

Р.Т. Гайфутдинов, М.Ф. Исмагилов, Д.Р. Хасанова

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ, ИХ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИЗРЕГУЛЯЦИИ

Казанский государственный медицинский университет

1. Механизмы терморегуляции.

Температура тела отражает состояние гомеостаза, интенсивность биоэнергетических процессов и тепловое состояние организма человека в целом. В физическом смысле температура тела представляет собой меру количества тепловой энергии в организме, определяет скорость химических реакций, влияя на все биологические функции организма [48]. Человек и высшие животные обладают способностью регулировать температуру своего тела, поддерживая ее на определенном уровне, независимо от внешних воздействий, что является необходимым условием их жизнедеятельности [17].

По данным физиологов, температурные взаимоотношения живых организмов и среды чрезвычайно сложны и определяются совокупностью воздействием эволюционных, генетических, экологических, морфофункциональных, биохимических и других факторов [11].

Исследованию механизмов терморегуляции посвящен ряд фундаментальных работ отечественных и зарубежных физиологов [13, 17, 62, 63]. Терморегуляцию определяют как комплексную функцию, основанную на координации ряда частных терморегуляторных приспособлений (различные варианты кожно-сосудистых и пототделительных реакций с разной топографией проявлений) и направленную на уравнивание величины образования и отдачи тепла [31]. Специфической особенностью данной системы является отсутствие специальных органов для реализации ее функции и использование для этого многих органов и систем [13].

При анализе работы системы терморегуляции организма целесообразно различать гомойотермное "ядро" и гетерогенную "оболочку". Температурой "ядра" считают температуру глубоких тканей, мозга, сердца, органов брюшной полости. Как показали в своих исследованиях Бартон и Эдхолм, температура "ядра" достигается на глубине 2,5 см и более, то есть к "оболочке" относится слой поверхностных тканей толщиной 2,5 см [17]. Между ними имеется перепад температур, величина которого зависит от условий жизнедеятельности (покой, работа) и температуры внешней среды. В обычных условиях реакции в "оболочке" способствуют удержанию оптимальной (нормальной)

температуры в сложноорганизованных тканях "ядра" тела. При лихорадке эти реакции направлены на поддержание температуры "ядра" выше обычной ее величины.

Появление в ходе эволюции организмов способности к терморегуляции, включая способность лихорадить, связано в значительной мере с развитием механизмов, регулирующих теплопродукцию и теплоотдачу. Как известно, Rubner выдвинул представление о "химической" и "физической" терморегуляции. В работе такого аппарата, как интегративное образование целого организма, можно видеть системообразующую роль полезного результата, возможность перестроек (пластичность), способность к взаимозамене элементов, то есть все характерные черты гетерогенной функциональной системы по Анохину [13].

1.1 Теплопродукция.

Теплопродукция (химическая терморегуляция) — совокупность приспособительных процессов, направленных на поддержание температуры тела на оптимальном для метаболизма уровне независимо от температуры окружающей среды путем изменения скорости обменных процессов. Таким образом, теплопродукция зависит от общей метаболической активности, главным компонентом которой является метаболизм скелетных мышц [17, 35].

За счет специфических форм сократительной активности скелетных мышц — холодовой дрожи и терморегуляционного мышечного тонуса — создается основная доля прироста теплообразования. Сюда относят и усиление двигательной активности. Сократительный термогенез является самым эффективным средством экстренного увеличения теплопродукции. Оно происходит уже при возникновении терморегуляционного мышечного тонуса. Последний предшествует дрожи, которая увеличивает теплообразование в 10 раз и более. При возникновении мышечной дрожи — чрезвычайной реакции терморегуляции — в нервных волокнах кожи увеличивается частота разрядов, а в мышцах — потребление "топлива" (глюкозы, свободных жирных кислот) и кислорода [17].

Специфическая активность мышц снижается в результате длительной адаптации к холоду, однако у них, а также в других тканях (в печени, почках, жировой ткани и др.) под

влиянием симпатической нервной системы (СНС) и гормонов (катехоламины, тироксин) сохраняется способность повышать теплопродукцию без повышения специфической рабочей деятельности органов (несократительный термогенез). Среди источников тепла в организме преобладает окисление жирных кислот [13].

1.2 Теплоотдача.

Теплоотдача (физическая терморегуляция) — совокупность приспособительных процессов, направленных на поддержание температуры тела на оптимальном для метаболизма уровне независимо от температуры окружающей среды путем повышения или понижения отдачи тепла организмом испарительными или неиспарительными путями [35].

Неиспарительный путь теплообмена человека с внешней средой включает радиацию, когда тепло переносится электромагнитными волнами без соприкосновения между собой поверхностей; кондукцию, когда тепло передается при прямом контакте, а также конвекцию, когда тепло переносится молекулами газа или жидкости, соприкасающимися с телом. Например, если человек обнажен, он отдает тепло путем излучения стенам комнаты, если их температура ниже температуры тела, даже если температура воздуха равна или выше температуры тела. Посредством кондукции человек отдает тепло креслу, на котором сидит. Если же обдувать человека холодным воздухом с помощью вентилятора, теплоотдача будет происходить путем конвекции. Особым случаем конвективной теплоотдачи является потеря тепла с выдыхаемым воздухом. Так может происходить значительная теплотеря, особенно при гипервентиляции. Специальный тип кондуктивной теплоотдачи — потеря тепла с калом и мочой, однако при этом расходуется лишь незначительная его доля.

Неиспарительный теплообмен осуществляется в первую очередь путем изменения кровотока через кожу, особенно в дистальных отделах конечностей [35].

В перераспределении крови между сложноорганизованными тканями “ядра” тела и его “оболочки” в разных температурных условиях СНС играет ведущую роль. Температура кожи характеризует состояние кровотока в капиллярной сети, в регуляции которого значительная роль принадлежит артериовенозным анастомозам [48]. Артериовенозные анастомозы обеспечивают возможность быстрого поступления крови из артерии в вены, минуя капилляры. Отдача тепла во внешнюю среду при этом резко уменьшается. При сужении сосудов конечности отток крови происходит главным образом по глубоким венам, лежащим

вместе с артериями, что способствует задержке тепла. При расширении сосудов кровь оттекает большей частью по поверхностным венам, что увеличивает теплоотдачу в разных участках кожи в различной степени. В коже туловища этот показатель может возрастать на 15—30%, в коже предплечья — в 3—5 раз, в кистях рук — в 30 раз, а в сосудах пальцев рук — в 500—600 раз [13].

Столь неравнозначное участие в теплоотдаче различных частей тела связано с тем, что сосуды кожи акральных участков (кисти рук, стопы, мочки ушей) богато иннервированы симпатическими адренергическими сосудосуживающими волокнами, обладающими относительно высоким тонусом даже в покое. Расширение таких сосудов связано с центральным торможением тонуса сосудосуживающих нервов. Расширение же сосудов кожи проксимальных участков конечностей и туловища происходит преимущественно непрямым путем: оно опосредовано выделением брадикинина при возбуждении холинергических волокон, стимулирующих потоотделение. Сужение всех кожных сосудов обусловлено повышением тонуса симпатических адренергических волокон [48].

Испарительная теплоотдача происходит посредством нечувствительной перспирации, то есть постепенного испарения воды через кожу и дыхательные пути и при потоотделении. В очень жаркой и влажной среде потоотделение является единственным эффективным путем удаления тепла и предупреждения опасного увеличения температуры тела. Так как основная потеря тепла происходит через кожу, то организм выработал в процессе эволюции механизмы, препятствующие чрезмерному выделению тепла с кожей, — жировой слой [35].

Отличительной особенностью человека является наличие поведенческой терморегуляции: увеличение или снижение двигательной активности при попадании в холодную или теплую среду, оборудование жилища, выбор одежды, обтирание пота, прием холодного душа [17].

Особой чрезвычайной реакцией терморегуляции является лихорадка — это эволюционно выработанная (приспособительная в своей основе) реакция аппарата терморегуляции высших теплокровных животных и человека на высокомолекулярные раздражители (пирогены) инфекционной природы, связанные с повреждением тканей. Данная реакция характеризуется временной перестройкой регуляции теплообмена, направленного на поддержание более высокого уровня температуры внутренней среды организма. При лихорадке нормальная температура воспринимается как низкая [17]. Следует отметить различие между лихо-

радкой и другими типами повышения температуры тела.

Лихорадка — это терморегуляторное повышение температуры, когда организм сам регулирует температуру тела до уровня выше нормального (инфекции, болезни соединительной ткани, опухоли). Тепловые заболевания или гипертермия — это дисбаланс между теплопродукцией и теплоотдачей, ведущий к повышению температуры тела вопреки попыткам организма поддержать нормальную температуру (тепловой удар, гипертиреоз, психогенное возбуждение) [35].

В литературе описано немало моделей, объясняющих принцип действия системы терморегуляции [13, 17, 62, 63]. Наиболее распространенной является теория “установочной точки” (set-point), разработанная Hardy и Hammel в 1962 г. [62, 63]. Согласно этой теории, интегрированные в гипоталамусе температурные сигналы, составляя средневзвешенную температуру тела, сравниваются с “некоторой” теоретической температурой, установленной природой для тканей гомойотермного организма. Реакция терморегуляции, согласно этой теории, возникает вследствие расхождения между средневзвешенной температурой тела и “установочной точкой терморегуляции”.

Шагом вперед в разработке проблемы “установочной точки терморегуляции” явилась гипотеза К.П. Иванова, согласно которой “внутренний эталонный вход” в систему терморегуляции не может подвергаться физиологическим изменениям как биологическая константа. “Значительно проще и доказательнее предположить, — пишет автор, — что изменяется уровень возбудимости термочувствительных нейронов в центре терморегуляции” [19]. Интересны попытки некоторых авторов — К.П. Иванова, В.Ю. Василенко [7,18] связать set-point с молекулярными физико-химическими характеристиками нейронов гипоталамуса, например с температурной точкой фазового перехода мембранных липидов некоторых гипоталамических нейронов.

1.3 Терморегуляция.

Известны три источника температурной сигнализации. К ним относятся терморорецепторы и специфические термочувствительные нейроны ЦНС. Взаимодействие в ЦНС сигналов из этих источников приводит к выработке управляющих сигналов к терморегуляторным эффекторам.

Разделение кожных терморорецепторов на холодовые и тепловые обосновано электрофизиологически. Холодовые точки в коже преобладают над тепловыми (у человека — как 1:10). Установлено, что тепловой рецептор отличается

от холодового расположением максимума импульсации на шкале температур кожи. В термонейтральных условиях частота импульсации холодových терморорецепторов составляет 10—12 имп./с, а тепловых — всего 2—4 имп./с. Максимальная частота импульсации холодových рецепторов наблюдается в диапазоне температур +18—34° С, а тепловых — от +40 до +46° С [7].

Выявлены сезонные колебания температурной рецепции кожи руки человека [23], заключающиеся в том, что чем ниже температура окружающей среды, а следовательно, и кожи, тем больше выявляется активность холодových точек и тем меньше функционируют тепловые. При повышении же температуры среды возрастает количество тепловых и уменьшается количество реагирующих холодových точек.

Температурные раздражители могут также восприниматься определенными типами механорецепторов [15]. Показано неравномерное расположение терморорецепторов в толще эпидермиса, подкожной клетчатке. Существующий градиент температур на поверхности и на глубине 2—3 мм тонко улавливается и передается нейронам гипоталамуса. Изменения градиента температур при физической работе всегда опережает появление сосудистой терморегуляторной реакции.

Импульсы от холодových рецепторов проводятся по А и С волокнам, а от тепловых рецепторов — С волокнами. Как известно, первый нейрон кожной температурной реакции расположен в спинальном ганглии, второй находится в задних рогах спинного мозга. Аксон нейрона, идущий по противоположной стороне в составе латерального спино-таламического тракта, достигает специальных ядер зрительного бугра, где находится третий нейрон. Четвертый нейрон анализатора расположен в сенсорно-моторной области коры больших полушарий. Импульсная активность терморорецепторов кожи достигает также нейронов ядер шва, зрительных бугров и гипоталамуса. Установлено, что эти пути включают серотонинергические синапсы большого ядра шва и норадренергические синапсы голубого пятна [48].

Термочувствительные интерорецепторы представляют собой второй источник температурной сигнализации в организме. Наличие их в верхних дыхательных путях, в пищевом, желудке, двенадцатиперстной кишке и в венах экспериментально доказано [13]. Эти рецепторы связаны с волокнами чревного нерва.

Термочувствительные нейроны, которые обнаружены в ЦНС, — третья, особая группа термочувствительных элементов [7]. К термочувствительным относят нейроны, которые возбуждаются или при повышении или при

понижении температуры ткани мозга (соответственно тепловые и холодовые клетки). Зависимость степени этого возбуждения от температуры значительна (абсолютные значения — более $0,5-0,6$ имп.с $^{-1}$ С $^{-1}$) с пороговой термочувствительностью, то есть клетки, установленные на температуру, близкую к нормальной температуре мозга. Первоначально термочувствительные клетки были обнаружены в преоптической области и переднем гипоталамусе (ПОПГ), то есть в гипоталамическом терморегуляторном центре [52].

Соотношение тепловых, холодовых и нетермочувствительных нейронов ПОПГ составляет примерно 30:10:60% [53]. Было показано [53], что тепловые и холодовые нейроны с линейной и нелинейной зависимостью активности от температуры в широком диапазоне получают входы от периферических терморесепторов и, вероятно, контролируют процессы теплопродукции, теплосохранения и теплоотдачи, интегрируя информацию о температуре кожи и гипоталамуса. По предложению К.П. Иванова [18], их принято называть "термоответственными" нейронами. В то же время была обнаружена популяция тепловых нейронов с пороговым типом зависимости активности от температуры. Эти нейроны, возбуждавшиеся только при нагревании в гипертермическом диапазоне (свыше 38° С), практически не получали входов от кожных терморесепторов.

Данные работы [71] подтверждают ранее полученные сведения о наличии термочувствительных нейронов в области мозга, прилегающих к ПОПГ, — в паравентрикулярном ядре, вентромедиальном и заднем гипоталамусе и септуме. Помимо промежуточного мозга, термочувствительные нейроны присутствуют практически во всех областях спинного мозга и ствола, участвующих в обработке информации от периферических терморесепторов [51, 67, 72]. Бейкер и Карпентер обнаружили их в коре. Импульсная активность нейронов в срезах сосудодвигательного и дыхательного центров продолговатого мозга линейно повышалась при нагревании от 32 до $39,5^{\circ}$ С [70]. Их активность от температуры составляла $0,2$ имп. с $^{-1}$ С $^{-1}$, что не позволяет их отнести к термочувствительным. Такие нейроны выполняют функции усилителей (модуляторов) сигналов от холодовых и тепловых ресепторов [7].

Имеются данные о том, что термочувствительность коррелирует с циклом сон-бодрствование, уменьшаясь во время сна [7]. Многие термочувствительные нейроны реагируют не только на температурные, но и на другие виды воздействий: на изменение осмотического давления [54, 64], уровень глюкозы и стероидов в

крови [54], давление и эмоциональные стимулы [64], механическое воздействие на кожу и звуковую стимуляцию. Это свидетельствует о возможном вовлечении температурной чувствительности нейронов ПОПГ в координацию и других реакций, контролирующихся гипоталамусом [64].

Применение синаптической блокады в срезах гипоталамуса, а также внутриклеточных регистраций и метода Клампа позволило установить, что многие термочувствительные нейроны гипоталамуса обладают собственным механизмом температурной чувствительности. В основе этого механизма лежит изменение ионной проницаемости нейрональной мембраны. В целом механизмы восприятия температуры тепловыми нейронами ПОПГ можно представить следующим образом: в процессе нагревания ткани мозга в ответ на достижения пороговой температуры повышается проницаемость мембраны теплового нейрона для Na^+ [7]. Результатом произошедших изменений является резкое возрастание частоты генерации потенциалов действия в пороговом температурном диапазоне. Холодовые нейроны ПОПГ могут и не обладать собственным механизмом температурной чувствительности, возбуждаясь вследствие, вероятно, наступающих при охлаждении снятия тормозного синаптического контроля со стороны тепловых нейронов или усиления выделения медиатора [54].

Особенностью термочувствительных нейронов ПОПГ в отличие от нетермочувствительных является то, что их реакция на температуру не обусловлена активностью Na^+/K^+ насоса, как показали тестирования с применением блокады убаина [7]. В норме насос поддерживает гиперполяризацию, противодействующую проявлению тепловой чувствительности.

Существует предположение о том, что в основе термоиндуцированных изменений ионных проницаемостей мембран нейронов гипоталамуса лежит структурная перестройка мембран клетки (изменение фазовых свойств липидов и конформация белка), которые возникают при изменении температуры [7].

Процессы взаимодействия между центральной и периферической температурной чувствительностью являются весьма сложными. Есть основания считать, что в ПОПГ происходят заключительные процессы афферентной интеграции, а в заднем гипоталамусе завершается обработка информации и формируются регулирующие эффекторные сигналы. Именно в этой области гипоталамуса наиболее выражена суммация активности разных стимулов.

Во многих лабораториях и на разных животных установлено, что повреждение перед-

него гипоталамуса нарушает преимущественно реакцию на согревание, а повреждение заднего гипоталамуса сопровождается главным образом утратой способности реагировать на охлаждение. Способность лихорадить при любых температурных условиях внешней среды полностью проявляется только при интактном заднем отделе гипоталамуса [13].

Большой экспериментальный материал, приводимый в обзорах [13,38] убеждает в неравнозначности нейромедиаторов, реализующих влияние центрального "термостата". Показано, что холинергические нейроны выполняют интегративные функции в гипоталамических механизмах, контролируемых процессами теплопродукции и теплоотдачи. Есть основание полагать, что моноамины играют важную роль в обработке температурных сигналов с участием термочувствительных нейронов в разных условиях [5, 20]. Также установлено, что действие некоторых синаптически активных веществ — кандидатов в передатчики — приводит к усилению процессов теплопродукции [13].

Действие многих факторов, в частности формирующих циркадные ритмы, особенно высокой и низкой температуры, пирогенов изменяют пороговые величины термочувствительности нейронов, активность нейромедиаторных систем и другие процессы, которые определяют выработку управляющих сигналов к эффекторам системы.

Свою связь с эффекторными механизмами центры терморегуляции осуществляют нейрогуморальным путем. Продукты гипоталамической нейросекреции благодаря наличию многочисленных вазоневральных синапсов поступают в кровь, оттекающую в аденогипофиз [48], имеющий многочисленные гуморальные связи с щитовидной железой и надпочечниками, функционирование которых влияет на метаболизм тканей и приводит к изменениям теплообразования или теплоотдачи.

Нейрогуморальный путь не является единственным, осуществляющим связь центров терморегуляции с эффекторными механизмами. Так, процессы потоотделения, пилоэрекции, кожного кровотока контролируются через симпатическую цепочку [13].

Мышечный тонус и дрожание опосредуются через связи гипоталамуса с мотонейронами спинного мозга [17].

Большой интерес вызывает изучение тех принципов регуляции гемодинамики, в соответствии с которыми достигается регуляция кровотока в различных участках тела и в целом распределение крови между тканями "ядра" и "оболочки" в разных температурных условиях [13]. Не вызывает сомнений, что разнона-

правленные реакции сосудов кожи и внутренних органов при действии высокой температуры обеспечиваются деятельностью высших вегетативных (гипоталамических) центров, способных вызвать реципрокное изменение активности соответствующих симпатических нервных проводников [13].

Определенное значение имеют катехоламины крови, влияние которых на сосуды, процессы теплоотдачи может проявляться неодинаково в зависимости от концентрации этих веществ в крови, содержания в ней других гормонов (глюкокортикоидов), температурных условий, состояния адренорецепторов. Кровеносные сосуды скелетных мышц сокращаются под влиянием норадреналина и при определенных условиях расширяются под влиянием адреналина [48]. Подобные эффекты адреналина объясняются особенностями его действия на ткани. Во-первых, адреналин может оказывать прямое возбуждающее действие (α -адренергическая рецепторная стимуляция). Проявляя такой эффект, адреналин способствует увеличению мембранной проницаемости для ионов натрия и других ионов. Возникающая деполяризация в гладкомышечных клетках сосудов приводит к их сокращению.

Во-вторых, большое значение имеет проявление адреналина на метаболизм (β -адренергическая рецепторная стимуляция). Адреналин стимулирует клеточный метаболизм. Есть основание полагать, что β -адренорецептор является составной частью аденилатциклазной системы. Это приводит к тому, что при превращении гликогена и глюкозы увеличивается потребление кислорода.

В-третьих, адреналин оказывает прямое тормозящее действие. Хотя расширение сосудов может происходить также при интенсификации метаболических процессов и изменении вследствие этого локального кровотока в ткани, адреналин способен вызывать прямой вазодилаторный эффект действуя на β -адренорецепторы. В таком случае повышение активности натриевого-калиевого насоса приводит к стабилизации мембраны, увеличивая ее поляризацию, и таким образом вызывая расслабление мышц [13]. Поскольку реакция разных сосудов на адреналин различна в зависимости от соотношения в них α - и β -рецепторов, перераспределение сердечного выброса (кровоток в скелетных мышцах) возрастает, а в сосудах кожи и брюшной области снижается. При сильном эмоциональном стрессе (тревога, страх, ярость) концентрация адреналина в крови может достигать высокого уровня, при котором преобладают возбуждение α -рецепторов и сужение сосудов [48].

Несмотря на хорошо известные индивидуальные различия в уровне теплопродукции и теплоотдачи у разных людей, систематического изучения роли наследственных факторов этих особенностей не проводилось [4]. В этом отношении представляет интерес исследование по изучению ассоциаций генетически заданных мембранных характеристик с особенностями вегетативной регуляции и заболеваниями, в патогенезе которых, несомненно, участвует вегетативная нервная система (ВНС) [38, 45].

Одним из маркеров структурно-функционального состояния клеточных мембран является скорость Na-Li противотранспорта (НЛП) в мембранах эритроцитов. Высокий уровень скорости НЛП свидетельствует об отклонениях в ионотранспортной системе плазматической мембраны [38]. В результате возникает хроническое повышение концентрации цитоплазматического Ca, что, в свою очередь, включает механизм клеточной адаптации (ресетинг), при которой клетка компенсирует свои функции при существенном повышении адренергических влияний. Таким образом клетка сама становится источником активирования симпатической нервной системы [38]. С учетом того, что одним из показателей активности СНС у уровня периферического кровотока может служить температура тканей "оболочки" [13], можно предположить определенную связь между терморегуляционными и мембранными характеристиками.

Итак, постоянство температуры тела есть конечный итог сложного рефлекторного акта, охватывающего почти все функции организма, главная роль в осуществлении которого, по видимому, принадлежит сердечно-сосудистой системе. В механизмах терморегуляции важнейшее место отводится центральным аппаратам ВНС, структурам лимбико-ретикулярно-го комплекса, в первую очередь гипоталамуса.

2. Характеристика методов термометрии, распределение температуры тела у здорового человека и факторов ее изменчивости.

Изучение распределения температур в различных частях тела и их интерпретация дают возможность исследователю оценить состояние терморегуляторных механизмов и степень его адаптации в изменяющихся условиях внешней среды.

Современная медицина широко использует методы термометрии — как инвазивные, так и неинвазивные. Среди последних, применяемых на практике, наиболее часто выделяют аппликационные и дистанционные методы термодиагностики. К числу контактных способов изучения кожной температуры, наряду с кожно-рутным термометром, относится электротер-

мометрия. Для измерения региональных показателей кожной температуры удобнее пользоваться электрическими приборами с термопарой [40].

В последние десятилетия в медицине широко используется дистанционный метод исследования температуры тела тепловых потоков — тепловидение, основанное на регистрации инфракрасного излучения человеческого тела. Посредством инфракрасного тепловидения исследуется температурный рельеф поверхности тела, обусловленный физиологическими и патологическими процессами, протекающими в организме, выявляются температурные асимметрии [16]. Исследование электромагнитного излучения в СВЧ-диапазоне, обладающем свойством поглощаться биологическими объектами гораздо в меньшей степени, значительно расширяет возможности термодиагностики, так как позволяет оценивать тепловое состояние глубоких зон человека. Глубина, с которой проводится измерение температуры изучаемой области, зависит от длины волны и поглощательной способности ткани. Сложность анализа результатов радиотермометрии объясняется тем, что полученная величина является интегративным показателем, отражающим тепловое состояние биологической ткани, имеющей сложное многослойное строение [47].

Предварительные итоги параллельно проводимых комплексных термодиагностических методов показали, что сочетанное применение их вполне оправдано и перспективно для дальнейших исследований [47].

Исследование топографии термоасимметрии поверхностных и глубоких зон послужило основой термодиагностики ряда патологических отклонений в неврологии [8, 16, 25, 42, 49, 55, 70], терапии [26, 33, 57], хирургии [50, 65], ЛОР [66], построенной на выявлении асимметрии температур, превышающей физиологические уровни, и их интерпретации. Методика выполнения термометрии в литературе заключается в следующем. Исследования следует проводить в одно и то же время суток в помещении с площадью не менее 20 м² без доступа прямых солнечных лучей, при температуре воздуха от 20 до 24°C, скорости его движения более 0,25 м/с и влажности от 4 до 70%. Исследуемые части обнажают и подвергают адаптации к воздушной среде кабинета в течение 15–20 минут [16]. Положение обследуемого должно быть удобным и физиологичным, мускулатура расслаблена. После последнего приема пищи должно пройти 1,5–2 часа и до проведения исследования следует отменить все лечебные процедуры [5]. Известно, что страх, осторожность пациента к новой процедуре,

его тревожное состояние откладывают отпечаток на распределении температуры тела с последующим развитием фазовых явлений [31]. Поэтому неперенным условием при проведении исследования считается состояние внутреннего и внешнего комфорта. Температуру "оболочки" тела измеряют в стандартных симметричных точках, например, на лбу, шее, животе, подмышечной впадине, дистальной фаланге IV пальца кисти, паховой складке, основании I пальца стопы [16]. О температуре "ядра" судят по температуре в прямой кишке на расстоянии 4 см от наружного сфинктера, в наружном слуховом проходе на расстоянии 1—2 мм от барабанной перепонки [17, 41], на дне полости рта в заднем ее отделе между корнем языка и горизонтальной ветвью челюсти [28].

Измерение подмышечной температуры занимает как бы промежуточное положение между температурой "оболочки". При длительном измерении (15—20 мин) эта температура постепенно приближается к температуре "ядра" [6].

Уже более века используется измерение температуры тела в клинике [68], тем не менее данные клинической термометрии в значительной степени воспринимаются недостаточно. Это подтвердило анкетирование, проведенное среди врачей и студентов в Балтиморе [69]. Так, например, 70,5% опрошенных (268 чел.) расценивали температуру тела в 37° С как нормальную, и только 4% при этом уточнили "особые" места измерения (в полости рта, ректально).

В измерении и интерпретации "глубинной" температуры тела много переменных, связанных с местом температурной регистрации, типом термометра, качеством калибровки, адекватностью технологии — все это необходимо учитывать для получения надежных результатов [68]. Наиболее точно отражают температуру "ядра" (судят по температуре крови в легочной артерии) измерения, проводимые в прямой кишке, мочевом пузыре, пищеводе, во внутреннем слуховом проходе [56, 60, 61]. Менее точны измерения, производимые в подмышечной впадине [59], полости рта [60]. Так, температура, измеряемая во внутреннем слуховом проходе [61], относительно хорошо коррелировала с температурой "ядра" ($r = 0,8$) и была ниже ее на $0,4 \pm 0,5^\circ \text{C}$; лучше отражали глубинную температуру ректальные измерения ($r = 0,93$, различие составляло $0,2 \pm 0,2^\circ \text{C}$), в то время как аксиллярная термометрия имела более слабую корреляцию ($r = 0,59$), была более изменчива и существенно ниже температуры "ядра" (на $0,9 \pm 0,6^\circ \text{C}$).

В большинстве работ представлены различия в температурах глубокой зоны в пределах $0,2—0,5^\circ \text{C}$ [28, 29], однако приводятся и большие величины — от $0,9$ до $1,2^\circ \text{C}$ [61].

Характерной особенностью глубинных температур (ректального, орального, аксиллярного измерений) является стабильность соотношений между ними. В норме при изменении функционального состояния организма отмечается согласованная и однонаправленная реакция температур "ядра". Исследования В.А. Лихтенштейна [28] показали, что нарушение скоординированности этих взаимоотношений в виде изотермии или инверсии приводят к формированию различных форм патологии. Причинами этих рассогласований считаются регионарные нарушения вегетативного тонуса, приводящие к перераспределению кровотока и, как следствие, к изменению уровня температур в различных областях глубокой зоны.

Термотопография, по результатам электротермометрии, представлена в работах отечественных и зарубежных исследователей [5, 17, 31, 36, 73], определивших преобладание температур верхней половины тела над нижней, динамику снижения показателей термометрии от центра к периферии, от вышележащих участков к нижележащим. Однако, несмотря на подтвержденную всеми исследователями закономерность изменчивости поверхностных температур, приводимые нормативы достаточно вариabельны.

Наиболее значимые различия имеются в нормативных оценках периферических областей. Средние значения результатов термометрии на уровне кистей колеблются от $29,5^\circ \text{C}$ [12] до $33,7^\circ \text{C}$ [39]; подобные показатели на стопах изменяются от $29,9^\circ \text{C}$ [12] до $31,5^\circ \text{C}$ [39]. Некоторые авторы приводят и более низкие значения [31]. Так, в исследованиях, проведенных в клинике А.А. Скоромца [40], средняя температура для кисти оказалась $28,5^\circ \text{C}$, для стоп — $24,4^\circ \text{C}$. Следует учесть, что кисти и стопы — это наиболее реактивные области физической терморегуляции (ее кожно-сосудистого) аппарата. При изменении условий теплообмена раньше и значительно интенсивнее, чем в других областях, изменяется температура дистальных отделов конечностей. Можно допустить, что материалы различных авторов несут не только особенности методики, но и печать особых климатических, сезонных и некоторых других факторов [31]. В меньшей степени подвержены колебаниям поверхностные температуры, измеренные на уровне лба и туловища, где они изменяются, по данным разных авторов, соответственно от $32,4^\circ \text{C}$ до $33,5^\circ \text{C}$ [5] и от $33,4^\circ \text{C}$ до $35,1^\circ \text{C}$ [5, 12, 16, 39].

Аналогичные исследования проводились в различных возрастных группах детей. Было показано, что топография поверхностных температур у детей сохраняет закономерности рас-

пределения, свойственные взрослым, но характеризуется рядом качественных и количественных отличий, связанных с интенсивностью метаболических процессов и слабой активностью механизмов физической терморегуляции у детей [24, 36].

В работах, посвященных исследованиям глубинных температур у взрослых здоровых людей, показана сохраняющаяся тенденция к снижению показателей от проксимальных частей тела к дистальным, преобладание температур туловища, головы над температурами конечностей [3]. Установлен характер взаимосвязей глубинных температур, а также дискордантный характер реакций "оболочки" и "ядра" [37].

Исследовали характер взаимоотношений температур тела в определенных условиях окружающей среды, обуславливающей тепловое состояние человека. Было показано, что внешние температуры воспринимаются комфортными в зависимости от уровня температур и их различий в разных участках тела. В качестве основной температуры, участвующей в формировании у здорового человека комфортных ощущений, принимается температура кожи в области груди, составляющая $31,5-33,5^{\circ}\text{C}$, а также ее различия с открытыми участками кожи, которые не должны превышать $3-5^{\circ}\text{C}$ [12]. Гигиеническое значение имеет выявление разницы температур на центральных и периферических участках поверхности тела: если она менее $1,8^{\circ}\text{C}$ это соответствует ощущению жары, при разнице $3-5^{\circ}\text{C}$ наблюдается хорошее самочувствие, а выше 6°C наступает ощущение холода [32].

В характеристике теплового состояния организма значительную роль играют градиенты температур, разделяющиеся на осевые (продольные) и радиальные.

Среди осевых градиентов выделяются следующие:

а) градиенты между температурами глубоких зон, например ректальной и подмышечной, ректальной и подязычной. По литературным данным, ректальная температура выше подмышечной на $0,3-0,5^{\circ}\text{C}$ [31], по другим — на $0,5-0,8^{\circ}\text{C}$ [27]. Нарушение этого соотношения в виде изотермии или термоинверсии рассматривается как нарушение терморегуляции (проба Лукателло). Ректальная температура превышает подязычную на $0,35^{\circ}\text{C}$ [6];

б) орально-каудальный градиент, определяющий разницу между наиболее высокой и наиболее низкой температурой тела (голова—стопы). В норме это соотношение составляет $6,0-8,0^{\circ}\text{C}$ [5, 16];

в) проксимально-дистальный градиент — различие в температурах выше- и нижележащих областей конечности. Для верхних конеч-

ностей у взрослых он составляет $3,5-3,8^{\circ}\text{C}$, для нижних — $4,9-5,7^{\circ}\text{C}$ [16]. По данным И.А. Хлебович, Г.С. Чупаковой [46], средние значения градиентов температур туловища и конечностей равны $5,9^{\circ}\text{C}$. Выраженность определяется особенностями кровообращения и вегетативной регуляцией обследуемых областей.

Радиальные градиенты, оцениваемые перпендикулярно к поверхностям кожи, отражают различия в температурах поверхностных и внутренних областей тела. В норме у здорового человека температура на симметричных участках тела одинакова или колеблется в небольших пределах, не превышая $0,4-0,6^{\circ}\text{C}$ — эта так называемая физиологическая асимметрия [31]. По мнению некоторых авторов [3, 49,], она является проявлением функциональной асимметрии человека. Чаще подобная разница обнаруживается в области кисти, стоп, ушных раковин. Некоторые исследователи отмечают и большие значения термоасимметрии в группе здоровых людей [3, 39], что связывается с состоянием гемодинамики, профилем функциональной асимметрии тела. Показана взаимосвязь увеличения термоасимметрий с периодами снижения адаптивных реакций весной и осенью у взрослых [3].

По мнению В.А. Лихтенштейна [31], оценка состояния терморегуляции по исследованию температурной топографии тела в состоянии покоя и комфорта не может дать существенных данных. Оно создает статистическую картину распределения тепла в теле, которая в общих чертах довольно сходна в этих условиях у людей, обладающих весьма различной реактивностью на действие тепла и холода. С этой точки зрения, исследования функции терморегуляции связаны с применением различных местных и общих температурных раздражителей с регистрацией сдвигов температуры кожи или глубоких отделов тела — измерение глубокой температуры при местных и общих тепловых процедурах.

Наибольшую известность среди этих исследований приобрел терморегуляционный рефлекс Щербака: измеряют ректальную температуру, затем кисть обследуемого погружают на 20 минут в ручную ванну (температура воды — 32°C), после этого в течение 10 минут воду подогревают до 42°C . Новь измеряют ректальную температуру сразу после ванны и через 30 минут после пробы. В норме первое измерение показывает повышение на $0,3-0,5^{\circ}\text{C}$, второе — возвращение к исходным цифрам. Различают нормальный тип, описанный выше, отсутствие его (сдвиги не более $0,1^{\circ}\text{C}$) и извращенный тип. Извращения могут касаться как первой, так и второй фазы после согрева-

ния [40]. У лиц пубертатного возраста были обнаружены новые типы ответов: арефлективно-инертный, арефлективно-инвертированный, гиперрефлекторно-парадоксальный, инвертированно-парадоксальный [21].

Ряд авторов модифицировали пробу: измеряли не ректальную, а подмышечную температуру [31] или же учитывали отраженные температурные реакции в височных областях и на контралатеральной конечности (В.И. Цейтлина.) [3]. И.М. Русецкий [39] рекомендовал помимо ректальной температуры, измерять температуру других отделов тела, которые могут указывать на терморегуляционные нарушения при мало изменяющейся ректальной температуре. При этом в ряде случаев имело место однообразное поведение глубокой температуры (ректальной, полости рта и подмышечной впадины) и иное поведение "поверхностного ряда" температурных измерений (кожной температуры дистальных отделов рук и ног).

Совершенно иную трактовку рефлекса Шербака дает П.Н. Веселкин. Он указывает, что повышение ректальной температуры при местной тепловой процедуре нельзя рассматривать как результат рефлекторного прироста теплопродукции — это противоречит современным представлениям. Проведенные расчеты показали, что за время указанной тепловой процедуры в организм извне поступает такое количество тепла, которое создает прибавку по отношению к уровню теплопродукции на 30—40%. С помощью специально поставленных исследований была показана зависимость степени повышения ректальной температуры от живости и подвижности реакций теплоотдачи.

Высокий подъем ректальной температуры связан при прочих равных условиях с известной недостаточностью механизмов теплоотдачи. Повышение ректальной температуры будет тем меньше, чем живее адекватная реакция центров на тепловую процедуру [30]. М.А. Магомедов [32] обнаружил, что температура в подмышечных ямках и наружном слуховом проходе у людей при горячих и холодных кожных ваннах изменяется по-разному зимой и летом. Он пришел к выводу, что все тесты на терморегуляцию, показания которых рассматриваются как пригодные в одинаковой мере для различных времен года, то есть без учета сезонных изменений реактивности системы терморегуляции, принципиально неверны.

В других пробах учитывается сдвиг кожной температуры с последующим ее выравниванием на месте аппликации холода и тепла [2, 27, 55]. При этом оказалось, что наивысшая подвижность сосудистых реакций характеризует оптимальное тепловое состояние человека [14].

Отраженные кожные температурные реакции при местных температурных воздействиях представляют следующую разновидность термпроб. Еще в 1850 г. Броун-Секар и Толлозан установили, что при погружении одной конечности последовательно в теплую и холодную воду сосудистая реакция появляется не только в ней, но и на противоположной конечности, где происходит аналогичное изменение сосудов. Отсутствие или извращение результатов перекрестного вазомоторного рефлекса может свидетельствовать о симпатикотонии [3].

В литературе известны и другие многочисленные пробы, где в качестве "возмущенного" фактора использовались лекарственные средства: адреналин и аминазин [5], нитроглицерин и изадрин [33], ацетилсалициловая кислота, различные дозированные физические нагрузки [44], сдвиги температуры тела при возбуждении (экзамен) и при торможении [31], дозированного раздражения обонятельного анализатора мятной настойкой и 50% раствором уксусной кислоты [5] и др.

Многими исследователями показана зависимость в температурном распределении от полового состава обследуемых. Так, у женщин [3] выявлено достоверное увеличение интегральных подповерхностных температур отдельных краниокорпоральных областей при снижении температур дистальных отделов конечностей, что явилось результатом преобладания активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) [3, 33]. Анализ термограмм по результатам вегетативного баланса у мужчин выявил "монотонность" (без четких очагов гипертермий на передней поверхности туловища) с преобладанием тонуса парасимпатического отдела ВНС. Пятнистость (с очагами гипертермий в эпигастрии) выявлена у женщин со сдвигом вегетативной регуляции симпатической направленности [1].

Исследование, проводимое с учетом пола и возраста, показало следующее: в возрастных группах 1—3 года, 4—7 лет и 61—90 лет половые различия отсутствовали. В отличие от этого, у людей в возрасте 8—12 лет, 18—25 и 36—60 лет они были ярко выражены, что объяснялось различиями в гормональном фоне [2].

Сезонный характер зависимости температурного профиля здоровых лиц от вегетативного и гемодинамического статуса показан в ряде работ [3]. Отмечена взаимосвязь температурных реакций с вегетативной реактивностью (оцениваемой по клиноортостатической пробе), что позволило выделить две группы детей — с сильными и адекватными температурными реакциями, обусловленными высокой реак-

тивностью и неадекватными неустойчивыми реакциями у детей с низкой реактивностью [43].

Таким образом, термометрия является методом, позволяющим объективизировать функциональное состояние человека, прежде всего состояние ВНС. Учет сезонного фактора, полового и возрастного состава, особенностей вегетативного гомеостаза обследуемых способствует правильной интерпретации полученных термометрических данных.

3. Нарушение терморегуляции у больных с церебральной вегетативной дисфункцией и критерии их термометрической диагностики.

Нарушения терморегуляции представляют собой часто встречающуюся и трудно диагностируемую патологию. Наиболее часто эти нарушения выявлялись при неврозах и трактовались как дисфункция терморегуляции и нейродинамические расстройства в терморегуляционных центрах [30] или как аномальная температурная реакция "вегетативно-стигматизированных" субъектов под воздействием обычных факторов [9].

В настоящее время общепринято рассматривать терморегуляторные расстройства как проявления церебральных вегетативных расстройств, входящих в картину синдрома вегетативной дистонии, который трактуется как психовегетативный синдром [9].

По А.М.Вейну [9], нарушение терморегуляции проявляется гипертермией, гипотермией, ознобopodobным гиперкинезом, синдромом "ознобления". Гипертермия может носить перманентный, пароксизмальный и перманентно-пароксизмальный характер. Гипертермия перманентного характера представлена затяжным суб- или фебрилитетом. Под затяжным субфебрилитетом, или повышением температуры неинфекционного генеза, подразумевается колебание ее в пределах 37—38° С в подмышечной впадине в течение более 2—3 недель. У большинства больных и без лечения может нормализоваться температура в летний период или во время отдыха. Температура повышается у части детей и подростков при посещении занятий в учебных заведениях [44], у студентов во время сдачи экзамена [31].

Характерна относительно удовлетворительная переносимость длительной и высокой температуры с сохранением двигательной и интеллектуальной активности. Отмечается монотонный характер температуры в течение суток или инвертированный (более высокая в первую половину дня, при инфекции — наоборот). При аспириновой пробе снижение температуры отсутствует (аспирин назначают в возрастных дозировках каждые 3 часа, в 6 приемов, подмышечную температуру измеряют ежедневно).

Исключаются патологические состояния, которые могут вызвать повышение температуры тела (инфекции, опухолевые, иммунологические, коллагеновые и другие процессы) [44].

Гипертермические состояния могут явиться облитеративным признаком гипоталамического синдрома. При гипертермии, возникшей на фоне гипоталамического синдрома, чаще встречается монотонный субфебрилитет, который сочетается с нейрообменно-эндокринными нарушениями, мотивационными нарушениями, расстройствами сна [9].

Пароксизмальная гипертермия — это температурные кризы. Криз проявляется внезапным повышением температуры до 39—40° С, сопровождается ознобopodobным гиперкинезом, ощущением внутреннего напряжения, головной болью, гиперемией лица и другими вегетативными синдромами. Температура держится несколько часов и литически падает. Гипертермические кризы могут возникать на фоне как нормальной температуры тела, так и длительно держащегося субфебрилитета (перманентно-пароксизмальные гипертермические расстройства).

У больных с нарушением терморегуляции обнаружены особенности и в проявлениях психовегетативного синдрома, заключающиеся в преобладании депрессивно-ипохондрических черт в сочетании с интраверсией, и меньшими показателями уровня тревоги по сравнению с этими показателями у больных без терморегуляционных расстройств [9].

Анализ показателей электроэнцефалографической активности с применением топосективного картирования у больных с гипертермией в виде постоянного субфебрилитета и с гипертермией в составе вегетативного криза выявил достоверные различия между группами как по количественной представленности, так и по зональному распределению всех частотных диапазонов. Особенности клинической неврологической картины у больных с постоянным субфебрилитетом, а также качественные изменения электрофизиологических показателей свидетельствуют, возможно, о большей функциональной дефицитности мозга и большей функциональной дезорганизации мозговых систем этих больных [9].

Имеется точка зрения, согласно которой повышение температуры тела у больных с длительным субфебрилитетом связано со снижением теплоотдачи, главным образом в области дистальных отделов конечностей при неизменной теплопродукции. Последнее доказано изучением основного обмена у больных этой категории, который остается неизменным [44]. Снижение теплоотдачи обусловлено периферической вазоконстрикцией, которая клиничес-

ки и термографически определяется как феномен “термоампутации” [42].

Развивающийся спазм периферических сосудов приводит к уменьшению потери тепла радиацией и конвекцией и накоплению его в организме [42, 44]. Описанные изменения сосудистого тонуса объясняют и нередко обнаруживаемые у больных с расстройством терморегуляции нарушения температурных соотношений (орально-каудального, проксимально-дистальных) и термоасимметрии [44].

Периферическая вазоконстрикция является результатом дисрегуляции надсегментарных аппаратов ВНС, структур лимбико-ретикулярного комплекса [9]. Характерные для дисфункции дизэнцефальных и мезодизэнцефальных структур особенности частотно-амплитудных параметров α -ритма у взрослых пациентов с нарушением терморегуляции описаны М.М. Лосевым [44].

Исследование состояния ВНС свидетельствуют о повышении активности симпатического отдела, что проявляется спазмом сосудов кожи, прежде всего в дистальных отделах конечностей [9].

Феномен извращения температурных проксимально-дистальных соотношений у больных с гипоталамическим синдромом (гипертермия кистей и стоп) не нашел достаточно убедительного объяснения по данным доступной нам литературы. Есть мнение, что, по-видимому, в силу имеющихся эндокринно-обменных нарушений у этих людей на единицу массы у поверхности тела приходится меньшее количество артериол и венул, о чем свидетельствуют низкие показатели тканевого индекса. При таких условиях имеющийся периферический спазм в дистальных отделах конечностей не вызывает существенного изменения поверхностной температуры [44].

Гипотермией считается температура тела ниже 35°C [9], $35,8-36,0^{\circ}\text{C}$ [31]. Как и гипертермия, она нередко является симптомом синдрома вегетативной дистонии. При гипотермии отмечаются слабость, снижение работоспособности. Вегетативные проявления свидетельствуют о повышении активности парасимпатической системы (низкое АД, потливость, стойкий красный дермографизм и др.).

Ознобоподобный гиперкинез — это внезапное возникновение холодовой дрожи, сопровождающейся ощущением внутренней дрожи, усилением пилоomotorной реакции (“гусиная кожа”), внутреннего напряжения и в некоторых наблюдениях сочетающейся с повышением температуры. Ознобоподобный гиперкинез нередко включается в картину вегетативного криза. Это явление возникает в результате усиле-

ния физиологических механизмов теплообразования и связано с повышенной активностью симпатико-адреналовой системы [9].

Синдром “ознобления” характеризуется почти постоянным ощущением “холода в организме” или в различных частях тела — спине, голове. Больной жалуется, что он мерзнет, по телу “бегают мурашки”. При синдроме “ознобления” имеются довольно грубые эмоционально-личностные нарушения, проявляющиеся синестопатически-ипохондрическим синдромом с фобиями. Исследования ВНС выявляют симпатическую недостаточность на фоне доминирования активности парасимпатической системы [9, 44].

В известной классификации терморегулирующих нарушений, предложенной В.А. Лихтенштейном [31], помимо гипертермических и гипотермических состояний, имеется пункт, обозначенный как нарушение частных терморегуляционных реакций. Это предполагает “расстройство терморегуляционных влияний на общую активность” человека, “нарушения температурной топографии тела” и нарушение в системе “ядро—оболочка”.

Под “расстройством терморегуляционных влияний на общую активность” подразумевается плохая переносимость жаркого времени года или помещения. В то время как большинство людей полностью сохраняют работоспособность; лица с таким расстройством вялы, обессилены, сонливы; их работоспособность значительно снижена. В условиях холода они, несмотря на теплую одежду и обувь, мерзнут, испытывают недомогание. Регуляция активности может быть нарушена либо на холод, либо на тепло. Как правило, при подобных состояниях температурная константа, как и температурная топография тела обычно не изменяется. Здесь наблюдается лишь неадекватная, чрезмерная реакция одного из вспомогательных терморегуляционных приспособлений на внешние температурные воздействия [31].

“Нарушение регуляции температурной топографии тела” предполагает наличие переменных термоасимметрий, которые на разных уровнях могут различаться по интенсивности, знаку, характеру и направленности своей динамики в условиях длительного наблюдения. Эти явления предложено назвать “терморегуляционной атаксией” [30]. Подобно тому, как при локомоторной атаксии каждое целенаправленное движение сопровождается рядом избыточных, лишних и компенсаторных движений, что создает картину неустойчивости, так и при терморегуляционной атаксии имеется несогласованность частей реакций, которые в норме тонко координированы и включа-

ются в соответствии с интересами поддержания температурной константы.

Сходные явления были обнаружены при изучении температурной топографии глубокой зоны человека [28, 29]. Исследовали соотношения температур глубоких зон (ректальные, в полости рта, подмышечные) и их динамику в течение 5 дней у больных с органическими, функциональными заболеваниями нервной системы и у здоровых. Исходили из того, что температура в любом пункте глубокой зоны отражает хотя и на различном уровне состояние температурной константы, то есть температурные соотношения между различными областями глубокой зоны имеют стойкий характер. Несогласованность изменений проявлялась разнонаправленными сдвигами в каждом пункте регистрации. В норме температурные интервалы при повторных измерениях устойчиво определялись в пределах $0,25-0,4^{\circ}$, при этом отмечалась большая степень согласованности в измерениях ректальной и оральной температур. По мнению Соорег и Кепуон, ректальная температура соответствует колебаниям температуры крови в аорте. Если принять во внимание богатую васкуляризацию слизистой прямой кишки и щеки, то становятся понятными согласованные сдвиги, наступающие во время тепловой нагрузки [28]. Подмышечная температура изменялась без связи с ректальной и щечной температурами.

Нарушения соотношений в системе “ядро—оболочка” выступают преимущественно в виде инертности процесса, неадекватного условия теплообмена, застревания этого механизма в одном положении. Чаще это проявляется в том, что расширившаяся оболочка с переохлажденными конечностями, в первую очередь, нижними, сохраняется в том же состоянии длительно, несмотря на улучшение условий теплообмена (“руки и ноги никак не согреваются”, “лицо горит, а ноги холодные”). Иногда такое нарушение является кратковременным. В других случаях оно приобретает затяжной характер, вызывает нарушение самочувствия, снижает функциональные возможности организма и может служить исходным пунктом ряда неблагоприятных рефлекторных реакций [30].

У больных с церебральными вегетативными нарушениями распределение кожной температуры по термографическим показателям представлено следующими типами: двусторонней “терморегуляцией” на уровне нижней трети предплечья с гипотермией кистей и стоп, с резким перепадом температуры на $2-4^{\circ}$ С; гипотермией кистей и стоп, чаще встречающейся у больных с гипоталамическим синдро-

мом; различными типами асимметрий (односторонняя “термоампутация” кисти, “термоампутация” кистей и стоп) [9].

А.Д. Соловьева [42] считает, что преобладание случаев “термоампутации” среди больных с невротами обусловлено, скорее всего, психогенным фактором: связью дистальных отделов рук с эмоциональным состоянием человека (наличие в этой области эккриновых — “эмоциональных” — потовых желез, а также повышением содержания адреналина в крови, что ведет за собой увеличение содержания кальция, который снижает температуру); преобладанием в данной группе тревожных и ипохондрических тенденций с большой выраженностью психических нарушений.

Извращенный характер термограмм (теплые кисти и стопы) у больных с патологией гипоталамуса сочетается и с наличием извращенных реакций других систем (сердечно-сосудистой) при проведении ряда фармакологических и рефлекторных проб. Для этой же группы больных характерной оказалась термоасимметрия (учитывался перепад для конкретных симметрических областей более $0,7-1,0^{\circ}$ С) [42].

Многие авторы в своих исследованиях, посвященных изучению терморегуляционных нарушений у больных с психовегетативным синдромом, отмечают непостоянность выявляемых термометрических отклонений, изменчивости их во времени, исчезновения термоасимметрий при проведении функциональных нагрузок [26, 31], что, в свою очередь, подтверждает заинтересованность структур лимбико-ретикулярного комплекса в этих нарушениях [31].

Интересными в связи с этим кажутся исследования с использованием длительного мониторинга ряда вегетативных параметров (ЧСС, АД, общей и поверхностной температуры) у больных с паническими расстройствами. Оказалось, что некоторая и непосредственная активация этих показателей происходит в периоды панических атак, эпизодов тревоги и тревожного ожидания панических атак, а вне эпизодов вегетативные показатели больных не отличались от таковых в контроле, как и среднесуточные вегетативные параметры. Делается вывод, что данные, получаемые в лабораторных условиях, связаны с более тревожной оценкой экспериментальной ситуации у больных по сравнению со здоровыми [10].

Таким образом, термометрия занимает видное место в диагностике вегетативных нарушений и является методом объективной оценки терморегуляторных нарушений у больных с церебральными вегетативными расстройствами. Однако работ, посвященных изучению глубокой и поверхностной температур у больных

этой категории, единичны и носят, скорее, описательный характер. Комплексное изучение состояния терморегуляции у больных с церебральной вегетативной дисфункцией не проводилось. Отсутствуют исследования, раскрывающие функциональные возможности аппарата терморегуляции с учетом конституциональных типов вегетативного реагирования и генетических детерминантов как у здоровых, так и лиц с церебральной вегетативной дисрегуляцией. Организация и проведение соответствующих исследований, несомненно, являются оправданными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрейчик М.А. // Физиол. журн. — 1989. — № 2. — С. 57—60.
2. Басакин В.И. // Физиология человека.—1981. — № 5. — С. 940—942.
3. Батурина Т.Д. Биоритмологические аспекты температурного профиля здоровых лиц по данным радиометрических исследований: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Краснодар, 1989 г.
4. Бочков Н.П. Клиническая генетика. — 1997.
5. Браславец А.Я. Некоторые показатели терморегуляции у лиц с гипотоническим состоянием при поражении ЦНС на различных уровнях: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Харьков. — 1971.
6. Брезгунов И.П. // Фельдшер и акушерка. — 1988. — № 7. — С. 55.
7. Василенко В.Ю. // Успехи физиол. наук. — 1995. — № 2. — С. 62—75.
8. Васильев А.Л. и соавт. Особенности ТВ-картины туловища и конечностей у детей с нервными заболеваниями. / Ортопедическое лечение детей с нервными заболеваниями. — Л., 1986. — С. 117—120.
9. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. — М., 1991.
10. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В. и др. Панические атаки. С-Пб., 1997.
11. Владимирова И.Г., Зотин Л.И. // Успехи физиол. наук. — 1989. — № 3 — С. 21—42.
12. Горомосов М.С. Микроклимат жилищ и его гигиеническое нормирование. М., 143 с.
13. Гурин В.Н. Центральные механизмы терморегуляции. — Минск, 1980.
14. Евлампиева М.Н. Кожно-сосудистые реакции на локальные охлаждения как метод оценки теплового состояния организма человека в гигиенических исследованиях: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. — Москва, 1968.
15. Енин А.Д., Циркульников Е.М., Потехина И.Я. // Журн. эволюц. биохим. и физиол. — 1989. — № 3. — С. 412—414.
16. Зарецкий В.В., Выховская А.Г. Клиническая топография. — М., 1976.
17. Иванов К.П. и др. Физиология терморегуляции. — Л., 1984.
18. Иванов К.П., Дымникова П.П., Арошина Н.К. // Бюлл. экспер. биол. — 1993. — № 7. — С. 11—13.
19. Иванов К.П. Биоэнергетика температурный гомеостазис. — Л., 1972.
20. Иванов К.П. // Нейрогуморальные механизмы реакции организма на охлаждение. Л., 1973. — С. 67—72.
21. Исмаилов М.Ф., Токарева Н.В. // Казанский мед. ж. — 1985. — № 11. — С. 42—44.
22. Кастаров А.А. Гигиена труда. — М., 1988.
23. Клейнблук И.Я., Габдуллина Е.Ж. Сезонные колебания температурной рецепции кожи рук человека. / Проблема переработки периферической температ. Информационного организма. — Алма-Ата, 1987. — С. 42—51.
24. Корневская Е.И., Дьячкова Н.Г., Ронжина М.П., Терентьева Г.П. // Гиг. и сан. — 1971. — № 1. — С. 50—54.
25. Кузнецов А.М. Тепловодение и термометрия в диагностике некоторых заболеваний нервной системы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1989.
26. Курмышская Н.Н. Термография в дифференциальной диагностике вегетативно-сосудистых дистоний / Тепловодение и термография в клинической практике. Под ред. Проф. И.П.Королюка. — Куйбышев, 1978. — С. 68—71.
27. Левинсон В.Б. Нарушение терморегуляции у больных предменструальным синдромом. / Избранные вопросы акушерства и гинекологии. — 1970. — Т. 4. — С. 307—310.
28. Лихтенштейн В.А. // Клин. мед. — 1970. — № 7 — С. 118—124.
29. Лихтенштейн В.А. Температурная динамика в различных отделах глубокой зоны тела человека и ее оценка / Методы исследования теплообмена и терморегуляции. — Матер. Всесоюз. науч. конф. 1—4 декабря 1968 г. — М., 1968. — С. 101—102.
30. Лихтенштейн В.А. // Журн. невропат. и психиатр. — 1984. — № 5. — С. 699—704.
31. Лихтенштейн В.А. Температурная топография тела человека. — Махачкала, 1967.
32. Магомедов М.А. // Актуал. вопр. нейрохирург. и невропатол. — 1977. — № 4. — С. 68—71.
33. Медведев А.С. // Клин. мед. — 1989. — № 9. — С. 58—61.
34. Микут-Сорохтина О.П. Физиология терморегуляции: Руководство по физиологии.— Л., 1982.
35. Миннебаев М.М., Мухутдинова Ф.И. Патофизиология терморегуляции. / Метод. разраб. — Казань, 1995.
36. Мясотина Н.П. // Вопр. охр. мат. — 1971. — № 7. — С. 90.
37. Обухова А.А., Батурина Т.Д. Температурная адаптация верхних и нижних конечностей в течение суток по данным радиотермометрии. / Влияние солнечной активности, климата, погоды на здоровье человека и вопросы метеопрофилактики. —Тез. докл. респ. научн.-практ. конф. — г. Казань, 29 ноября 1988. — С. 70—71.
38. Постнов Ю.В., Орлов С.И. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. — М., 1987.
39. Русецкий И.И. Вегетативные нервные нарушения. — М., 1958.
40. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топографическая диагностика заболеваний нервной системы (Руководство для врачей). — С.-Пб., 1996.
41. Слещук Н.А. // Бюлл. Сиб. отд. АМН СССР. — 1984. — № 1. — С. 63.
42. Соловьева А.Д., Колосова О.А., Лосева М.М., Миндлина Т.Э., Гинзбург Л.И. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — № 6. — С. 905—910.
43. Терентьева Г.В. Группировка детей по характеру терморегуляционных реакций. / Теоретические и практические вопросы терморегуляции в норме и патологии. — Л., 1974 — С. 139—140.
44. Токарева Н.В. Клинико-электрофизиологический анализ синдрома вегетативной дисфункции с нарушением терморегуляции у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1990.
45. Хасанов Н.Р. Варибельность ритма сердца и особенности вегетативной регуляции у лиц с пограничной артериальной гипертензией при различных значениях скорости натрий-литиевого противотранспорта в эритроцитах: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1996.
46. Хлебович И.А., Чуланова Г.С. Суточные ритмы терморегуляции человека как один из показателей адаптации. / Теоретические и практические вопросы терморегуляции в норме и патологии. — Л., 1974. — С. 143—144.
47. Чурбанов М.М., Сафронюк В.В. Сравнительный анализ данных СВЧ-радиотермометрии, тепловодения и наружной электротермии при обследовании детей с артери-

гами. / Тепловодение в травматологии и ортопедии. — Горький, 1988. — С. 149—154.

48. Шмидт Р. и Тевса Г. Физиология человека в 3-х томах (пер. с англ.) - М, 1996.

49. Шпилевский Э.М. Термоасимметрия как критерий теплового состояния в норме и патологии / Матер. научн. конф. по вопр. теорет. и клин. мед. — Минск, 1977. — С. 89—92.

50. Acciri L. // *Mediterr. med.* — 1980. — Vol. 232. — P. 27—31.

51. Abery D.H. // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1986. — Vol. 74. — P. 269—280.

52. Benzinger T.H. Heat regulation of central temperature in man. (Review) — 1969. — Vol. 49. — P. 671—759.

53. Bonlant J.A., Curras M.C., Dean J.R. Advances in Comparative and Environmental Physiology // Ed. L.C.H. Wang. V. 4. Berlin: Springer-Verlag, 1989. — P. 117—160.

54. Boulant J.A., Silva N.L. // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* — 1987. — Vol. 65. — P. 1267—1273.

55. Bruchl S., Lubenow T.R., Nath H. et al. // *Clin. J. Pain.* — 1996. — Vol. 12. — P. 316—325.

56. Brennan D.F., Falk J.L., Rothrock S.G. et al. // *Ann. Emerg. Med.* — 1995. — Vol. 25. — P. 21—30.

57. Chan F.H., So A.T., Kung A.W. et al. // *Biomed. Mater. Eng.* — 1995. — Vol. 5. — P. 69—183.

58. Constantin Ag. B. Pr. // *Ann. Anesth. Franc.* — 1975. — Vol. 16. — No 2. — P. 101—107.

59. Erickson R. S., Kirklín S. K. // *Crit. Care. Med.* — 1993. — Vol. 21. — P. 1528—1534.

60. Erickson R. S., Meyer L. T. // *Am. J. Crit. Care.* — 1994. — Vol. 3. — P. 40—54.

61. Erickson R. S., Woo T. M. // *Heart. Lung.* — 1994. — Vol. 23. — P. 181—195.

62. Hammel H. T. // *Ann. Rev. Physiol.* — 1968. — № 30. — P. 641—710.

63. Hardy J. D. Models of temperature regulation a review. / *Essays on temperature regulation.* Amsterdam. — 1972. — P. 163—186.

64. Hori T., Kiyohara T., Nakashima T. et al. // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* — 1987. — Vol. 65. — P. 1290—1298.

65. Horzic M., Bunoza D., Marie K. Three-dimensional observation of wound temperature in primary Lealing Ostomy-Wound-Manage. — 1996. — Vol. 42. — P. 38—40, 42—44, 46—47.

66. Jolin S.W., Howell J.M., Milzman D.P. et al. // *Am. J. Emerg. Med.* — 1995. — Vol. 13. — P. 6—8.

67. Keenan C.L., Chu N.S. // *Brain Res.* — 1987. — Vol. 410. — P. 189—194.

68. Mac Kenzie M. A., van-der-Meer J. W., van-Heteren G.M. // *Med. Tijdschr. Geneesk.* — 1997. — Vol. 141. — P. 957—959.

69. Mackowiak P.A., Wasserman S.S. // *South. Med. J.* — 1995. — Vol. 88. — P. 934—938.

70. Mizuschina S., Hamamura Y. et al. Microwave radiometri and temperatur profiling. / *roc. Susp. Progress in Electromagnetics Research, Boston, Massachusetts, USA, 1989.* — P. 485—486.

71. Nakashima T., Pierau F.K., Simon E. et al. // *Plugers Arch.* — 1987. — Vol. 409 — P. 236—243.

72. Simon E. // *Rev. Physiol., Biochem. and Pharmacol.* — 1974. — Vol. 71. — P. 1—76.

73. Wagner J., Robinson J., Marino R. J. // *Appl. Physing.* — 1974. — Vol. 37. — P. 562.

Поступила 08.02.99.

УДК 616.832—007.235—092

Е.Г. Менделевич, Э.И. Богданов

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
О ПАТОГЕНЕЗЕ СИРИНГОМИЕЛИИ**

Казанский государственный медицинский университет

«Сирингомиелия» в настоящее время является общим термином для обозначения группы заболеваний, характеризующихся наличием полости в спинном мозге. Многие годы сирингомиелию считали дегенеративной патологией спинного мозга. Однако даже первоначальные сведения об этом заболевании свидетельствуют о том, что допускались различные варианты расположения полостей в спинном мозге и их связь с центральным каналом. Вопрос о том, что считать истинной сирингомиелитической полостью, был дискуссионным. Еще в 1827 г. Charles D'Angers Ollivier предположил, что в норме центральный канал облитерируется, а расширение центрального канала — есть патология, обозначенная им впервые как сирингомиелия [цит. по 14]. Тридцать лет спустя Stilling высказал гипотезу о том, что наличие незарощенного центрального канала является нормой, а патологическое его расширение лежит в основе такого заболевания, как гидромиелия [цит. по 14].

В трудах отечественных ученых взгляд на различные варианты и природу полостей в спинном мозге получил дальнейшее развитие [2, 8, 9]. Полости при гидромиелии рассматривались как расширение центрального канала спинного мозга и трактовались как врожденная аномалия [2, 7]. Считалось, что для полостей при сирингомиелии характерно расположение кнаружи от центрального канала [2].

Существование подобной точки зрения поддерживалось результатами и гораздо более поздних гистологических исследований, в ходе которых были установлены различия во внутренней структуре стенок полостей при гидромиелии и сирингомиелии [3]. Длительное время механизм сирингомиелии представлялся как процесс спинального дизонтогенеза [1] с разрастанием глиоматозной ткани и развитием в ней полостей [2, 8]. Авторы подавляющего большинства современных исследований по визуализации спинного мозга у больных си-