько 50% від загальної величини теплопродукції.

Особлива роль в системі терморегуляції у рецепторів судин. Охолодження організму шляхом внутрішньосудинного введення холодних розчинів викликає менш виражену захисну реакцію, ніж при охолодженні через шкіру.

Як вже було згадано вище, головним механізмом підтримки температури тіла дитини на першому тижні життя є генерація тепла при гідролізі скупчень бурого жиру, утворення з тригліцеридів вільних жирних кислот та гліцерину. Ця метаболічна відповідь на холодний стрес активується катехоламінами та переривається β -адреноблокаторами. Утилізація бурого жиру підвищує інтенсивність метаболізму та споживання O_2 , тому будь-який вид гіпоксії на цьому тлі може бути шкідливим.

Термоблокуючий ефект CO_2 посилюється при додаванні навіть невеликих доз наркотичних речовин та анестетиків. Зворотню дію має вдихання 100% кисню. Незначне підвищення температури всередині тіла, що не виходить за ліміт верхньої межі фізіологічного оптимуму, обумовлено здатністю O_2 відновлювати пригнічені в результаті гіпоксії ферментні системи. Найвищу температурну чутливість до O_2 має головний мозок, потім мускулатура, печінка та кишківник. Вже через 45-56 хвилини від початку дихання чистим киснем відзначається підвищення температури головного мозку на $0,57 \pm 0,12^\circ\text{C}$.

Температура тіла новонародженого підтримується теплим навколишнім середовищем (температура повітря в операційній повинна бути $26-28^\circ\text{C}$), використанням ковдр з підігрівом, ламп променистого тепла, а також перебуванням у кувезі. У дихальний контур підключається система для підігріву та зволоження дихальної суміші. При підвищенні температури тіла необхідно підвищити FiO_2 , змінити температуру навколишнього середовища, видалити зайві пелюшки, збільшити газоток в дихальному контурі, відключити систему обігріву та зволоження, й в останню чергу вдатися до фізичного охолодження (резервуар з льодом). Якщо під час загальної анестезії з використанням інгаляційних анестетиків та/ або деполяризуючого міорелаксанту (сукцинілхолін) у дитини відзначається досить значний підйом температури ($>39^\circ\text{C}$), який супроводжується тяжкою тахікардією або аритмією, то необхідно запідозрити злякисну гіпертермію.

Стабільність циклічних добових коливань температури тіла формується до 2-го місяця життя дитини та збігається з встановленням добового ритму частоти дихання й серцебиття. Добові коливання температури тіла при стабільній температурі навколишнього середовища становлять: у новонароджених – $0,3^\circ\text{C}$, у малюків віком 2-3 місяці життя – $0,6^\circ\text{C}$, у дітей віком 3-5 років – $1,0^\circ\text{C}$. Дозрівання системи терморегуляції також характеризується:

- стабільністю температури «ядра» тіла (ректальної температури) при температурі навколишнього середовища 20-22°C;
- температурним градієнтом «ядра» тіла та шкіри грудей, аксиллярній ділянці;
- наявністю добової циклічності температури тіла;
- розвитком температурної реакції у відповідь на інфекцію.

Фізіологічні межі коливання центральної температури (36,6-37,2°C). Критична температура – це температура, нижче якої оголена людина не здатна підтримувати температуру тіла. Критична температура у дорослого – 6°C, в той час як у новонародженого вона становить 23°C.

Також необхідно пам'ятати про те, що при високій температурі навколишнього середовища теплопродукція може перевищити можливості механізмів тепловіддачі, що призведе до підйому температури тіла та росту споживання O₂.

Втрати тепла в більш холодне довкілля реалізуються шляхом вищеперерахованих механізмів кондукції, конвекції, радіації та випаровування вологи. Є кілька причин, за якими новонароджений має високий ризик тепловтрат. Тепловіддача у дітей раннього віку вища, ніж у старших дітей та дорослих внаслідок значно більшої поверхні тіла по відношенню до маси (в 3 рази більше, ніж у дорослих), більш рясною васкуляризацією шкіри, недостатньо розвиненим підшкірно-жировим шаром (тому що ізоляційний шар тепла підшкірно-жирової клітковини на 50% менший, ніж у дорослих, навіть у доношених дітей, не кажучи вже про незрілих та недоношених новонароджених). Механізми активної регуляції тепловіддачі повністю дозрівають лише на 7-8-му році життя дитини. Анестезіолог повинен пам'ятати: навіть незначна ступінь охолодження у дітей підвищує ризик розвитку ненавмисної гіпотермії або синдрому подовженого апное у післянаркозному періоді, яке виникає у зв'язку зі зменшенням системного кровотоку та вентиляції, пригніченням метаболізму та елімінації анестетиків або міорелаксантів, що збільшує тривалість їхньої дії.

На підставі вищесказаного можна зробити наступний висновок: по-перше, збереження температури тіла дитини має здійснюватися перед операцією, інтраопераційно та при транспортуванні дитини у відділення інтенсивної терапії. По-друге, необхідне обов'язкове попередження охолодження дітей в операційній та палатах відділення інтенсивної терапії, особливо при температурі повітря нижче 24-26°C. Доношені новонароджені можуть справлятися з невеликими змінами зовнішньої температури, а недоношені та ослаблені діти повинні поміщатися в термонеутральні умови.

Вплив різних засобів, що використовуються під час анестезії на процеси терморегуляції дитини

Головна проблема в підтримці термобалансу під час загальної анестезії полягає в тому, що механізми термогенеза пригнічуються, а кількість факторів, що призводять до тепловтрат, зростає. Це обумовлено тим, що майже всі препарати, які використовуються в анестезіології, активно впливають на терморегуляцію. У загальних рисах це виражається в зниженні інтенсивності метаболізму, пригніченні холодової вазоконстрикції, пригніченні гіпоталамічних механізмів регуляції.

Анестетики, які використовуються під час анестезіологічного забезпечення, зміщують поріг відповідних терморегуляторних реакцій: на зниження температури тіла – на 3°C, на підвищення температури тіла – на 1°C (розширення міжпорогового проміжку, при якому не розвиваються активні відповідні терморегуляторні реакції). За рахунок анестезії знижується поріг відповідної реакції на гіпотермію та міжпороговий проміжок розширюється до 3-4°C (норма близько 0,2°C), що робить пацієнта пойкилотермним, тобто його центральна температура коливається в залежності від температури навколишнього середовища.

Більшість анестетиків та наркотичних засобів мають пряму термоблокуючу дію. Нейролептики, гангліоблокатори, різноманітні

вазодилататори викликають посилення тепловіддачі внаслідок судиннорозширюючого ефекту. Барбітурати викликають периферичну вазодилатацію. Атропін, обмежує тепловтрату, шляхом зниження потовиділення, проте цей ефект нівелюється при проведенні загальної анестезії.

Регіонарна анестезія також може призводити до симпатичної блокади, релаксації м'язів, сенсорного блоку терморецепторів, таким чином гальмуючи компенсаторні реакції. Місцеві анестетики «вимикають» судинні хеморецептори та викликають так звану хімічну невротомію. При спінальній та епідуральній анестезії пригнічується активність терморегуляторних центрів спинного мозку. Наприклад, епідуральне введення суфентанілу припиняє озноб та зниження температури тіла. При епідуральній та спінальній анестезії ступінь гіпотермії може бути більше, ніж при загальній анестезії.

Опіоїди, за рахунок своїх симпатолітичних властивостей, послаблюють вазоконстрикторний механізм збереження тепла. Фентаніл у комбінації з N_2O знижує поріг периферичної вазоконстрикції на $2,5^{\circ}C$, тобто так само, як й фторотан.

Інгаляційні анестетики порушують роботу терморегуляційного центру гіпоталамусу та мають прямі вазодилатуючі властивості. Фторотан в залежності від глибини анестезії може знижувати поріг вазоконстрикції на $2,5^{\circ}C$, та у такому випадку полегшує розвиток загальної гіпотермії. При збільшенні на 1 об.% ізофлурану у видихаємій суміші цей поріг знижується на $3^{\circ}C$. Використання галогенізованих інгаляційних анестетиків підсилює тепловтрату за рахунок радіації, кондукції та випаровування. Викликаючи міорелаксацію, енфлуран та ізофлуран пригнічує теплопродукцію.

М'язові релаксанти знижують м'язовий тонус та «вимикають» тремтливий термогенез. Зважаючи на те, що вони четвертинні амонійні сполучення, не викликають центральної дії, тому що не спроможні проникати крізь гематоенцефалічний бар'єр.

Гіпотермія та її клініко-фізіологічні ефекти

Для теплокровних організмів характерна відносна сталість температури. Протягом доби вона змінюється лише на $\pm 0,5^{\circ}\text{C}$. Гіпотермія – типовий стресорний подразник, що призводить до викиду нейросекретів гіпоталамусу, гормонів гіпофізу, кори надниркових залоз, що викликає розвиток комплексу захисно-приспосувальних реакцій організму, спрямованих на відновлення та/або підтримання нормальної температури. У відповідь на охолодження розвиваються дві послідовні пристосувальні фази:

- 1) фаза збудження та активізації функцій нервової системи та ендокринних залоз, спрямованих на підтримку нормальної температури тіла;
- 2) фаза гальмування кори головного мозку, підкіркових відділів та зниження обміну речовин.

Перша реакція організму на охолодження – включення механізмів, що перешкоджають зниженню температури тіла. Відбувається стимуляція симпатoadреналової системи, в результаті розвиваються такі реакції:

- 1) Звужуються судини поверхневих тканин тіла – зменшується тепловіддача за рахунок зменшення тепломасопереносу. При зниженні температури ядра тіла на 1°C кровонаповнення шкіри зменшується в 1,5 рази. Подальше зниження температури ядра тіла до 30°C не супроводжується додатковою вазоконстрикцією.
- 2) Прискорене серцебиття (збільшення ЧСС на 18-20% від початкового). Тахікардія поєднується з підвищенням тону периферичних судин – розвиваються явища централізації кровообігу. Збільшується (систоличний АТ – приблизно на 18% та діастолічний АТ – на 33%). Це призводить до посиленої роботи серця.
- 3) Включаються артеріовенозні шунти – організм зменшує тепловіддачу та стимулює теплопродукцію.
- 4) Збільшення об'єму легеневої вентиляції.

Дані зміни характерні для стадії компенсованої гіпотермії. При тривалому зниженні температури тіла настає фаза декомпенсації:

- зменшується інтенсивність обмінних процесів;
- настає гальмування активності, а потім й виснаження клітин центральної нервової системи (ЦНС) та ендокринних залоз;
- пригнічується мікросомальне окислення субстратів та знижується теплоутворення;
- збільшується утворення токсичних продуктів перекисного окислення ліпідів, порушується проникність мембранних структур усіх типів клітин;
- знижується тонус артеріальних судин, розвивається дилатація вен, знижується середній АТ, посилюється шунтування через артеріовенозні анастомози;
- знижується концентрація іонів калію, натрію, кальцію в плазмі крові (підвищене виділення нирками), що призводить до суттєвих зрушень водно-електролітного балансу;
- в результаті поглиблення гіпоксії та накопичення молочної кислоти та інших кислих метаболітів виникає метаболічний ацидоз.

В процесі охолодження та утворення температурного градієнта між поверхневими та глибокими шарами тіла виникає м'язове тремтіння. Воно з'являється до зміни температури у внутрішніх органах та служить ефективною реакцією для відновлення температури поверхневих шарів тіла, без підвищення центральної температури.

М'язове тремтіння призводить до збільшення об'єму легеневої вентиляції, потреби у O_2 та викликає велику витрату енергії; розвивається гіпокапнія, знижується активність дихального центру, що призводить до виникнення заборгованості у O_2 . Метаболізм клітини переходить на гліколіз, що веде до розвитку метаболічного ацидозу. Підвищений тонус судин призводить до порушення мікроциркуляції, погіршуються реологічні властивості крові – розвивається патологічна агрегація та патологічне депонування.

Первинна гіперглікемія, яка виникає внаслідок великого викиду печінкою глікогену у відповідь на посилення його витрат у м'язах,

змінюється гіпоглікемією, мають місце виражені порушення функцій життєво важливих органів. Спостерігається стан, коли захисні реакції переходять межу доцільності та стають патологічними.

Тому, з метою досягнення за допомогою гіпотермії зниженого споживання O_2 та підвищення стійкості організму до кисневого голодування, необхідно без зайвих витрат енергії перевести організм з активної фази збудження в фазу гальмування.

Вплив гіпотермії на ЦНС. При зниженні температури тіла розвивається депресія ЦНС. Мозковий кровотік зменшується пропорційно зниженню інтенсивності мозкового метаболізму та споживання O_2 . Залежність інтенсивності біохімічних процесів від температури тіла має експонентний характер. Потреба ЦНС у O_2 , як й інших високоперфузійних органів, зменшується приблизно на 5-7% на кожен градус зниження температури. При зниженні температури тіла до $25^\circ C$ споживання O_2 мозком становить $1/3$ від вихідного рівня при $37^\circ C$. Якщо вазоконстрикція відсутня, то на тлі гіпотермії постачання мозку O_2 забезпечує його потребу.

По мірі зниження температури зменшуються об'єм мозку та тиск цереброспинальної рідини. На електроенцефалограмі вплив холоду проявляється при $33-34^\circ C$: зменшується частота та амплітуда, відзначається зниження рівня свідомості – оглушення та уповільнений вихід з наркозу. При температурі $14-20^\circ C$ починає зникати біоелектрична активність головного мозку. Свідомість втрачається при температурі $28-30^\circ C$.

Вплив гіпотермії на серце проявляється брадикардією та зменшенням коронарного кровотоку. При температурі $34^\circ C$ відзначається вазоконстрикція та підвищення післянавантаження; при $32^\circ C$ має місце пригнічення міокарду; при $30^\circ C$ можуть виникати різні порушення ритму серця, порушується провідність, в шлуночках з'являються ектопічні вогнища збудження, а при температурі нижче $28^\circ C$ різко зростає небезпека фібриляції шлуночків серця. При $25^\circ C$ ЧСС, коронарний кровотік та споживання O_2 серцем зменшуються на 50%. Відповідно знижується й серцевий викид. На електрокардіограмі

відзначаються характерні зміни у вигляді подовження інтервалу P-R та розширення комплексу QRS. Зсув сегмента ST вгору свідчить про небезпеку фібриляції серця.

Вплив гіпотермії на нирки. По мірі розвитку гіпотермії знижується нирковий кровообіг, це зниження пов'язане зі зменшенням споживання O_2 . Також знижується й функція нирок. При температурі $25^{\circ}C$ клубочкова фільтрація та нирковий кровообіг зменшуються на 30%, екскреція калію – на 63%. Порушується функція реабсорбції в клубочках з пригніченням ферментативних процесів.

Холодовий діурез обумовлений порушенням реабсорбції натрію та може призвести до розвитку гіповолемії. Здатність до розведення або концентрації сечі знижується.

Дія гіпотермії на печінку. Печінковий кровотік знижується, порушується метаболічна та екскреторна функція печінки (погіршення її детоксикаційних функцій). Подовжується період інактивації анестетиків, анальгетиків та інших лікарських засобів.

Вплив гіпотермії на легені. Гіпотермія збільшує анатомічний та фізіологічний мертві простори внаслідок розширення бронхів. Розчинність CO_2 в крові підвищується, рН артеріальної крові падає. Знижується продукція CO_2 , для підтримки нормакапнії необхідно зменшити параметри легеневої вентиляції.

Порушується вазоконстрикторна відповідь легень на гіпоксію. Збільшується легеневий судинний опір. Має місце зміщення вліво кривої дисоціації оксигемоглобіну. Може відзначатися збільшення внутрішньолегеневого шунту. Знижується PaO_2 (7% на $1^{\circ}C$). Мінімальна альвеолярна концентрація інгаляційних анестетиків зменшується приблизно на 5% на кожен градус зниження температури тіла.

Вплив гіпотермії на систему крові. В умовах гіпотермії виникають суттєві порушення: підвищується в'язкість крові та сповільнюється кровотік, подовжується час згортання; зменшується кількість тромбоцитів,

еозинофілів, лейкоцитів; знижується рівень фібриногену. Має місце пригнічення ензимів каскаду згортання крові. В'язкість крові збільшується на 2-3% на кожен градус зниження температури тіла. Істотне збільшення в'язкості зазвичай відзначається при температурі тіла 25°C, може відбуватися переміщення рідини з внутрішньосудинного до інтерстиціального простору, що сприяє розвитку гіповолемії та поліцитемії. Це особливо важливо у дітей з вродженими вадами серця «синього типу», які вже мають збільшену в'язкість крові та поліцитемію. Таким дітям показана гемодилуція для підтримки серцевого викиду та системного транспорту O₂. Може відзначатися тромбоцитопатія та тромбоцитопенія (секвестрація при глибокій гіпотермії).

Гіпотермія є патофізіологічним станом для теплокровного організму, але зниження споживання O₂ та підвищення стійкості організму до кисневого голодування зробили штучну гіпотермію ефективним методом сучасної анестезіології та інтенсивної терапії.

Гіпертермія та її клініко-фізіологічні ефекти

Гіпертермія – це порушення тепловіддачі, теплопродукції та накопичення тепла в організмі дитини. Температура внутрішнього середовища тіла при цьому перевищує нормальні значення (понад 37,5°C в пахвовій западині), переноситься важче, ніж лихоманка. Це обумовлено тим, що гіпертермія розвивається в результаті дії внутрішніх або зовнішніх факторів всупереч спробам центру терморегуляції утримати нормальну температуру. У деяких джерелах гіпертермію визначають як підвищення температури тіла на 2°C протягом однієї години. Варто відзначити – це досить рідкісне явище в анестезіологічній практиці, але досить поширене в умовах інтенсивної терапії.

Лихоманка – регульоване центром терморегуляції підвищення температури внутрішнього середовища, яке опосередковане ендогенними

пірогенами та активно підтримується терморегуляторними реакціями. При лихоманці відбувається утворення нової установчої точки температури.

Основні чинники підвищення температури в практиці анестезіолога-інтенсивіста:

- пірогени/ендотоксини;
- алергічні реакції на трансфузії та/або лікарські препарати;
- антихолінергічні та антигістамінні препарати – пригнічують потовиділення; симпатоміметики, інгібітори моноамінооксидази, трициклічні антидепресанти можуть збільшувати рівень основного обміну;
- ендокринна патологія (тиреотоксикоз, феохромоцитома);
- перегрівання (особливо новонароджених на тлі підвищеної вологості);
- злаякісна гіпертермія.

Граничним вважається короткочасне підвищення температури до 42°C. При тривалій гіпертермії (ректальна температура ~ 39,5°C) розвивається важке ураження головного мозку: порушення свідомості, набряк мозку, загибель нейронів, фебрильні судоми – тепловий удар.

Гіпертермія викликає:

- підвищення рівня основного обміну (розвитку гіперметаболізму) та підвищення споживання O₂;
- підвищення напруження вуглекислого газу та зростання PaCO₂;
- підвищення хвилиної вентиляції легень;
- збільшення печінкового метаболізму – може зменшитися період напіввиведення лікарських препаратів;
- вазодилатацію, зниження внутрішньосудинного об'єму та венозного повернення (знижується АТ);
- підвищення потовиділення та як наслідок – розвиток дегідратації;
- розвиток гіпердинамічного режиму кровообігу (в середньому ЧСС підвищується на 10-12 уд./хв. на кожен градус понад 37°C).

Питання для контролю кінцевого рівня знань

1. За рахунок чого новонароджена дитина загалом збільшує теплопродукцію:
 - a) тремтливий термогенез;
 - b) ефект «гусячої шкіри»;
 - c) нем'язовий термогенез;
 - d) за рахунок вазоконстрикції.
2. Як чином анестетики впливають на процеси терморегуляції:
 - a) механізми терморегуляції пригнічуються;
 - b) механізми терморегуляції активізуються;
 - c) механізм впливу на процеси терморегуляції остаточно невідомий;
 - d) механізми терморегуляції залишаються без змін.
3. Діти раннього віку мають великий ризик тепловтрат за рахунок одночасного впливу низки причин, окрім:
 - a) велика поверхня тіла по відношенню до маси тіла дитини;
 - b) рясна васкуляризація шкіри;
 - c) недостатньо розвинений підшкірно-жировий шар;
 - d) впливу рецепторів судин у процесі терморегуляції.
4. Анестезіолог та дитина, якій ввели міорелаксант з метою проведення ШВЛ, знаходяться у операційній кімнаті з температурою повітря 19°C. У кого з них швидше знизиться температура у м'язах:
 - a) у анестезіолога, тому що у нього знизиться теплопродукція;
 - b) у дитини, тому що у неї підвищиться тепловіддача;
 - c) у анестезіолога, тому що у нього підвищиться тепловіддача;
 - d) у дитини, тому що у неї знизиться теплопродукція.
5. Конвекція це:
 - a) передача тепла за допомогою інфрачервоного випромінювання;
 - b) перенесення тепла, потоками повітря;
 - c) це обмін теплом між об'єктами та речовинами, які мають різну температуру;
 - d) випаровування поту.
6. Механізм реалізації впливу зниженої температури:

- a) подразнення холодкових рецепторів→інформація надходить в передній відділ гіпоталамусу→збільшення симпатичного судинозвужувального впливу;
 - b) подразнення холодкових рецепторів→інформація надходить в передній відділ гіпоталамусу→зменшення симпатичного судинозвужувального впливу;
 - c) зниження імпульсації від холодкових рецепторів→зменшення тонусу еферентних структур гіпоталамусу→збільшення симпатичного судинозвужувального впливу;
 - d) зниження імпульсації від холодкових рецепторів→зменшення тонусу еферентних структур гіпоталамусу→зменшення симпатичного судинозвужувального впливу.
7. Центр терморегуляції розташований у:
- a) гіпофізі;
 - b) стовбурі мозку;
 - c) гіпоталамусі;
 - d) мозочку.
8. Велика поверхня тіла дитини по відношенню до маси тіла створює умови:
- a) для менш інтенсивного перегрівання;
 - b) для менш інтенсивного переохолодження;
 - c) для більш інтенсивного перегрівання;
 - d) для більш інтенсивного перегрівання та переохолодження.
9. Найбільш інтенсивне теплоутворення в організмі відбувається:
- a) у м'язах;
 - b) у печінці;
 - c) у нирках;
 - d) у кишківнику.
10. Під дією низької температури в організмі підвищується активність механізмів терморегуляції. Який з нижче перерахованих механізмів найбільш ефективно обмежує тепловіддачу?
- a) зменшення частоти дихання;

- b) зменшення ЧСС;
 - c) спазм судин шкіри;
 - d) розширення судин шкіри.
11. Дитина у віці 1 року піддалася різкого охолодження. Які процеси, насамперед, будуть спрямовані на підтримання сталості температури його тіла?
- a) окислення бурого жиру;
 - b) потовиділення;
 - c) радіація;
 - d) конвекція.
12. Які наслідки холодового діурезу:
- a) здатність до розведення та концентрації сечі підвищується;
 - b) здатність до розведення та концентрації сечі знижується;
 - c) суттєвих змін не спостерігається;
 - d) розвиток анурії.
13. Яким чином гіпотермія впливає на мінімальну альвеолярну концентрацію (МАК) інгаляційних анестетиків?
- a) знижує МАК приблизно на 5% на кожен 1°C зниження температури тіла;
 - b) знижує МАК приблизно на 10% на кожен 1°C зниження температури тіла;
 - c) підвищує МАК приблизно на 5% на кожен 1°C зниження температури тіла;
 - d) підвищує МАК приблизно на 10% на кожен 1°C зниження температури тіла.
14. При якій температурі тіла відзначається істотне збільшення в'язкості крові?
- a) 28°C;
 - b) 27°C;
 - c) 26°C;
 - d) 25°C.
15. Використання галогенізованих інгаляційних анестетиків підсилює тепловтрату за рахунок:
- a) радіації;
 - b) радіації та кондукції;
 - c) радіації та випаровування;

d) радіації, кондукції та випаровування.

16. Підвищення температури тіла може бути викликано усіма нижчеперерахованими чинниками, окрім:

- a) атропін;
- b) тиреотоксикоз;
- c) трансфузія;
- d) фторотан.

17. Гіпертермія викликає деякі зміни в організмі дитини, окрім:

- a) підвищення P_aCO_2 ;
- b) зниження внутрішньосудинного об'єму;
- c) зменшення рівня основного обміну;
- d) зменшення періоду напіввиведення лікарських засобів.

Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
c	a	d	d	b	a	c	d	a	c	a	b	a	d	d	d	c

Список рекомендованої літератури

1. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А.П. Зильбер. – М.: Медицина, 1984. – 480с.
2. Физиология человека / под ред. В.М. Смирнова. – М.: Медицина, 2002. – 608с.
3. Секреты анестезии / Дж. Дюк; пер. с англ.; под общ. ред. А.П. Зильбера, В.В. Мальцева. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 552с.
4. Георгіянц М.А., Шкурупій Д.А., Похилько В.І., Корсунов В.А. Анестезія та інтенсивна терапія в дітей. – Полтава-Харків: «Техсервіс», 2006. – 309 с.
5. Георгіянц М.А. Лихоманка та гіперпірексія в дітей. Тактика невідкладної допомоги та сучасні можливості лікування // М.А. Георгіянц, В.А. Корсунов // Медицина неотложных состояний. – 2012. – №5. – С. 13-17.
6. Никонов В.В. Нарушения температурного гомеостаза / В.В. Никонов, А.Ю. Павленко // Медицина неотложных состояний. – 2009. – № 6(25).
Электронный ресурс: <http://www.mif-ua.com/archive/article/11203>
7. Шабалов Н.П. Детские болезни. Том 1. – 6-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Питер, 2011. – 832 с.
8. Юлиш Е.И. Терморегуляция у детей первого года жизни и возможности её регуляции / Е.И. Юлиш // Медицина неотложных состояний. – 2010. – № 4(25).
Электронный ресурс: <http://www.mif-ua.com/archive/article/13248>
9. Knobel R.B. Fetal and neonatal physiology / R.B. Knobel // Newborn Infant Nurs Rev. – 2014. – Vol. 14. – P 45-49.
10. [S.L Gardner](#); [B.S. Carter](#); [M.E. Hines](#); [J.A. Hernandez](#). Merenstein & Gardner's Handbook of Neonatal Intensive Care. 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2016, 1008p.
11. [J. Lerman](#), [C.J. Côté](#), [D.J. Steward](#). Manual of pediatric anesthesia. 7th ed. Springer International Publishing AG Switzerland, 2016, 658p.
12. K. Allman, I. Wilson, A. O'Donnell. Oxford handbook of anesthesia. 4 ed. Oxford University Press, 2016, 1266p.
13. [R.M. Kliegman](#), [B.F. Stanton](#), [J.St. Geme](#), [N.F. Schor](#). Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2016, 3888p.

14. P.J. Davis, F.P. Cladis. *Smith's anesthesia for infants and children*. 9th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017, 1367p.
15. Sessler D.I. Perioperative thermoregulation and heat balance / D.I. Sessler // *Lancet*. – 2016. – Vol. 387(10038). – P. 2655-64. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00981-2
16. Tansey E.A. Recent advances in thermoregulation / E.A. Tansey, C.D. Johnson // *Adv Physiol Educ*. – 2015. – Vol. 39(3). – P. 139-48. doi: 10.1152/advan.00126.2014
17. Sosnowski P. Hypothermia - mechanism of action and pathophysiological changes in the human body / P. Sosnowski, K. Mikrut, H. Krauss // *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. – 2015. – Vol. 69. – P. 69-79. doi: 10.5604/17322693.1136382
18. Fealey R.D. Interoception and autonomic nervous system reflexes thermoregulation / R.D. Fealey // *Handb Clin Neurol*. – 2013. – Vol. 117. P. 79-88.
19. Intraoperative core temperature patterns, transfusion requirement, and hospital duration in patients warmed with forced air / Z. Sun, H. Honar, D.I. Sessler, J.E. Dalton, D. Yang, K. Panjasawatwong, A.F. Deroee, V. Salmasi, L. Saager, A. Kurz // *Anesthesiology*. – 2015. – Vol. 122. – P. 276-285.
20. Hernandez M. Hypothermia and hyperthermia in the ambulatory surgical patient / M. Hernandez, T.W. Cutter, J.L. Apfelbaum // *Clin Plast Surg*. – 2013. – Vol. 40(3). – P. 429-38. doi: 10.1016/j.cps.2013.04.015
21. Interventions for treating inadvertent postoperative hypothermia / S. Warttig, P. Alderson, G. Campbell, A.F. Smith // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2014. – Vol. 20(11). – CD009892. doi: 10.1002/14651858.CD009892.pub2
22. Johnson J.M. Cutaneous vasodilator and vasoconstrictor mechanisms in temperature regulation / J.M. Johnson, C.T. Minson, D.L. Jr. Kellogg // *Compr Physiol*. – 2014. – Vol. 4(1). – P. 33-89. doi: 10.1002/cphy.c130015