

ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

В.Е. Волков, докт. мед. наук, проф., **С.В. Волков**, докт. мед. наук, проф.
Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары
E-mail: volkovserguei@yandex.ru

Дается обоснование этиологии и патогенеза синдрома гипертермии у хирургических больных. Отмечена практическая значимость этой патологии, указаны рекомендации по оказанию неотложной медицинской помощи.

Ключевые слова: гипертермия, синдром злокачественной гипертермии, классификация, этиология, патогенез, клиника, неотложная помощь.

Гипертермический синдром – тяжелое осложнение хирургического стресса, который в большинстве случаев заканчивается смертью больного. По данным литературы, смертность при этом осложнении колеблется от 64 до 83% [1, 2, 4, 5]. Чрезвычайно тяжелый прогноз при гипертермическом синдроме вполне оправдывает полученное им в последние годы название «злокачественная гипертермия» (malignant hyperthermia). Это нарушение с аутосомно-доминантным типом наследования, которое встречается с частотой приблизительно 1 раз на 15 000 эпизодов общей анестезии и поражает приблизительно 1 из 50 000 взрослых [7]. Первые сообщения о смерти оперированных больных вследствие развития гипертермического синдрома сделали в 1900 г. J.P. Tittle и A.K. Moshcowitz. Клиническая картина этого тяжелого осложнения была подробно описана лишь в 50-х годах XX столетия. В последующие десятилетия интерес исследователей к его изучению неуклонно возрастал, сохраняясь и до настоящего времени.

Авторами изучены особенности клинического течения гипертермического синдрома и представлено обоснование использования при этом осложнении комплекса реанимационных мероприятий и интенсивной терапии.

За период 1959–2015 гг. мы наблюдали 10 больных с гипертермическим синдромом, у 7 из которых отмечен синдром злокачественной гипертермии. Гипертермический синдром развился в послеоперационном периоде. Возраст этих больных колебался от 7 мес до 54 лет, лиц мужского пола было 6, женского – 4. Больные страдали разными заболеваниями: сепсисом, митральным стенозом, спаечной кишечной непроходимостью, кровоточащей язвой желудка, портальной гипертензией,

ущемленной паховой грыжей, тиреотоксическим зобом, острым псевдомембранозным колитом. Пациентам были произведены разные по тяжести оперативные вмешательства: эксплоративная лапаротомия, митральная комиссуротомия, спленэктомия, резекция желудка и др. У 8 больных операции выполнялись под интубационным эфирно-кислородным наркозом, у 2 – под местной анестезией. У 9 из 10 больных гипертермический синдром развился спустя 1–4 дня после операции. Из 10 больных 7 умерли, 3 выздоровели.

Патогенез гипертермии

Расстройства терморегуляции в период операционного стресса в большинстве случаев обусловлены нарушением равновесия между термогенезом и термоллизом. В тех случаях, когда температура повышается и термический баланс становится положительным, возникает гипертермия (гипертермический синдром). Гипотермия развивается при отрицательном термическом балансе. Из этих 2 осложнений операционного стресса большую опасность для жизни больного представляет гипертермический синдром. Стабильность температуры тела зависит от координированной, стереотипной функциональной взаимосвязи всех центров терморегуляции. Нарушение этого стереотипа, наступающее, например, при перегревании, хирургическом стрессе, шоке, наркозе, глубоких гуморальных сдвигах, может вызвать расстройство терморегуляции. Гиперпродукция тепла и уменьшение теплоотдачи ведут к тепловому удару и даже к гибели организма. Перегревание чаще наблюдается у детей, особенно в возрасте до 1 года. Считается, что механизмы терморегуляции у детей несовершенны. Возникновению перегревания, или гипертермии, способствуют также высокая температура и влажность внешней среды, парентеральное введение различных белков и вакцин, переливание интравенной крови, торможение механизмов потоотделения, недостаток воды в организме, действие сосудосуживающих факторов (гипоксия, адреналин и т.д.), мышечная активность, повышение обмена веществ при гиперфункции щитовидной и надпочечниковых желез, искусственное стимулирование обмена веществ некоторыми химиче-

Классификация и причины гипертермии

Гипертермия	Заболевания и различные факторы патологии
В связи с ятрогенными причинами	Активный тепловой обмен (особенно у детей); применение в течение длительного времени жгута в области верхних или нижних конечностей (особенно у детей); инъекция склерозирующего раствора при артериовенозных пороках развития; длительные процедуры, во время которых пациент укрыт теплыми простынями или одеялом
При разных заболеваниях	Тиреотоксикоз и тиреоидный криз; феохромоцитома; надпочечниковая недостаточность; карциноидный синдром; повреждение центра терморегуляции, находящегося в гипоталамусе (опухоль, абсцесс мозга); неопластические заболевания; синдром Riley Day (дефицит допамина бета-гидролазы); недостаточный остеогенез; дисфункция центральной нервной системы (эпилептический статус, гипоксическая энцефалопатия); инфекционные агенты (хирургические манипуляции в инфицированных тканях, травма мозга, длительные операции на мочевом тракте)
Вызванная лекарствами	Злокачественная гипертермия; нейролептический злокачественный синдром; галогенные ингаляционные анестетики; мышечные релаксанты, особенно недеполяризующие (сукцинилхолин)

скими веществами (α -динитрофенол, β -тетрагидронафтиламин и др.).

Для послеоперационных злокачественных гипертермий характерны следующие признаки: 1) быстрое повышение температуры тела (обычно на 0,5–1,0°C за 1 ч), в результате чего в течение нескольких часов температура достигает 41–42°C; 2) появление тревожных клинических симптомов: частое и поверхностное дыхание, тахикардия, артериальная гипотония, обильное потоотделение, состояние беспокойства, после чего возникает состояние коллапса, прострации и комы. Злокачественная послеоперационная гипертермия в большинстве случаев приводит к смерти больного.

Классификация гипертермии и ее причины приведены в таблице.

Основная причина гипертермии – гиперпродукция тепла и затрудненная потеря его организмом. Гипертермия может наступить через 6–30 ч и позже (чаще – у детей) и иногда длится не менее 3 сут. В ряде случаев даже после кратковременной гипертермии нормализация функций организма наступает только через 7–10 дней.

Повышение температуры тела до 39°C переносится организмом относительно легко, без осложнений. Дальнейшее увеличение температуры может характеризоваться следующими субъективными признаками: выраженной слабостью, сердцебиением, шумом в ушах, головными болями, головокружением, расстройством координации движений из-за нарушения мозгового кровообращения.

Повышение температуры тела до 42°C ведет к тепловому удару. Для него характерны расстройство сознания (возбуждение, бред), рвота, обморок, судороги, тяжелые нарушения кровообращения, дыхания и быстрая гибель организма. Однако описаны и случаи выздоровления после повышения температуры тела до 44–45°C.

Объективно гипертермия характеризуется резкой бледностью или, наоборот, гиперемией

кожи; частым слабым пульсом, который увеличивается примерно на 10 ударов при повышении температуры на каждый 1°C; одышкой; цианозом; повышением потоотделения; увеличением проницаемости капилляров; снижением содержания фибриногена; ацидозом; сгущением крови; лейкоцитозом; гемолитическими явлениями.

При гипертермическом синдроме содержание ионов натрия уменьшается во внеклеточной среде и возрастает во внутриклеточной. Изменения в распределении ионов калия носят противоположный характер. При гипертермии увеличивается распад белков, что ведет к увеличению на 60–100% выделения азота с мочой. В крови возрастает содержание молочной кислоты и остаточного азота. Отмечаются олигурия, потеря массы тела.

Повышение температуры тела до 42°C и более вызывает угнетение жизненно важных функций организма. Уменьшается газообмен, появляется периодический тип дыхания, снижается кровяное давление. Происходит быстрая потеря организмом жидкости. Пульс становится слабым. При гипертермии посмертно отмечают острый отек мозга и множественные точечные кровоизлияния в нем.

После острого стресса, вызванного тепловым фактором, происходит снижение сопротивления периферических сосудов и снижение давления крови в легочной артерии. Обследование больных, подвергшихся воздействию высоких температур, показывает, что этот стрессовый фактор вызывает повышение среднего минутного объема сердца на 60%, увеличение частоты пульса на 49% и ударного объема сердца – на 9%. На фоне высокой температуры (41–42°C) увеличивается частота сердечных сокращений и снижается среднее артериальное давление, в результате чего усугубляется тяжесть тканевой гипоксии. В то же время гипоксия может способствовать повышению температуры тела [5].

В экспериментах на собаках установлено, что при температуре 42°C потребление кислорода превышает норму на 15%, среднее значение минутного

объема сердца резко снижается. На основании этих данных было высказано предположение, что изменения кровообращения, характерные для острой гипертермии, зависят от прогрессивно возрастающих потребностей в кровотоке. Это, в свою очередь, приводит к увеличению объема сосудистого русла. Ввиду того, что объем циркулирующей крови и ее венозный возврат увеличиваются непропорционально, а приток крови к сердцу может даже уменьшаться, происходит уменьшение сердечного выброса. В результате неспособности сосудодвигательных центров компенсировать прогрессивное снижение среднего значения минутного объема сердца возникают условия для развития циркуляторного коллапса. Минутный объем сердца и давление в правом предсердии продолжают снижаться и после того, как температура тела возвращается к норме. Эти данные свидетельствуют о том, что возникающий порочный круг может усугубляться независимо от температуры тела.

Если при выраженной метаболической реакции кровотока не может удовлетворить потребности тканей, появляются клеточная гипоксия и ацидоз. В результате этих нарушений наступает потеря тонуса сосудов и застой крови в капиллярах. На фоне ацидоза сосуды тканей становятся устойчивыми к воздействию эндогенных катехоламинов и вазопрессоров. В этот период резко снижается среднее значение минутного объема сердца и венозного возврата крови. Потеря клетками калия приводит к гиперкалиемии, которая дополнительно угнетает функцию миокарда. Нарушение деятельности сердца в сочетании с расстройством легочного кровообращения приводит к значительному изменению соотношения вентиляция – перфузия, что дополнительно усугубляет тяжесть гипоксии тканей.

Следует учитывать, что гипертермия вызывает выраженную метаболическую реакцию, при которой повышается потребность тканей в крови; она обеспечивается за счет расширения периферических сосудов и увеличения минутного объема сердца. Если потребность тканей в крови превышает возможности организма, развиваются гипоксия, метаболический ацидоз, сердечно-сосудистый коллапс. Эти нарушения в значительной степени зависят от скорости повышения обмена веществ, а также от многих других факторов, влияющих на теплоотдачу (площадь поверхности тела, скорость кровотока, степень расширения периферических сосудов и интенсивность испарения). Из этих факторов наиболее существенно испарение. Однако следует помнить, что общий интубационный наркоз подавляет потоотделение, а введение атропина перед наркозом и в ходе операции дополнительно угнетает этот процесс, так

как антимиускариновые препараты подавляют слюно- и потоотделение, которые уменьшаются до уровней, меньших, чем это необходимо для ускорения сердечного ритма. В связи с этим ускорение темпа гипертермии или развитие злокачественной фазы гиперпирексии может происходить под наркозом значительно быстрее.

Механизм развития гипертермического синдрома в период стресса до сих пор остается загадочным. В настоящее время гипертермии принято делить на 2 группы: 1-я является результатом перегрузки терморегулирующих механизмов, 2-я полностью зависит от первичных расстройств центров, регулирующих эту функцию. Гипертермии, вызываемые функциональной способностью терморегулирующего аппарата, объясняются чрезмерным термогенезом, недостаточным термолизом или сочетанием обоих механизмов. Данный вид гипертермии встречается при ряде условий, среди которых выделяют: 1) гиперсекрецию катехолических гормонов (тиреотоксикоз, феохромоцитома, тяжелый хирургический стресс); 2) введение лекарственных препаратов, стимулирующих метаболизм (эфедрин, адреналин), и препаратов, возбуждающих центральную нервную систему (кофеин, фенамин и др.); 3) повышение метаболической деятельности мышц (интенсивное двигательное возбуждение во время наркоза, не достигающего достаточной глубины).

При всех этих условиях, которые могут при некоторых хирургических вмешательствах существовать одновременно, возможно развитие гипертермического синдрома вследствие усиления термогенеза.

У некоторых больных гипертермия может быть обусловлена недостаточным термолизом. Это может наблюдаться в следующих случаях: 1) при выполнении хирургических вмешательств в операционной, в которой температура воздуха почти достигает температуры тела больного, а повышенная влажность воздуха препятствует потере тепла организмом; 2) при уменьшении потоотделения в результате гиповолемии; 3) при применении веществ, суживающих периферические сосуды (норадреналин).

В большинстве случаев эти факторы гипертермии действуют не отдельно, а сочетаются, так как при них не наблюдается расстройства терморегулирующего аппарата. Если гипертермия в этих случаях обнаруживается своевременно, ее можно быстро устранить. В противном случае она оказывается по интенсивности неадекватной и продолжительной, что чревато вредными расстройствами. Прежде всего гипертермия способствует стимуляции метаболических реакций, а следовательно, и термогенеза. В связи с этим создаются условия для развития своеобразного порочного круга. Если

срочно не будет проведена необходимая терапия, быстрое повышение температуры тела может угрожать жизни больного. Гипертермия вызывает ацидоз, дегидратацию, гиповолемию, гипоксию и даже необратимые тканевые поражения, в число которых входит и поражение терморегулирующих центров.

Чрезвычайно тяжелыми являются гипертермии, обусловленные первичными расстройствами центрального аппарата терморегуляции. Они часто принимают злокачественный характер. Патогенез злокачественных гипертермий до настоящего времени не выяснен. Считается, что гипертермический синдром обусловлен метаболическими расстройствами (нарушение процессов окислительного фосфорилирования), инфекцией и токсическим действием некоторых лекарственных препаратов. Несмотря на то, что гипертермия нередко возникает во время септицемий, этот синдром в большинстве случаев не имеет инфекционной природы. Основываясь на результатах вскрытия больных, умерших от злокачественной послеоперационной гипертермии, некоторые авторы объясняют это осложнение отеком мозга, в частности отеком гипоталамуса и инфундибулярно-бугровой области, в которой располагаются высшие центры терморегуляции. Последующие исследования показали, что отек мозга, локализованный в его основании, обнаруживается не только у больных, умерших от травматического и послеоперационного шока, но и после коллапса токсической или инфекционной природы. В связи с этим патоморфологические изменения нервной системы, возникающие на фоне гипертермического синдрома, являются, по-видимому, его следствием, а не непосредственной причиной.

В ряде случаев злокачественная гипертермия является следствием вегетативного невроза. Это подтверждается тем, что гипертермический синдром возникает в большинстве случаев после оперативных вмешательств на органах, характеризующихся богатой вегетативной иннервацией.

Гипертермический синдром может возникать после различных по тяжести оперативных вмешательств, а также после тяжелых травматических повреждений, ожогов и некоторых инфекционных заболеваний. Ряд авторов обратили внимание на то, что послеоперационные злокачественные гипертермии чаще возникают у больных, оперированных под эфирным наркозом. Это осложнение может развиться после применения и других анестетических средств (закаись азота и пр.) Нередко гипертермический синдром возникает после использования мышечных релаксантов, особенно недеполяризующих.

Гипертермический синдром появляется в большинстве случаев спустя 1–3 дня после операции, но

иногда – спустя 5–6 дней после нее. Обычно он развивается и заканчивается в течение 1–3 дней. Синдром злокачественной гипертермии у оперированных больных характеризуется гипертонией скелетных мышц и рядом неспецифических признаков: тахикардией, аритмией, одышкой, потливостью, цианозом. Наряду с этими признаками у больных наблюдается быстрый подъем температуры тела – более чем на 1°C за 1 ч. На поздних стадиях гипертермического синдрома отмечаются левожелудочковая недостаточность, гемолиз, гиперкалиемия, коагулопатия, острая почечная недостаточность. Для тяжелых случаев характерен быстрый (не менее 2°C за 1 ч) подъем температуры, причем его скорость и степень имеют прогностическое значение. У выживших в течение многих дней отмечаются мышечные боли, слабость.

Для больных с наследственным типом гипертермической реакции характерны раннее ее начало и изменения в мембранах и митохондриях мышечных клеток; для спорадических же случаев характерны следующие признаки: позднее начало развития гипертермии, нормальная реакция на суксаметоний, а изменения наблюдаются только в митохондриях клеток.

При лабораторных исследованиях в случаях гипертермического синдрома рано обнаруживают гиперкалиемию и гиперфосфатемию. В моче появляется миоглобин. На поздних стадиях в плазме крови повышается уровень креатинфосфокиназы, молочной дегидрогеназы и глутамино-щавелево-уксусной трансминазы.

Оценивая клиническое течение гипертермической реакции у того или иного больного, следует четко идентифицировать такие понятия, как синдром гипертермии и лихорадка. Термины «гипертермия» и «лихорадка» указывают на повышение температуры тела, но гипертермия – результат патологического температурного регулирования, в то время как лихорадка – результат деятельности нормальной системы терморегуляции, действующей в диапазоне более высоких значений температуры. При обоих состояниях чрезвычайное повышение температуры тела (>40°C или 104°F) называют *гиперпирексией* [3].

Лихорадка обычно возникает вследствие действия воспалительных цитокинов на гипоталамус, в результате чего наступает повышение температуры. Подъем температуры тела при лихорадке нужен для стимуляции иммунитета и подавления размножения вирусов и бактерий. Таким образом, лихорадка – это реакция адаптации, которая помогает организму в защите от инфекции и других физических повреждений [3].

Повышение иммунитета при лихорадке обусловлено увеличением выработки антител и цитокинов;

активизируются Т-лимфоциты, облегчается хемотаксис нейтрофилов, увеличивается фагоцитоз нейтрофилами и макрофагами. К тому же повышенная температура тела при лихорадке тормозит рост бактерий в культурах крови. Повышение температуры тела на 4°C полностью подавляет рост микроорганизмов в крови. Благоприятное действие лихорадки на иммунную функцию и микробный рост, обнаруженное в исследованиях на животных, имеет место и у человека; так, у пациентов с сепсисом и гипотермией смертность в 2 раза выше. Фактически, если считать, что сепсис – ведущая причина смерти в большинстве отделений интенсивной терапии, подавление лихорадки категорически противопоказано пациентам с тяжелыми или опасными для жизни инфекциями [3]. Исходя из приведенных данных, неотложная медицинская помощь больным с лихорадкой и гипертермическим синдромом должна быть совершенно разной.

Лечение и профилактика

Успешное купирование гипертермического синдрома зависит от ранней его диагностики. Таким больным необходимо периодически или постоянно проводить гипервентиляцию чистым 100% кислородом. Важное место среди терапевтических мероприятий занимает охлаждение больного, что достигается обкладыванием всего тела льдом. Оправдано использование пузырей со льдом (на паховые области, шею), вентиляторов и охлаждающих одеял. Если эти меры оказываются неэффективными, можно прибегнуть к локальной гипотермии желудка (назогастральный лаваж) и внутривенному введению сильно охлажденного раствора Рингера – Локка.

Охлаждение больного может проводиться не только через желудок (путем промывания его холодной водой), но и через прямую кишку (ректальный лаваж с помощью клизм с холодным изотоническим раствором хлорида натрия). По достижении температуры тела 38–38,5°C искусственное охлаждение следует прекратить, учитывая опасность гиперкоррекции. Наряду с охлаждением больного обязательно внутривенное введение 5% раствора глюкозы, плазмы и реополиглюкина.

Патогенетически обосновано внутривенное введение дантролена в дозе 2,5 мг/кг с общей дозой до 10 мг/кг. Дантролен обладает способностью замедлять высвобождение кальция из саркоплазматического ретикула. Ампула дантролена содержит 20 мг этого препарата и 3 г маннитола, которые должны быть разведены в 50 мл воды для инъекций. Наряду с дантроленом показано также внутривенное введение глюконата кальция (или хлористого кальция) в больших дозах (не менее 1 г) и сернокислой магнезии (5 мл 25% раствора). Растворы этих солей при необходимости могут вводиться внутривенно повторно. С целью угне-

тения потерь кальция саркоплазматическим ретикулом следует использовать внутривенно 2% раствор прокаина гидрохлорида (или новокаинамид). Прокаин обладает способностью уменьшать температуру тела и устранять мышечную ригидность. Если у больных со злокачественной гипертермией нет ригидности мышц и отсутствуют метаболические нарушения в мышцах, введение прокаина нецелесообразно.

Для борьбы с гиперкалиемией показано внутривенное введение 40% раствора глюкозы в дозе 40–60 мл вместе с инсулином. Коррекция метаболического ацидоза у больных с гипертермией достигается с помощью трис-буфера (ТНАМ) или раствора бикарбоната натрия. Для предотвращения почечной недостаточности, обусловленной миоглобинурией, показано внутривенное введение маннитола. В наиболее тяжелых случаях в связи с острой почечной недостаточностью может потребоваться гемодиализ. Если гипертермический синдром сопровождается коагулопатией, необходимо переливать свежезамороженную плазму на фоне гепаринизации и заместительного введения факторов свертывания. Для борьбы с сердечной слабостью и коллапсом больным с гипертермией показано внутривенное введение раствора строфантина и больших доз гидрокортизона (от 250 до 500 мг/сут) или аналогов (преднизолон в дозе 90–120 мг/сут). Как показали клинические наблюдения, кортикостероидные гормоны обладают способностью купировать гипертермическую реакцию. При введении этих гормонов у больных снижается температура тела. Широкое применение в борьбе с послеоперационными злокачественными гипертермиями получили лекарственные препараты, относящиеся к группе нейроплегиков (аминазин, дроперидол).

При расширении периферических сосудов, вызванном резким повышением обмена веществ, требуется вводить большие объемы жидкостей (3–4 л и более). Нарушение сосудистой реактивности из-за метаболического ацидоза приводит к дальнейшему расширению сосудов и снижению венозного возврата к сердцу, поскольку ацидоз подавляет реакцию на эндогенные и экзогенные катехоламины. Коллоидные растворы и свежезамороженная плазма несколько защищают капилляры от прогрессирующего увеличения проницаемости их стенок.

Для устранения расстройства деятельности периферических сосудов у больных с гипертермическим синдромом следует применять вазопрессоры, в частности норадреналин. Реакция на его внутривенное вливание вначале может быть незначительной, но по мере устранения ацидоза и дефицита внутрисосудистой жидкости она усиливается. У больных со злокачественной гипертермией целесообразно использование норадреналина в сочетании с гидрокортизоном. Гидрокортизон способен

потенцировать действие норадреналина. Благодаря применению норадреналина и гидрокортизона возникают условия для перераспределения крови. Благодаря усилению тока крови из периферических сосудов улучшается кровоснабжение жизненно важных органов. Однако применение норадреналина в больших дозах может способствовать усилению тяжести тканевой гипоксии и метаболического ацидоза.

Успех лечения зависит от раннего распознавания осложнения и быстрого начала лечения, цель которого – снизить температуру тела и нормализовать обмен веществ, обеспечить адекватную оксигенацию тканей и устранить ацидоз (вводя бикарбонат натрия) и электролитные нарушения. Для устранения гиперкалиемии используют глюкозу, инсулин, кальций, аденозинтрифосфат, гидрокортизон.

В профилактике гипертермии важную роль играет тщательный сбор анамнеза; в сомнительных случаях необходимо провести пробу на активность креатинфосфокиназы. Если есть подозрение на возможность развития гипертермии, целесообразно оперировать больного под местной (спинальной, эпидуральной, регионарной) анестезией, используя любые местные анестетики, кроме лигнокаина, который ускоряет высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума. При необходимости наркоза следует применять барбитураты, закись азота, препараты для нейролептаналгезии (фентанил, дроперидол) или нефенотиазиновые транквилизаторы (диазепам или гарденал).

Литература

1. Волков В.Е., Волков С.В. Критические состояния в хирургии. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2015; 104–24.
2. Евдокимов Е.А., Лихванцев В.В. Ошибки, опасности и осложнения общей анестезии: Анестезиология: нац. рук-во под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 545–7.
3. Марино П. Интенсивная терапия. Пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012: 513–20.
4. Острые расстройства терморегуляции. В кн.: В.Е. Волков. Хирургический стресс и его осложнения. Чебоксары: Чувашкинигоиздат, 1976; 183–201.
5. MacLennan D.H., Phillips M.S. Malignanthyperthermia. Science, 1992; 256: 789–94.
6. Rosenberg H., Frank S.M. Causes and consequences of hypothermia and hyperthermia. In: I.L. Benumof, L.I. Saidman eds. Anesthesia and perioperative complications. 2-nd ed. St. Louis, MO: Mosby, 1999; 338–56.
7. Rusyniak D.E., Sprague J.E. Toxin-induced hyperthermia syndromes. Med. Clin. North Am. 2005; 89: 1277–96.

HYPERTHERMIA IN SURGICAL PATIENTS

Prof. V.E. Volkov, MD; Prof. S.V. Volkov, MD

I.N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary

The paper provides a rationale for the etiology and pathogenesis of hyperthermia, highlights the practical value of this pathology in development, and indicates recommendations for emergency medical care.

Key words: hyperthermia, malignant hyperthermia, classification, etiology, pathogenesis, clinical presentation, emergency care.

ХРОНИКА

Научный доклад Ростовского НИИ онкологии признан лучшим на Конгрессе хирургов гепатологов-панкреатологов в Японии



14 июня с.г. ученые Ростовского НИИ онкологии Минздрава России впервые приняли участие в работе Конгресса Азиатско-Тихоокеанской ассоциации хирургов гепатологов-панкреатологов, который проходил в японском городе Иокогама и собрал свыше 5 тыс участников. Ростовский НИИ онкологии стал на Конгрессе единственным представителем России.

Всего на Конгресс было подано 10 000 тезисов. 2 научных исследования Ростовского НИИ онкологии прошли строжайший отбор научного комитета Конгресса и были представлены на съезде сначала в качестве постерных, а затем – в качестве устных докладов. Обе работы на секционном заседании съезда представил на английском языке научный сотрудник Института, хирург-онколог, канд. мед. наук В. Трифанов. 1-й доклад был посвящен опыту чрескожных чреспеченочных операций при лечении злокачественных опухолей, осложненных механической желтухой. 2-й доклад – «Хирургическое лечение метастатического поражения печени при колоректальном раке» был признан лучшим постерным докладом Конгресса.

Как обладатель премии Ростовский НИИ онкологии награжден правом представить доклад на следующем заседании Конгресса Азиатско-Тихоокеанской ассоциации хирургов гепатологов-панкреатологов Конгрессе, который состоится в 2019 г.