МЕДИЦИНА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ®

УДК 616-001.18/19-36

ОЛІЙНИК Г.А.
Харківська медична академія післядипломної освіти

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ХОЛОДОВОГО ШОКУ

Резюме. *У роботі на підставі експериментальних і клінічних даних наведені результати досліджень причин і механізмів формування холодового шоку при загальній і локальній холодовій травмі.*
Ключові слова: *холодова травма, холодовий стрес, холодовий шок.*

Ситуація, у яку потрапляє людина при кріоураженні, — це стрес-реакція, що закономірно виникає при дії на організм екстремальних факторів зовнішнього середовища [2, 3, 7, 14].

Г. Сельє (1982) характеризує стрес як сукупність стереотипних філогенетичних запрограмованих неспецифічних реакцій організму, що супроводжується перебудовою адаптивних сил організму. Це забезпечується, по-перше, шляхом мобілізації енергетичних і структурних ресурсів організму та їх направленого перерозподілу в бік переважного забезпечення систем, що відповідають за адаптацію до даного фактора, а по-друге, шляхом прямого впливу стресорних гормонів і медіаторів на метаболізм і функцію клітин системи або органа-мішені.

Що стосується гіпотермії, то спочатку, незважаючи на низьку температуру довкілля, температура тіла не знижується, а підтримується на нормальному рівні завдяки включенню компенсаторних реакцій, що зумовлюють перебудову терморегуляції. Цей період охолодження називають стадією компенсації. Із великої різноманітності терморегуляторних пристосувань у першу чергу включаються механізми фізичної терморегуляції, направлені на обмеження тепловіддачі. Тепло віддається в довкілля шляхом випромінювання, конвекції, проведення й випаровування. В умовах холоду тепловіддача обмежується за рахунок спазму судин шкіри і зменшення потовиділення.

При подальшій дії більш інтенсивного холоду включається клінічна й біохімічна відповідь на стрес, обумовлена змінами з боку гіпоталамуса, ретикулярної формації лімбічної системи, неокортекса, гіпофіза, наднирникових залоз тощо і спрямована на підвищення теплопродукції. З'являється м'язовий тремор, підсилюється обмін речовин, збільшується розпад глікогену в печінці й м'язах, підвищується вміст глюкози в крові. Потреба в кисні підвищується, інтенсивно функціонують системи, що забезпечують доставку кисню до тканин. Обмін речовин не тільки підвищується, але й перебудовується. Додатковий вихід енергії у вигляді тепла забезпечується як за рахунок підсилення окислювальних процесів, так і за рахунок відокремлення окислення й пов'язаного з ним фосфорилювання. Цей механізм сприяє екстреному зігріванню, однак він пов'язаний зі зменшенням кількості макроергів, необхідних для здійснення функцій. Відокремлення окислювання й фосфорилювання може забезпечити тривалу адаптацію до холоду, тим більше активну діяльність в умовах холоду [3].

Складна перебудова в організмі, що забезпечує постійну температуру тіла в умовах холоду, проходить за участю нейрогуморальних регуляторних механізмів [8, 16]. Терморецептори шкіри сприймають холодове подразнення і по чутливих шляхах посилають імпульси в гіпоталамус, де розташований центр терморегуляції, та у вищі відділи центральної нервової системи. Звідти у зворотному напрямку надходять сигнали до різних органів і систем, що беруть участь у підтримці температури тіла. По рухливих нервах імпульси надходять до м'язів, у яких розвивається терморегуляторний тонус і тремор. По симпатичних нервах збудження досягає мозкової речовини наднирників, де посилюється секреція адреналіну. Адреналін сприяє звуженню периферичних судин і стимулює розпад глікогену в печінці і м'язах.

Важливим фактором є включення в терморегуляцію гіпофіза, а через його тропні гормони — щитоподібної залози й кори наднирникових залоз. Гормон щитоподібної залози підвищує обмін речовин, збільшує теплопродукцію, активує біогенез мітохондрій. Глюкокортикоїди стимулюють утворення вуглеводів із білка. Таким чином, кріоураження як гостра патологія зачіпає у своєму патогенезі практично весь організм, усі ланки регуляції, починаючи з загальних керівних систем до клітини. Безумовно, ступінь відповіді організму на стресорну ситуацію або агресію залежить від тяжкості агресії і стану адаптивних здатностей організму. При досконалості адаптивних процесів (запас стійкості) зберігається адекватна авторегуляція й організм сам справляється з незначними проблемами [11].

© Олійник Г.А., 2013
© «Медицина невідкладних станів», 2013
© Заславський О.Ю., 2013

В умовах тривалого або інтенсивного холодового ураження можливе перенапруження й виснаження механізмів терморегуляції, після чого температура тіла знижується й настає друга стадія охолодження — стадія декомпенсації, або власно гіпотермія. Стрес — ситуація настільки сильна, що зрив авторегуляції на фоні виснаження адаптивних можливостей організму практично неминучий. Виникає так звана катаболічна фаза, або фаза «полому» за Сельє [9].

Організм вичерпав резервні (компенсаторні) можливості — і виникає декомпенсація. Гіпервентиляція веде до респіраторного алкалозу й зниження мозкового кровообігу, порушення реологічних властивостей крові призводить до гіперкоагуляції і коагулопатії споживання (ДВЗ-ТГС-синдром), утилізуються структурні білки, жири, скорочуючи функціональні можливості організму, інактивуються ферментні системи, передача інформації, порушується функція мембран клітин, як наслідок — виникає наднирникова недостатність, уражаються дихальні функції легень, знижується скорочувальна функція міокарда, виникають порушення в системі мікроциркуляції в усіх органах, що приводить до їх дистрофії [9, 12].

У стадії декомпенсації тісно переплетені явища патологічні і пристосувальні. Наприклад, пригнічення функції ЦНС можна назвати захисним, бо знижується чутливість нервових клітин до нестачі кисню і подальшого зниження температури тіла. Зниження обміну речовин, у свою чергу, зменшує потребу організму в кисні [5, 6].

Практично при будь-якій агресії, у тому числі й холодовому ураженні, що може призвести до «злому», виникає особливий патогенетичний ланцюг — феномен взаємного обтяження (СВО) [11, 15]. Взаємодія патологічної імпульсації з різних органів, ранній ендотоксикоз, примусова гіподинамія ведуть до посилення гіпоксії. Значний внесок у СВО роблять порушення функції кровообігу й дихання незалежно від того, первинні вони чи вторинні, а також стан ЦНС. Чітко виражений функціональний характер СВО дозволяє розглядати його як своєрідну форму екстремального стану організму [12]. При цьому спостерігається ще один комплекс системних порушень — це трофічні розлади, в основі яких лежать глибинні розлади життєдіяльності внутрішніх органів: ерозивно-виразкові ураження ШКТ, порушення регенеративно-репаративних процесів, дистрофія міокарда, мозку, печінки, нирок тощо.

В.М. Ніколаєв зі співавт. (2006) показали провідну роль вільнорадикального окислення (ВРО) і перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у перебігу екстремальних ситуацій, при яких поєднуються стрес, гіпоксія, реоксигенація. Основна ділянка прикладення ВРО — ПОЛ — клітинна мембрана, її ліпідний шар. Особлива роль ВРО — ПОЛ у період реоксигенації, коли відновлення кровообігу веде до значного погіршення функцій того чи іншого органа й організму в цілому, вичерпуючи і без того знижені процеси авторегуляції й адаптації. ВРО — ПОЛ справляє значний вплив на систему гомеостазу, піддаючись автоокисленню, фосфоліпіди приводять до деструкції клітинних мембран тромбоцитів, еритроцитів, клітин ендотелію судинної стінки. У результаті чого в кровообіг потрапляють частини порушених мембран, які мають тромбопластичні властивості, а також проходить синтез ендоперекисів-індукторів, інгібування синтезу природного антиагреганту — простацикліну, порушується процес коагуляції крові. Усе це призводить до порушення системи регуляції агрегатного стану крові. Основою патології регуляції агрегатного стану крові є патологія тромбоцитарно-судинного гемостазу. Під впливом стрес-реалізуючих факторів підвищуються адгезивно-агрегаційні властивості тромбоцитів: стимулюється вивільнення з них біологічно активних речовин, що потенціюють клітинну агрегацію й згортання білків крові. До них відносяться: гістамін, серотонін, β-тромбоглобулін і тромбоксан A_2. Останній має виражену вазоконстрикторну дію і призводить до електричної нестабільності міокардіальної клітини, що може стати причиною порушень у діяльності серця. У результаті стресової ситуації або активації симпатоадреналової системи збільшується вміст катехоламінів як результат пошкодження ендотелію судинної стінки (в основному це адреналін наднирникової природи), що сприяє агрегації формених елементів крові, збільшенню роботи серця, підвищенню потреби в кисні, вазоспазму, підвищеному витраченню енергетичних субстратів, підвищенню адренореактивних властивостей судинної стінки, зниженню ефективності біологічного окислення, накопиченню в кардіоцитах Ca^{++} і Na^{+}, зменшенню вмісту Mg^{++}, K^{+}, локальному ацидозу. Дані порушення можуть призвести до виникнення серцевої або коронарної недостатності [16].

Для більшого розуміння ролі ВРО — ПОЛ у розвитку стресових уражень доцільно розглянути одну з важливих проблем сучасної медицини — реперфузію [10]. При відновленні кровообігу в уражених органах у значної кількості хворих спостерігається розвиток так званого постішемічного синдрому. Інколи цей синдром може виникати навіть при ретроградному кровопостачанні уражених тканин по венулах. Лабораторні показники свідчать, що основою цього синдрому є кисень, який для тканин у стані гіпоксії є уражаючим агентом, оскільки виникає гіпероксія. В основі кисневого ураження при синдромі реперфузії лежить спалах вільнорадикального окислення. Ступінь вираженості біохімічних і клінічних проявів залежить від ступеня і тривалості гіпоксії або ішемії. Тобто чим раніше розпочате лікування, тим коротший і менш виражений реперфузійний синдром. При відновленні перфузії тканин надходження доішемічної кількості кисню призводить до гіпероксії, виникає так звана киснева інтоксикація з наступним ураженням тканини органа-мішені або всього організму вільними радикалами. Порушується система біологічного окислення — виникає кисневий парадокс.

У процесі реперфузії Ca^{2+} надходить у клітини і пошкоджує рибосоми, порушується продукція білків і АТФ, тобто знижується або зовсім припиняється виділення енергії — виникає іонний парадокс, що призводить до набряку тканин і сприяє з'явленню феномену невідновленого кровообігу (NO reflon) [4].

Головні фактори, що перешкоджають відновленню мікроциркуляції в судинах при реперфузії [7]:

— набухання клітин ендотелію;

— агрегація формених елементів крові;

— підвищення в'язкості крові;

— формування тромбів;

— «краєве стояння» лейкоцитів біля стінки мікросудин, оклюзія капілярів, інфільтрація судинної стінки;

— набряк периваскулярної тканини.

Але основну роль у розвитку феномену NO reflon відіграє набухання клітин ендотелію, агрегація формених елементів і периваскулярний набряк. Значне скупчення лейкоцитів по периферії судин та їх інфільтрація в судинну стінку призводить до звуження судин того чи іншого органа й потенціює агрегацію еритроцитів і тромбоцитів. Кулеподібна форма лейкоцитів сприяє виникненню лейкоцитарних пробок в мікросудинах, що призводить до порушення кровообігу, як наслідок — до блокади транскапілярного обміну.

Тяжкість клінічної картини обумовлюють також порушення функції еритроцитів і тромбоцитів, що, крім активації внутрішньосудинного згортання, сприяють розвитку коагулопатії споживання, тобто ДВЗ-синдрому [8]. У цей процес, без сумніву, включається дисфункція ендотелію.

Для відображення повної картини реперфузійної патології при ураженнях необхідно розглянути важливе клінічне явище — ішемічний шок. До ішемічного шоку відносять стан, що виникає після реперфузії тривало ішемізованого органа або групи органів, усього організму. Гемодинамічні розлади, які характеризують ішемічний шок, проявляються порушенням центральної гемодинаміки, перерозподілом крові між різними органами (централізація гемодинаміки), порушенням і блокадою мікроциркуляторного русла і зростанням загального периферичного судинного опору. Тяжкість перебігу ішемічного шоку залежить від маси ішемізованого органа, тривалості й повноти ішемії.

Вимивання токсичних продуктів з ішемізованих тканин і масове насичення ними органів і тканин організму призводить до значних порушень функції мозку, серця, легень, що проявляється ДВЗ-синдромом різного ступеня тяжкості, ураженням ендотелію судинного русла, особливо в легенях, що призводить до розвитку дихальної, серцевої недостатності, медіаторного вибуху, розвитку респіраторного дистрес-синдрому. Кінцевий результат — виникнення поліорганної недостатності (ПОН) [1].

Аналіз даних літератури і накопичений досвід свідчать про те, що порушення життєдіяльності організму, що виникають після холодового ураження, як загального, так і поширеного локального, мають подібний затяжний характер, а процеси, що виникають у пізні періоди перебігу захворювання, тісно пов'язані з початковими годинами і днями хвороби. Ця концепція дозволяє запобігти ізольованому розгляданню патологічних процесів, які були спричинені одним етіологічним фактором, дією холоду, як при загальному, так і при поширеному локальному ураженні [12].

Слід зазначити, що холодова травма має свої характерні особливості. На відміну від опікової травми, травматичного пошкодження, при яких момент одержання ушкодження триває декілька секунд (опік полум'ям, окропом, паром під тиском, переломи, поєднана травма), дія холоду в кожного потерпілого триває більш тривалий проміжок часу.

У своїй роботі ми вивчали порівняльну характеристику перебігу загальної і локальної холодової травми в експерименті і на підставі клінічних досліджень у хворих.

В експерименті на білих щурах лінії Вістар (50 спостережень) при загальному переохолодженні в морозильній камері і при локальній холодовій травмі при розміщенні тварин над морозильною камерою (температура –20 °С) тварини реагували тимчасовим збудженням — наміром звільнитися з камери або від фіксації. Спостерігалося прискорення частоти серцевих скорочень, дихання, мимовільне сечовиділення, виражене слиновиділення. Названі симптоми можна характеризувати як прояви стресової реакції з мобілізацією енергетичних і структурних ресурсів організму та їх спрямований перерозподіл у бік включення систем, які відповідають за адаптацію до холодового фактора. При подальшій дії холодового впливу, як загального, так і локального, спостерігалося уповільнення частоти серцевих скорочень і дихання. Об'єктивно тварини заспокоювалися, скручувалися в клубок, підгинали кінцівки під живіт, затихали. Це свідчило про включення пристосувальних механізмів адаптації. Шкіра вушних раковин ставала блідою, зменшувалася температура в зовнішньому слуховому отворі на 12 %, а в прямій кишці — на 5 %, що свідчило про подальшу уражаючу дію холоду і перерозподіл кровообігу на користь збереження нормальної внутрішньої температури — «ядра».

Дослідження лабораторних показників виявило появу в крові патологічних форм еритроцитів (ехіноцитів, стоматоцитів, шизоцитів) і порушення їх морфофункціонального стану — уповільнення рухливості, що свідчило про порушення енергозабезпечення організму, пов'язане з нестачею АТФ (рис. 1).

Результати свідчать про зниження функціонального потенціалу еритроцитів, що може проявлятися порушенням киснево-транспортної функції останніх і призводити до формування ділянок гіпоксії м'яких тканин дистальних фрагментів кінцівок і сприяти формуванню патологічних змін внутрішніх органів.

Цей стан можна характеризувати як перехід адаптивного ефекту стресу в руйнівний. У тварин

з'являлися катаральні симптоми — чхання, кашель. При загальному переохолодженні — через 30 хвилин перебування в морозильній камері, а при локальному впливі на кінцівки — через 1 годину. Об'єктивно шкіра вушних раковин і кінчик носа ставали синя-

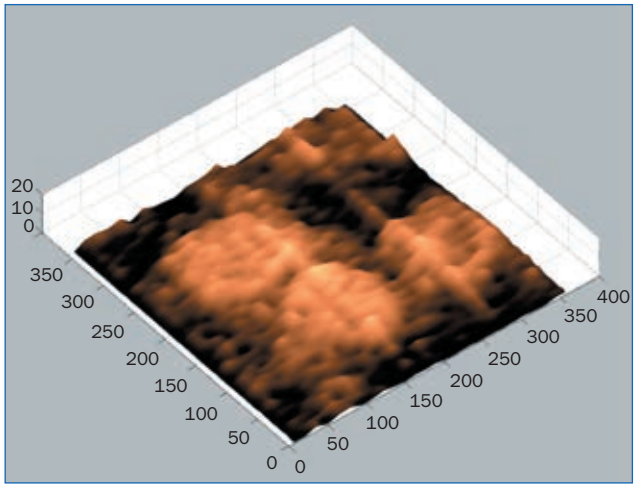

Рисунок 1. Голограма еритроцитів (плоских дискоцитів). Цифрова голографічна інтерференційна мікроскопія (х 400)

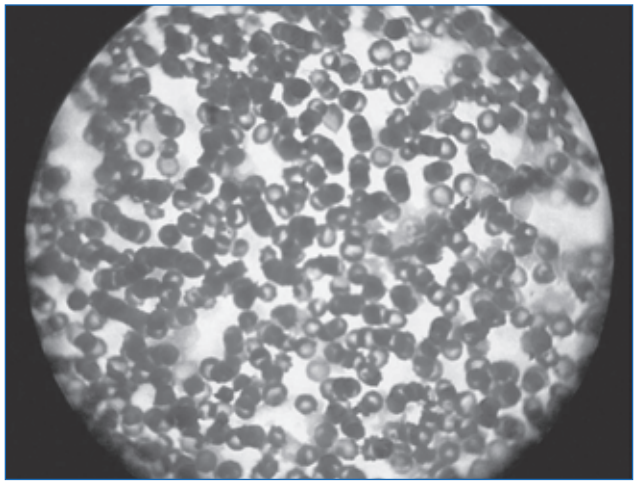

Рисунок 2. Мікроскопія еритроцитів через 2 години після кріовпливу. Забарвлення гематоксиліном та еозином (х 100)

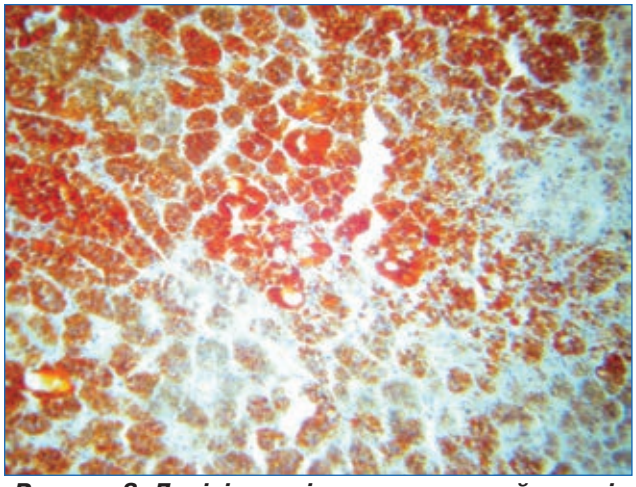

Рисунок 3. Деліпідизація в наднирниковій залозі. Забарвлення суданом III і шарлахом (х 100)

вого кольору. Температура в зовнішньому слуховому проході зменшувалася на 21 %, у прямій кишці — на 17 %.

Дослідження показників через 45 хвилин при загальному переохолодженні виявило повну нерухомість у тварин, які лежали на боку в зігнутому положенні, з підігнутими під живіт кінцівками — поза ембріона. Визначалось уповільнення дихання і частоти серцевих скорочень. У мазках крові рух еритроцитів ставав сповільненим, останні були скупчені в конгломерати, нормальні форми кров'яних клітин були відсутні. Температурні показники свідчили про зниження температури в зовнішньому слуховому отворі на 24 %, ректальної — на 20 %. Подібні порушення виявлені у тварин з локальним кріовпливом через 2 години експерименту (рис. 2).

Зупинка серцевої діяльності і дихання при загальній холодовій травмі у тварин наставала через 1 годину 30 хвилин від початку експерименту, при локальній травмі — через 3 години 15 хвилин.

Патогістологічне й гістохімічне дослідження виявило певні ознаки уражаючої дії холоду на стан внутрішніх органів експериментальних тварин з загальною холодовою травмою і поширеними локальними ураженнями, що призвели до формування холодового шоку. Результати танатологічних досліджень хворих (56 досліджень), які померли в першу добу після тяжкої загальної холодової травми та поширеної локальної холодової травми (відмороження двох і більше фрагментів кінцівок), свідчать про формування порушень внутрішніх органів, характерних для проявів декомпенсованого холодового шоку — деліпідизація наднирникових залоз, вимивання глікогену з печінки, гостра легенева недостатність (рис. 3–5).

Стан, коли пристосувальний період холодового стресу переходить у руйнівний, можна характеризувати як період формування холодового шоку, що відповідає положенням C.B. Cairns (2001). Автор стверджує, що травматичний шок є загальним для всіх критичних станів блокуванням мікроциркуляції і ушкодженням гомеостазу тієї чи іншої вираженості, що надалі призводить до різкого зниження перфузії органів. Підтвердженням цього стали виявлені у хворих значні зміни мікроциркуляції і киснево-транспортної функції еритроцитів із порушенням утилізації кисню, що надалі призвело до втрати функції внутрішніх органів і розвитку СПОН (рис. 6).

Зміни з боку внутрішніх органів при поширеній локальній холодовій травмі (відмороженнях) з ураженням чотирьох і більше фрагментів кінцівок можна пов'язати з надходженням охолодженої крові з ділянок кріоураження (феномен afterdrop).

При обмеженій локальній холодовій травмі з ушкодженням одного або двох фрагментів кінцівок порушення мали оборотний характер, що свідчило про тимчасову поліорганну дисфункцію (компенсований холодовий шок).

Таким чином, враховуючи результати експериментальних і клінічних спостережень, можна стверджувати, що уражаюча дія холоду на організм

людини (загальне (замерзання) або тяжке локальне ушкодження (відмороження)) має схожість клінічної картини, об'єктивних даних, лабораторних показників, патогістохімічних результатів і проявляється у вигляді послідовно виникаючих патологічних процесів, що призводять до ураження всіх органів і систем, що вкладається в єдину схему формування холодового шоку, наведену на рис. 7.

Тяжка загальна холодова травма (замерзання II–III стадії), значна поєднана травма (замерзання II–III стадії + локальні холодові ушкодження), а також поширена локальна холодова травма призводять до значних змін авторегуляції, коли порушується здатність організму переносити підвищені навантаження, що проявляється порушенням процесів короткочасної і швидкої адаптації. Тобто настає період, коли стрес-реакція настільки уражаюча, що призводить до зриву процесів авторегуляції на тлі виснаження адаптивних можливостей організму. Основний патофізіологічний процес, характерний для періоду стресової реакції, зумовлений порушеннями мікроциркуляції. Розлади мікроциркуляції призводять до значних змін в організмі й проявляються порушенням основної функції кровообігу — обміну речовин між клітиною і кров'ю. Ендомезоперіартеріїт і флебіт судинної стінки з гіперплазією ендотелію, потовщення м'язової оболонки судин призводить до облітерації їх просвіту. Цей період перебігу кріоураження можна характеризувати як формування проявів холодового шоку, тобто стану, коли блокування мікроциркуляції і порушення гемостазу призводять до зниження перфузії органів [13, 17].

Ми вважаємо доцільним характеризувати холодовий шок як гостро виникаючий критичний стан руйнівного періоду холодового стресу з прогресуючою недостатністю системи життєзабезпечення, зумовленою гострою недостатністю кровообігу, гострою дихальною недостатністю, порушенням мікроциркуляції і гіпоксією тканин із патологією всіх фізіологічних систем.

Алгоритми патогенетичної терапії холодової травми (загальної, поєднаної і тяжкої локальної) в гострому періоді (дореактивному) повинні передбачати:

— блокаду центральних стрес-реалізуючих систем;

— усунення гострих порушень метаболічних процесів, пов'язаних із загальною запальною реакцією організму на холодовий стрес;

— відновлення нормальних температурних показників у постраждалих;

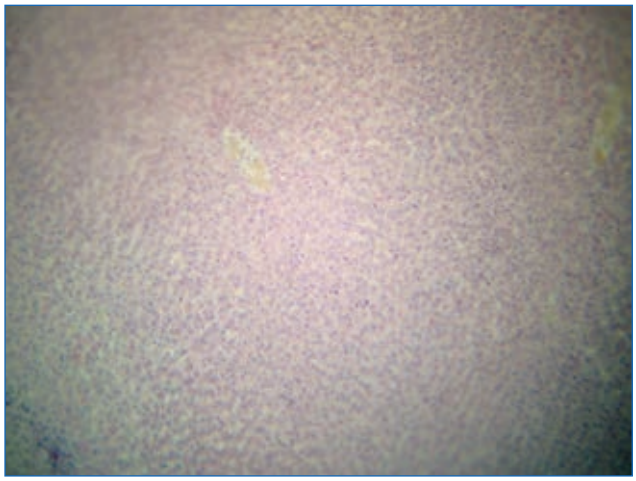

Рисунок 4. Відсутність глікогену в клітинах печінки. Забарвлення за Бестом (х 100)

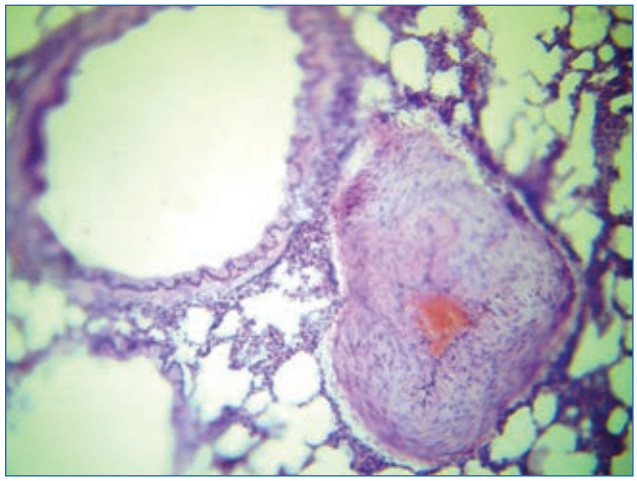

Рисунок 5. Бронхоспазм та артеріоспазм у легенях. Забарвлення гематоксиліном та еозином (х 100)

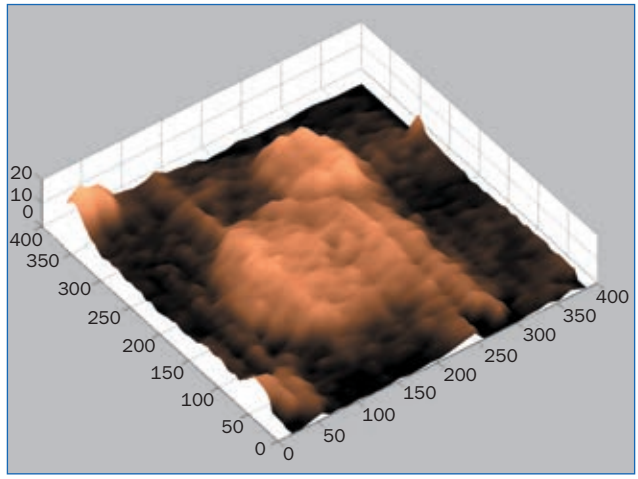

Рисунок 6. Голограма еритроцитів через 12 годин після госпіталізації. Цифрова голографічна інтерференційна мікроскопія (х 400)

Рисунок 7. Схема формування холодового шоку

— відновлення нормального функціонування систем гомеостазу;

— боротьбу з порушеннями мікроциркуляції і гіпоксією тканин;

— кисневе забезпечення;

— корекцію порушень обміну речовин;

— профілактику виразкових порушень шлунково-кишкового тракту;

— профілактику інфекційних ускладнень;

— підвищення імунореактивності організму постраждалих.

Неадекватність консервативних і хірургічних посібників у гострому періоді кріоураження призводить до подальшого пригнічення мікроциркуляції й гемостазу, погіршення ішемії, зростання гіпоксії тканин і формування СПОН з ураженням всіх органів і систем. Формування останнього при холодовій травмі зумовлене універсальним ураженням усіх органів і систем організму внаслідок тяжкої неспецифічної реакції, коли порушення фізіологічних функцій окремих органів і систем не можуть спонтанно відновлюватися шляхом авторегуляції для підтримки гомеостазу в цілому і збереження власної структури і потребують часткової або повної корекції і протезування втрачених функцій.

Список літератури

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов / Биленко М.В. — М.: Медицина, 1989. — 369 с.

2. Григорьева Т.Г. Холодовая травма. 1. Патогенез и лечение общего холодового поражения / Т.Г. Григорьева // Международный медицинский журнал. — 2001. — № 1. — С. 66-70.

3. Декопресивні операції у обпечених / Е.Я. Фісталь, О.І. Міліношвілі, В.П. Шано [та ін.]: Метод. рекомендації. — Донецьк, 2003. — 20 с.

4. Дзяк Г.В. Недостаточность кровообращения / Г.В. Дзяк, Й.А. Дрыновец, Л.И. Васильева. — Днепропетровск, 1999. — 270 с.

5. Зильбер А.П. Медицина критических состояний / А.П. Зильбер. — Петрозаводск, 1995. — 347 с.

6. Зильбер А.П. Этюды критической медицины / А.П. Зильбер. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 568 с.

7. Козинец Г.П. Принципы лечения холодовой травмы / Г.П. Козинец // Здоровье Украины. — 2005. — № 126. — С. 1-4.

8. Крашутских В.В. ДВС-синдром в клинической медицине / Крашутских В.В. // Клиническая медицина. — 1998. — № 3. — С. 8-13.

9. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессовых и ишемических повреждений / Меерсон Ф.З. — М.: Медицина, 1984. — 269 с.

10. Николаев В.М. Перекисное окисление липидов у больных с холодовой травмой разной степени тяжести / В.М. Николаев, С.Н. Алексеев, Р.З. Алексеев // Наука и образование. — 2006. — № 2. — С. 140-144.

11. Никонов В.В. Системный ответ организма на агрессию / В.В. Никонов, А.Н. Нудьга // Врачебная практика. — 1999. — № 1. — С. 61-66.

12. Олійник Г.А. Морфофункціональні зміни еритроцитів при локальній холодовій травмі в експерименті / Г.А. Олійник // Експериментальна і клінічна медицина. — 2008. — № 2. — С. 17-20.

13. Рябов Г.А. Симптомы критических состояний / Рябов Г.А. — М.: Медицина, 1981. — 289 с.

14. Слесаренко С.В. Холодовая травма / С.В. Слесаренко, Г.П. Козинец // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2010. — № 1. — С. 9-13.

15. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса / Судаков К.В. — М.: Медицина, 1981. — 229 с.

16. Ферзуй Ф.И. Стресс и здоровье / Ферзуй Ф.И. — Кишинев, 1990. — 237 с.

17. Murfhy K., Haudek S.B., Thompson M., Giroir B.P. Molecular biology of septic shock // New Horiz. — 1998. — Vol. 6. — P. 181-193.

Отримано 23.03.13

Олейник Г.А.
Харьковская медицинская академия последипломного образования

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ХОЛОДОВОГО ШОКА

Резюме. В работе на основании экспериментальных и клинических данных представлены результаты исследований причин и механизмов формирования холодового шока при общей и локальной холодовой травме.

Ключевые слова: холодовая травма, холодовый стресс, холодовый шок.

Oliynyk G.A.
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

PATHOPHYSIOLOGY OF COLD SHOCK

Summary. The results of research of the causes and mechanisms of cold shock formation in general and local cold injury are presented in this paper on the basis of experimental and clinical data.

Key words: cold injury, cold stress, cold shock.