

УДК 616-001.36:616-001.18]-06

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. Доведено доцільність характеристики холодового шоку як гостро виникаючого критичного стану 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.

**Ключові слова:** холодова травма, холодний стрес, холодний шок.

Ситуація, в яку потрапляє людина при кріовраженні, — 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 супроводжуються перебудовою адаптативних сил організму. Це забезпечується, по-перше, шляхом мобілізації енергетичних і структурних ресурсів організму і їх направлено 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, неокортексу, гіпофіза, надниркових залоз тощо і спрямована на підвищення теплопродукції. З'являється м'язове тремтіння, посилюється обмін речовин, збільшується розпад глікогену в печінці і м'язах, підвищується вміст глюкози в крові. Потреба в кисні збільшується, інтенсивно функціонують системи, що забезпечують доставку кисню до тканин. Обмін речовин не тільки підвищується, а й

перебудовується. Додатковий вихід енергії у вигляді тепла забезпечується за рахунок як підсилення окислювальних процесів, так і відокремлення окислення і пов'язаного з ним фосфорилування. Цей механізм сприяє екстремому зігріванню, однак він пов'язаний зі зменшенням кількості макроергів, необхідних для здійснення функцій. Відокремлення окислювання і фосфорилування 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]. Терморцептори шкіри сприймають холодове подразнення і по чутливим шляхам 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 у м'язи, у яких розвивається терморегуляторний тонус і тремтіння. По симпатичних нервах збудження досягає мозкової речовини надниркових залоз, 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 і кори надниркових залоз. Гормон щитоподібної залози підвищує обмін речовин, збільшує теплопродукцію, активує біогенез мітохондрій. Глікокортикоїди стимулюють утворення вуглеводів із білка. Таким чином, кріоураження, як гостра патологія, зачіпає у своєму патогенезі практично весь організм, усі ланки регуляції, починаючи із загальних керівних

© Олійник Г.А., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

систем і закінчуючи клітиною. Безумовно, ступінь відповіді організму на стресорну ситуацію або агресію залежить від тяжкості агресії і стану адаптивних здібностей організму. При досконалості адаптивних процесів (запас стійкості) зберігається адекватна авторегуляція й організм сам справляється з незначними ушкодженнями [11].

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

Організм вичерпав резервні (компенсаторні) можливості, і виникає декомпенсація. Гіпервентиляція веде до респіраторного алкалозу і зниження мозкового кровообігу, порушення реологічних властивостей крові призводить до гіперкоагуляції й 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 охоронним, оскільки знижується чутливість нервових клітин до нестачі кисню й 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 «зламу», виникає особливий патогенетичний ланцюг — феномен (синдром) взаємного обтяження (СВО) [11, 15]. Взаємодія патологічної імпульсації з різних органів, ранній ендотоксикоз, примусова гіподинамія ведуть до збільшення гіпоксії. Значний внесок у СВО робить порушення функції кровообігу й дихання незалежно від того, первинне воно або вторинне, 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 враження ШКТ, порушення регенеративно-репаративних процесів, дистрофія міокарда, мозку, печінки, нирок тощо.

В.М. Ніколаєв зі співавт. (2ЦБ) 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. Особливу

роль відіграє ВРО — ПОЛ у період реоксигенації, коли відновлення кровообігу веде до значного погіршення функцій того чи іншого органа й організму в цілому, вичерпуючи й без того знижені процеси авторегуляції й адаптації. ВРО — ПОЛ має 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 — простагліцину, 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 із них біологічно активних речовин, що потенціюють клітинну агрегацію й згортання білків крові. До них відносяться гістамін, серотонін,  $\beta$ -тромбоглобулін і тромбоксан А<sub>2</sub>. Останній справляє виражений вазоконстрикторний ефект 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 у результаті пошкодження ендотелію судинної стінки (в основному це адреналін наднирничкової природи), що сприяє агрегації формених елементів крові, збільшенню роботи серця, збільшенню потреби в кисні, вазоспазму, підвищеній витраті енергетичних субстратів, підвищенню адренореактивних властивостей судинної стінки, зниженню ефективності біологічного окислення, накопиченню в кардіоцитах  $\text{Ca}^{++}$  і  $\text{Na}^+$ , зменшенню вмісту  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{K}^+$ , 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 із важливих проблем сучасної медицини — реперфузію [1Ц]. При відновленні кровообігу в уражених органах у значній кількості хворих спостерігається розвиток так званого постішемичного 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, що знаходяться в 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 менш тривалий і виражений реперфузійний синдром. При відновленні перфузії тканин надходження доішемичної кількості кисню призводить до гіпероксії і 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  $\text{Ca}^{++}$  надходить у клітини і пошкоджує рибосоми, порушується продукція білків й АТФ, тобто знижується або зовсім припиняється виділення енергії — виникає іонний парадокс, що призводить до набряку тканин і сприяє появі феномену невідновленого кровообігу (NO reflon) [4].

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

- набухання клітин ендотелію;
- агрегація формених елементів крові;
- підвищення в'язкості крові;
- формування тромбів;
- крайове стояння лейкоцитів біля стінки мікросудин, оклюзія капілярів, інфільтрація судинної стінки;
- набряк периваскулярної тканини.

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

Тяжкість клінічної картини обумовлюють також порушення функції еритроцитів і тромбоцитів, які, 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, що 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 у вигляді ДВЗ-синдрому різного ступеня тяжкості, ураження ендотелію судинного русла, особливо в легенях, що спричинює розвиток дихальної, серцевої недостатності, медіаторний вибух, розвиток респіраторного дистрес-синдрому. І як наслідок, виникає поліорганна недостатність [1].

Аналіз даних літератури і накопичений досвід свідчать про те, що порушення життєдіяльності організму,

які виникають після холодового ураження, як загального, так і поширеного локального, мають подібний, затьнятий 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, травматичної, при яких момент одержання ушкодження триває декілька секунд — опік полум'ям, окропом, паром під тиском, переломи, поєднана травма, дія холоду в кожного потерпілого триває більший проміжок часу.

У своїй роботі ми провели порівняльний аналіз перебігу загальної й локальної холодової травми в експерименті і на підставі клінічних досліджень у хворих.

В експерименті на білих щурах лінії Вістар (5Цспостережень) при загальному переохолодженні в морозильній камері і при локальній холодовій травмі при розміщенні тварин над морозильною камерою (температура  $-2^{\circ}\text{C}$ ) вони реагували тимчасовим збудженням — намір звільнитися з камери або від фіксації. Спостерігалось збільшення 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, спостерігалось уповільнення частоти серцевих скорочень і дихання. Об'єктивно тварини заспокоювалися, згорталися 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 T, а в прямій кишці — на 5 T, що свідчило про подальшу уражаючу дію холоду й перерозподіл кровообігу на користь збереження нормальної внутрішньої температури — ядра.

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

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, сприяти формуванню патологічних змін внутрішніх органів.

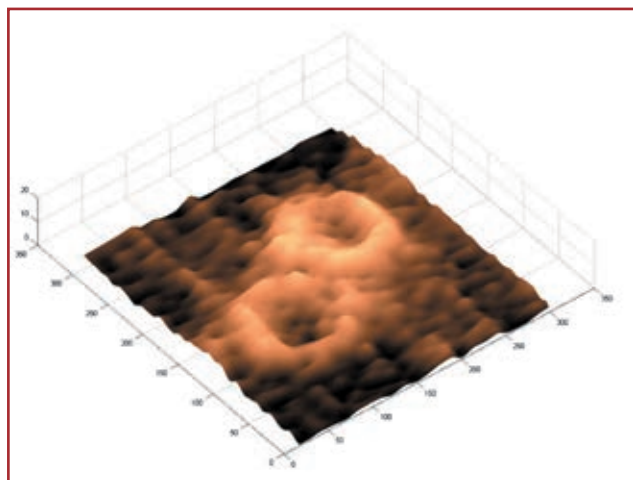
Цей стан можна характеризувати як перехід адаптивного ефекту стресу в руйнівний. У тварин з'являлися катаральні симптоми — чхання, кашель. При загальному переохолодженні — через 3Цхвилини перебування в морозильній камері, а при локальному впливі на кінцівки — через 1 годину. Об'єктивно шкіра вушних раковин і кінчик носа ставали синявого ко-

льору. Температура в зовнішньому слуховому проході зменшувалася на 21 T, у прямій кишці — на 17 T.

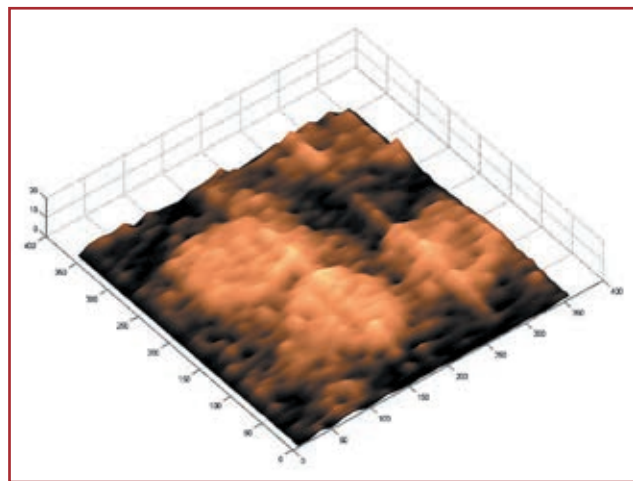
Дослідження показників через 45 хвилин при загальному переохолодженні виявило повну нерухомість у тварин, які лежали на боці в зігнутому положенні, з підігнутими під живіт кінцівками — поза ембріона. Визначалось уповільнення дихання й частоти серцевих скорочень. У мазках крові рух еритроцитів ставав 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 T, ректальної — на 2ЦТ. Подібні порушення виявлені у тварин із локальним кріовпливом через 2 години експерименту.

Зупинка серцевої діяльності і дихання при загальній холодій травмі у тварин наставала через 1 годину 3Цхвилин 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 із загальною холодовою травмою і поширеними локальними



**Рисунок 1.** Голографічне зображення нормальних еритроцитів. Цифрова голографічна інтерференційна мікроскопія (x 400)

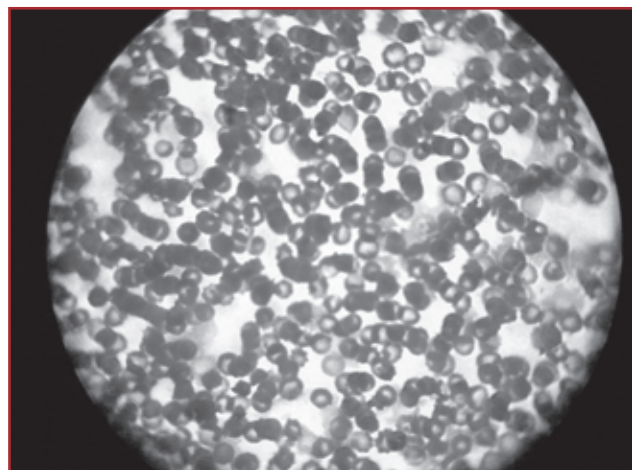


**Рисунок 2.** Голограма еритроцитів (плоских дискоцитів). Цифрова голографічна інтерференційна мікроскопія (x 400)

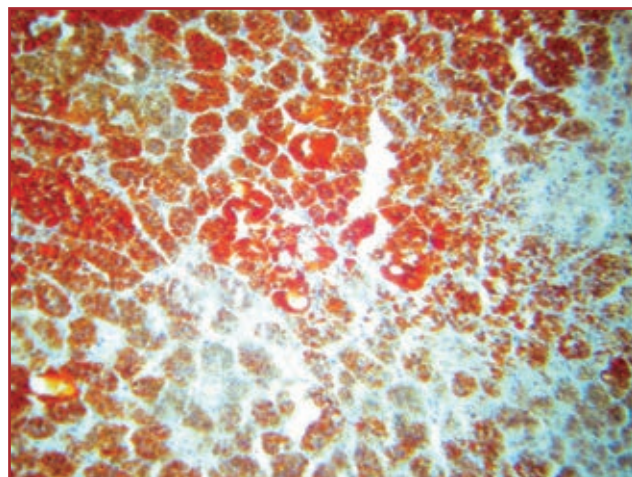
ураженнями, що призвели до формування холодового шоку.

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, — деліпідизації надниркових залоз, вимивання глікогену з печінки, гострої легеневої недостатності.

Стан, коли пристосувальний період холодового стресу переходить у руйнівний, можна характеризувати як період формування холодового шоку, що відповідає положенням С.В. Cairns (2ЦЦ). Автор стверджує, що травматичний шок є загальним для всіх критичних станів блокуванням мікроциркуляції й ушкодженням гомеостазу тієї чи іншої виваженості, яке в подальшому призводить до різкого зниження перфузії органів. Підтвердженням цього стали виявлені у хворих значні зміни мікроциркуляції й киснево-транспортної функції еритроцитів із порушенням утилізації кисню, що в подальшому призвело до втрати функції внутрішніх органів і розвитку СПОН.



**Рисунок 3.** Мікроскопія еритроцитів через 2 години після кріовпливу. Забарвлення гематоксином та еозином. 3б. x 100



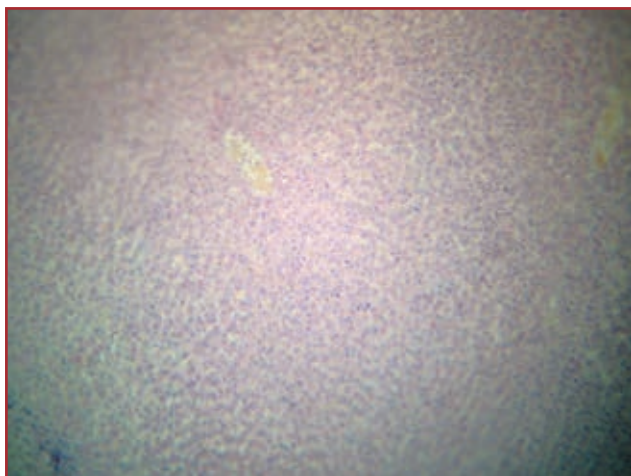
**Рисунок 4.** Д ліпідизація в наднирковій залозі. Забарвлення суданом III і шарлахом. 3б. x 100

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).

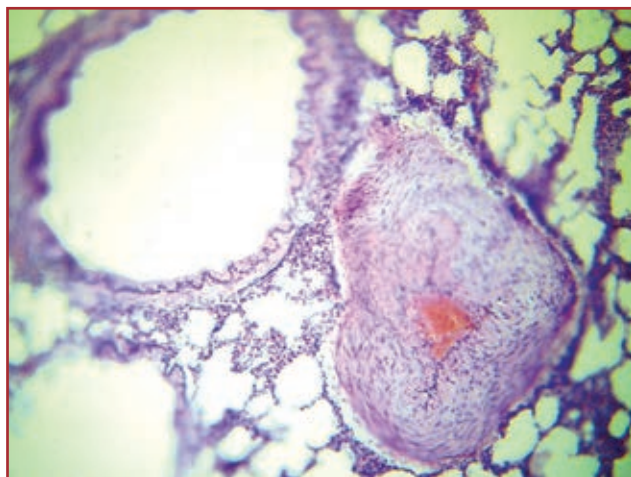
При обмеженій локальній холодовій травмі з ушкодженням однієї або двох фрагментів кінцівок порушення мали оборотний характер, що свідчило про тимчасову поліорганну дисфункцію (компенсований холодовий шок).

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, які призводять до враження всіх органів і систем, що вкладається в єдину схему формування холодового шоку (рис. 8).

Тяжка загальна холодова травма (замерзання II–III стадії), значна поєднана травма (замерзання II–III стадії + локальні холодові ушкодження), а також

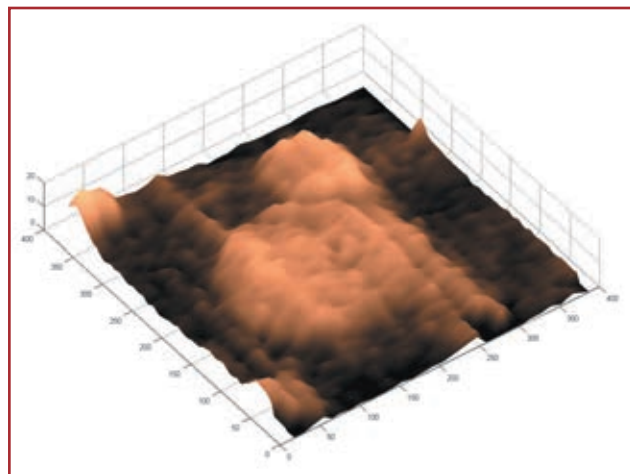


**Рисунок 5.** Відсутність глікогену в клітинах печінки. Забарвлення за Бестом. 36. x 100

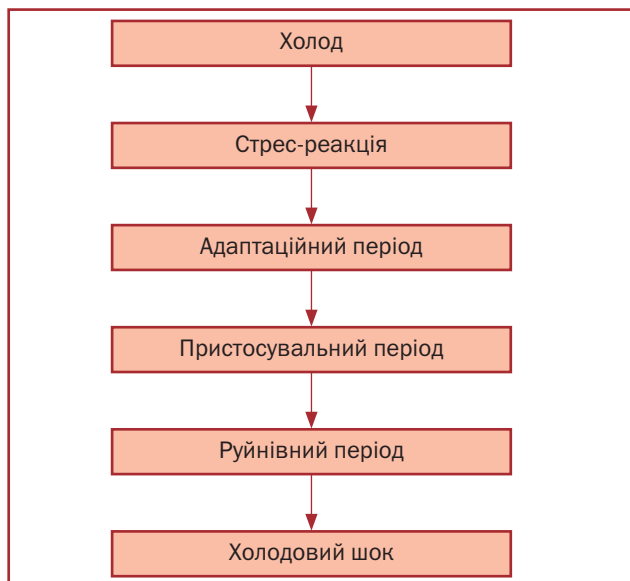


**Рисунок 6.** Бронхоспазм й артеріоспазм у легенях. Забарвлення гематоксином та еозином. 36. x 100

поширена локальна холодова травма призводять до значних змін авторегуляції, коли порушується здатність організму переносити підвищені навантаження, що проявляється порушенням процесів короточасної 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 і проявляються порушенням основної функції кровообігу — обміну речовин між клітиною і кров'ю. Ендомезоперіартеріїт і флєбіт 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 стан, коли блокування мікроциркуляції й порушення гемостазу призводять до зниження перфузії органів [13, 17].



**Рисунок 7.** Голограма еритроцитів через 12 годин після госпіталізації. Цифрова голографічна інтерференційна мікроскопія (x 400)



**Рисунок 8.** Схема формування холодового шоку

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) у 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;
- 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 поєднань 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 зумовлено універсальним ураженням всіх 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. Декомпресивні 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, И.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. Murphy K., Haudek S.B., Thompson M., Giroir B.P. Molecular biology of septic shock // New Horiz. — 1998. — Vol. 6. — P. 181-193.

Отримано 12.10.13 □

Олейник Г.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ХОЛОДОВОГО ШОКА

**Резюме.** В работе на основании экспериментальных и клинических данных приведены результаты исследований причин и механизмов формирования холодового шока при общей и локальной холодовой травме. Доказана целесообразность характеристики холодового шока как остро возникающего критического состояния разрушительного периода холодового стресса с прогрессирующей недостаточностью системы жизнеобеспечения, обусловленной острой недостаточностью кровообращения, острой дыхательной недостаточностью, нарушением микроциркуляции и гипоксией тканей с патологией всех физиологических систем.

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

Oliynyk G.A.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

## PATHOPHYSIOLOGY OF COLD SHOCK

**Summary.** In this paper, based on experimental and clinical data, we showed the research results regarding the causes and mechanisms of cold shock in general and local cold injury. The expediency of the cold shock characteristics as acute critical state of the destructive period of cold stress with advanced life support system failure due to acute circulatory failure, acute respiratory failure, impaired microcirculation and tissue hypoxia with the pathology of all physiological systems.

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