

Министерство здравоохранения республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии
Обсуждено на заседании кафедры
Протокол № 7 от 30.08.2017 г.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для проведения занятия со студентами
3 курса лечебного факультета
по патологической физиологии

**Тема: ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА
ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

Время 3 ак.ч.

ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Актуальность темы: к факторам окружающей среды, которые могут оказывать на человека патогенное влияние, относится ионизирующее излучение; широкое использование лучистой энергии в мирных целях и существующая опасность возникновения аварий на атомных электростанциях определяют необходимость глубокого изучения механизмов действия ионизирующего излучения на организм человека; знание механизмов повреждения ионизирующей радиации клеток, их структуры и функции необходимо для понимания патогенеза лучевой болезни, механизмов мутации, канцерогенеза, старения, а также широко применяемых лечебных мероприятий, основанных на использовании лучистой энергии.

Учебные цели занятия: изучить механизмы действия патогенных факторов окружающей среды, этиологию и патогенез воздействия радиоактивного излучения на организм человека.

Воспитательные цели занятия: формирование научного мировоззрения и теоретической базы будущих специалистов на основе фундаментальных знаний и новейших достижений патологической физиологии.

Задачи занятия:

1. Знать характеристику различных факторов окружающей среды.
2. Изучить механизмы действия на организм патогенных факторов.
3. Знать последствия действия на организм факторов окружающей среды.
4. Знать характеристику специфических и неспецифических механизмов повреждения клетки ионизирующим излучением.
5. Знать особенности радиационной обстановки, возникшей в результате аварии на Чернобыльской АЭС.
6. Знать формы и стадии лучевой болезни.
7. Уметь объяснить особенности биологического действия инкорпорированных радионуклидов в организме человека и животных; биофизические и структурно-метаболические эффекты внутреннего облучения.
8. Знать особенности действия малых доз радиации.

При подготовке к теме с целью наиболее полного усвоения материала студенту необходимо повторить следующие вопросы:

- виды ионизирующего излучения, их краткая характеристика;
- краткая характеристика изотопов: ^{131}I , ^{137}Cs , ^{90}Sr ;
- молекулярные механизмы действия ионизирующего излучения: не прямое действие, радиолиз воды, радиотоксины, прямое действие;
- понятие "Радиочувствительность";
- механизмы канцерогенеза.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Действия механических факторов: общая характеристика, патогенез и проявления.
2. Действия барометрического давления: общая характеристика, патогенез и проявления.
3. Действия электрического тока: общая характеристика, патогенез и проявления.
4. Действие высоких и низких температур: общая характеристика, патогенез и проявления.
5. Механизмы действия ионизирующего излучения. Радиочувствительность клеток.
6. Патогенные действия химических факторов; экзо- и эндогенные интоксикации.
7. Биологические факторы как причины инфекционных заболеваний.
8. Психогенные патогенные факторы. Ятрогенные болезни.

Расчет учебного времени

Общее время занятия 3 ак. часа

№ п/п	Содержание	Расчет учебного времени
1.	Вступление. Мотивационная характеристика темы	3 минуты
2.	Письменный контроль студентов по вопросам темы занятия	10 минут
3.	Просмотр учебного фильма по теме занятия	40 минут
4.	Опрос-беседа студентов по вопросам темы занятия	35 минут
5.	Самостоятельная работа студентов	10 минут
6.	Решение ситуационных задач	15 минут
7.	Подведение итогов занятия	5 минут
8.	Задание на следующее занятие	2 минуты

Вспомогательные материалы по теме**ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**

Растяжение — сопротивление деформации и способность к восстановлению исходного состояния. Показывает, на какую часть первоначальной длины удастся растянуть испытуемый объект. С возрастом прочность и эластичность тканей уменьшаются, в связи с чем, возрастает риск переломов, трещин, растяжений и деформаций тканей. Патологические процессы, а также исходное состояние тканей влияют на растяжимость тканей (например, воспалительные процессы снижают эластичность и увеличивают растяжимость и опасность разрыва; мышца, находящаяся в состоянии покоя, более растяжима, чем сокращающаяся). Повторные длительные растяжения при одной и той же нагрузке изменяют структуру и свойства растягиваемых тканей: растяжимость их увеличивается, а эластичность уменьшается. Растягиваемые ткани атрофируются, нарушается их функция.

Например, растяжение мочевого пузыря содержимым при затрудненных мочеиспусканиях сопровождается атрофией его стенок и ослаблением их сократительной способности.

Сдавление — небольшие по силе, но длительно действующие факторы сдавления могут привести к возникновению некроза мягких тканей. Растущие опухоли вызывают атрофию (от давления) окружающих тканей. Особенно серьезные нарушения возникают в результате длительного давления на тело человека, попавшего в завалы при землетрясениях, взрывах бомб и т.п. Вскоре после освобождения из-под завала (декомпрессии) возникает — «синдром длительного раздавливания» (краш-синдром).

Краш-синдром

Краш-синдром развивается в результате длительного придавливания конечностей (чаще нижних) землей, тяжелыми предметами, обломками при землетрясениях, завалах в шахтах и др., при длительности компрессии свыше 4 ч. В результате длительного (в течение 8 – 24 ч) пребывания пострадавшего в одном положении (кома, отравление, сильное алкогольное опьянение) может развиваться синдром позиционной компрессии. При этом чаще придавливается одна из конечностей весом собственного тела.

В развитии краш-синдрома большое значение имеют три патогенетических фактора:

1. Болевое раздражение;
2. Травматическая токсемия, обусловленная всасыванием токсических продуктов аутолиза тканей из очага поражения;

3. Плазмо- и кровопотеря, связанные с отеком и кровоизлияниями в зоне раздавленных или длительно ишемизированных тканей.

Клиническая картина краш-синдрома. Тяжесть клинических проявлений зависит от степени и продолжительности сдавления конечности, объема и глубины поражения, а также от сочетанного повреждения других органов и структур (черепно-мозговой травмы, травмы внутренних органов, костей, суставов, сосудов, нервов и др.).

По тяжести течения различают четыре клинические формы краш-синдрома:

1. Легкая (при раздавливании отдельных сегментов менее 4 часов) — симптоматика незначительная, прогноз благоприятный;
2. Средней степени тяжести (при раздавливании обеих ног менее 6 часов) — наблюдается умеренное нарушение функции почек;
3. Тяжелая (при раздавливании обеих ног в течение 6 часов) — характеризуется значительными гемодинамическими расстройствами. Возможен летальный исход, как в раннем, так и в промежуточном периодах;
4. Крайне тяжелая форма (при раздавливании обеих ног более 6 часов) — быстро прогрессируют клинические проявления, и больные погибают в первый-второй день после травмы.

В клинической картине краш-синдрома различают три периода:

I период (начальный, или ранний) период гемодинамических расстройств — в 1 – 3 сутки после освобождения от сдавления. Сразу после извлечения из завала состояние пострадавших относительно благополучное. Через несколько часов появляются местные изменения в конечности, подвергавшейся сдавливанию. Она становится бледной, пальцы цианотичные, быстро нарастает отек, кожа приобретает деревянистую плотность. Пульсация периферических сосудов не определяется. Прогрессивно нарастают симптомы эндогенной интоксикации, плазмопотеря, гемоконцентрация, креатинемия, протеинурия, цилиндрурия. Характерна нестабильность гемодинамики. Общее состояние ухудшается по мере нарастания местных изменений.

II период (промежуточный) — период острой почечной недостаточности — длится с 3 – 4 до 8 – 12 суток. Отек пораженной конечности усиливается, образуются пузыри с прозрачным или геморрагическим содержимым, появляются плотные инфильтраты с локальным, а иногда и тотальным некрозом всей конечности. Гемоконцентрация сменяется гемодилюцией, нарастает анемия, резко снижается диурез, вплоть до анурии. В крови увеличивается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина, калия, развивается картина уремии. Повышается температура тела. Состояние пострадавшего резко ухудшается, усиливаются вялость и заторможенность, появляются рвота и жажда, желтушность склер и кожи. Летальность в этом периоде достигает 35%.

III период (поздний или период местных осложнений) начинается с 3 – 4-й недели. Нормализуются гемодинамические показатели, восстанавливается функция почек. В неосложненных случаях отек конечности и боли в ней проходят к концу месяца. Возможно развитие местных (инфицирование открытых повреждений) и общих осложнений (генерализация инфекции с развитием сепсиса).

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ЗВУКОВ И ШУМА

Шум

Вредная для здоровья граница громкости — 80 дБ. В зонах с громкостью звука свыше 135 дБ даже кратковременное пребывание запрещено. Известен случай, когда во время концерта группы «Pink Floyd» (120 – 140 дБ) в озере, расположенном рядом с открытой концертной площадкой, всплыла оглушенная рыба. Длительный звук громкостью 155 дБ вызывает тяжелейшие нарушения жизнедеятельности человека; громкость 180 дБ является для него смертельной. Некоторые африканские племена убивали приговоренных барабанным боем и криками.

Различают специфическое и неспецифическое действие шума на организм человека.

Специфическое действие шума — нарушение функции слухового анализатора, вследствие длительного спазма звуковоспринимающего аппарата, приводящего к нарушению обменных процессов и как следствие — к дегенеративным изменениям в окончаниях преддверно-улиткового нерва и клетках кортиевого органа.

Неспецифическое действие шума:

- поступлением возбуждения в *кору больших полушарий головного мозга*. На начальных этапах развивается запредельное торможение центральной нервной системы с нарушением уравновешенности и подвижности процессов возбуждения и торможения. В дальнейшем возникает истощение нервных клеток и, как следствие, повышенная раздражительность, эмоциональная неустойчивость, ухудшения памяти, снижения внимания и работоспособности;
- возбуждение *гипоталамуса*, которое реализуется по типу стресс-реакции.
- при поступлении возбуждения в *спинной мозг* происходит переключение его на центры вегетативной нервной системы, что вызывает изменение функций многих внутренних органов.

Ультразвук

Неслышимые человеческим ухом упругие волны, частота которых превышает **20 кГц** называют ультразвуком. Давление звука в ультразвуковой волне может меняться в пределах $\pm 303,9$ кПа (3 атм).

Биологический эффект ультразвука обусловлен:

- **механическим действием:** отрицательное давление способствует образованию в клетках микроскопических полостей с последующим быстрым их захлопыванием, что сопровождается интенсивными гидравлическими ударами и разрывами — кавитацией.
- **физико-химическим действием:** кавитация приводит к деполяризации и деструкции молекул, вызывает их ионизацию, что активизирует химические реакции, нормализует и ускоряет процессы тканевого обмена.
- **тепловым действием** ультразвука связано в основном с поглощением акустической энергии. При интенсивности ультразвука 4 Вт/см^2 и воздействии его в течение 20 с температура тканей на глубине 2–5 см повышается на 5–60 °С.

Положительный биологический эффект в тканях вызывает ультразвук малой (до $1,5 \text{ Вт/см}^2$) и средней ($1,5\text{--}3 \text{ Вт/см}^2$) интенсивности. Ультразвук большой интенсивности ($3\text{--}10 \text{ Вт/см}^2$) оказывает повреждающее действие: нарушает капиллярный кровоток, вызывает деструктивные изменения в клетках, приводит к местному перегреву тканей. Нервная система наиболее чувствительна к действию ультразвука: избирательно поражаются периферические нервы, нарушается передача нервных импульсов в области синапсов. В результате возникают вегетативные полиневриты и парезы, повышается порог возбудимости слухового, преддверно-улиткового и зрительного анализаторов, расстройство сна, раздражительность, повышенная утомляемость.

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ ЛАЗЕРОВ

Лазеры — устройства для получения узких монохроматических пучков световой энергии высокой интенсивности. Выраженность повреждающего эффекта лазерного излучения зависит от типа оптического квантового генератора, плотности и мощности излучения, физико-химических и биологических особенностей облучаемых тканей (степень их пигментации, кровенаполнение, теплопроводность).

Повреждающее действие лазерного излучения:

- **свободнорадикальный механизм:** возбуждение атомов, приводящее к повреждению белковых молекул.
- **термический эффект** связан с поглощением тканью энергии инфракрасной части спектра излучения и тепловой инактивацией белка.
- **кавитационное действие** обусловлено быстрым повышением температуры до уровня, при котором происходит испарение жидкой части клетки. Возникает «взрывной эффект» (кавитация) вследствие мгновенного образования микрополости с повышенным давлением (до десятков и сотен атмосфер) и распространяющейся от нее ударной волны, разрывающей ткани.
- **инактивация ферментов** или изменение их специфической активности.

ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Ультрафиолетовое (УФ) излучение проникает в кожу и конъюнктиву глаз на глубину десятых долей миллиметра. Тем не менее, его действие не ограничивается местными изменениями, а распространяется на весь организм.

Патогенное действие избыточного УФ-облучения:

- поражение кожи вызывает ее **фотохимический ожог**, с развитием эритемы и волдырной реакции на коже, повышением температуры тела, головной болью, общим болезненным состоянием; патогенный эффект связан с активацией перекисного окисления липидов, приводящей к повреждению мембран, распаду белковых молекул, гибели клеток в целом;
- поражение конъюнктивы глаз (**фотоофтальмия**), проявляется ее покраснением и отеком, ощущением жжения и «песка» в глазах, слезотечением, резко выраженной светобоязнью;
- может провоцировать обострение некоторых хронических заболеваний (ревматизм, язва желудка, туберкулез и др.);
- вследствие повышенного образования меланина и деструкции белков возрастает потребность организма в незаменимых аминокислотах, витаминах, солях кальция и др.;
- избыточное УФ-облучение в диапазоне волн области С может привести к инактивации холекальциферола — к превращению его в индифферентные (супрастерины) и даже вредные (токсистерин) вещества;
- длительное чрезмерное УФ-облучение может способствовать образованию перекисных соединений и эпоксидных веществ, обладающих мутагенным эффектом, и индуцировать возникновение базальноклеточного и чешуйчато-клеточного рака кожи, особенно у людей со светлой кожей;
- действие на нервную систему опосредуется через облученные в капиллярах кожи белки крови и холестерин. Возникает возбуждение вегетативных центров гипоталамуса и подкорковых узлов, повышение температуры тела, повышение и затем падение кровяного давления, сонливость, коллапс и смерть от паралича дыхательного центра.

Фотосенсибилизаторы могут усиливать действие УФ-излучения. К ним относятся краски (метиленовый голубой), холестерин и порфирины, а также контактные фотосенсибилизаторы (духи, лосьоны, губная помада, кремы и др.).

У лиц с высоким содержанием порфиринов в крови вследствие нарушения превращений гемоглобина (например, при гематопорфирии) даже после кратковременного пребывания на солнце могут возникнуть ожоги и состояние тяжелой интоксикации токсическими продуктами облученных порфиринов — **фотоаллергия**.

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ТЕПЛОВОЙ ЭНЕРГИИ

Действие высокой температуры может вызвать ожоги, ожоговую болезнь и перегревание организма.

Ожог (термический) — локальное повреждение тканей в результате действия пламени, горячих жидкостей, пара, разогретых твердых тел.

По глубине поражения тканей выделяют четыре степени ожогов:

- 1 степень — покраснение кожи (эритема);
- 2 степень — образование пузырей;
- 3А степень — частичный или полный некроз мальпигиева (росткового) слоя кожи;
- 3Б степень — полный некроз кожи во всю ее толщину;
- 4 степень — некроз кожи и глубжележащих тканей.

Механизм возникновения ожогов связан с развитием воспалительной реакции в месте действия термического агента и коагуляцией белков, приводящей к гибели клеток и некрозу тканей.

Ожоговая болезнь — функциональные нарушения внутренних органов и систем, обусловленные обширными (более 10–15% поверхности тела) и глубокими ожогами.

Выделяют четыре периода развития ожоговой болезни:

1. **Ожоговый шок** — при обширных и глубоких ожогах, более 15% поверхности тела, а у детей и пожилых лиц — даже при меньших площадях. В первые 12–36 ч в зоне ожога резко увеличивается проницаемость капилляров, это ведет к значительному выходу жидкости из сосудов в ткани. В месте повреждения испаряется большое количество отечной жидкость, падает объем циркулирующей крови. *Ведущие патогенетические факторы:* гиповолемия, болевое раздражение и повышение проницаемости сосудов.

2. **Общая токсемия** — развивается вследствие аутоинтоксикации продуктами распада тканей на месте ожога (денатурированный белок, биологически активные амины, полипептиды и др.) и выработки специфических ожоговых аутоантител (в коже выявляются ожоговые аутоантигены, специфичные для данного типа повреждения);

3. **Септикотоксемия** (присоединение инфекции);

4. **Реконвалесценция** (восстановление).

Перегревание (гипертермия) — временное повышение температуры тела вследствие накопления избыточного тепла (при затруднении процессов теплоотдачи и действии высокой температуры окружающей среды).

Причины развития перегревания:

- факторы окружающей среды:
 - высокая температура окружающей среды (при температуре окружающей среды около 33°C прекращается отдача тепла с поверхности тела за счет конвекции и тепловой радиации, при более высокой температуре отдача тепла возможна только за счет испарения пота с поверхности кожи);
 - высокая влажность (возможно развитие перегревание уже при 33–34°C за счет прекращения отделения или испарения пота);
 - дефицит воды в организме и вследствие ее потерь с потом;
- наличие агентов, препятствующих реализации механизмов теплоотдачи организма;
- разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях.

Повышение температуры тела сопровождается:

- резким учащением дыхательных движений (раздражение дыхательного центра нагретой кровью), развивается тепловая одышка;
- учащение сердечных сокращений и повышение кровяного давления;

– за счет потери воды через усиление потоотделения происходит сгущение крови, нарушается электролитный обмен, повышается гемолиз эритроцитов;

– повреждение различных тканей приводит к накоплению токсических продуктов их распада;

– в связи с разрушением VII, VIII, X и других плазменных факторов нарушается свертываемость крови.

Перенапряжение механизмов терморегуляции приводит к их истощению, с последующим торможением функций центральной нервной системы, угнетением дыхания, функции сердца, снижением артериального давления и, как следствие — к глубокой гипоксии.

Тепловой удар — острое перегревание организма с быстрым повышением температуры тела или длительное воздействие высокой температуры окружающей среды.

Смерть при тепловом ударе возникает от паралича дыхательного центра.

Действие низкой температуры может вызвать переохлаждение, отморожение и при хроническом поражении холодом — холодовой нейроваскулит.

Переохлаждение. Снижение ректальной температуры ниже 35°C.

В патогенезе выделяют следующие фазы

1. **Компенсация.** Реакции направлены на ограничение теплоотдачи: рефлекторный спазм сосудов, уменьшение потоотделения, замедление дыхания. Увеличение теплопродукции: мышечная дрожь (озноб), усиление процессов гликогенолиза в печени и мышцах, повышение уровня глюкозы в крови, усиление основного обмена.

2. **Декомпенсация.** При длительном действии низких температур. Снижается температура тела, прекращается мышечная дрожь, снижаются потребление кислорода и интенсивность обменных процессов, расширяются периферические кровеносные сосуды. В результате торможения функций коры головного мозга и угнетения подкорковых и бульбарных центров снижается артериальное давление, замедляется ритм сердечных сокращений, прогрессивно ослабевает и снижается частота дыхательных движений. Постепенно угасают все жизненные функции. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Степень тяжести переохлаждения.

- *Лёгкая степень:* ректальная температура 33–35°C. Кожные покровы бледные или умеренно синюшные, появляются «гусиная кожа», озноб, затруднения речи. Пульс замедляется до 60–66 ударов в минуту. Артериальное давление нормально или несколько повышено. Дыхание не нарушено. Возможны отморожения I–II степени.

- *Средняя степень:* ректальная температура 31–33°C, характерны резкая сонливость, угнетение сознания, бессмысленный взгляд. Кожные покровы бледные, синюшные, иногда с мраморной окраской, холодные на ощупь. Пульс замедляется до 50–60 ударов в минуту, слабого наполнения. Артериальное давление снижено незначительно. Дыхание редкое — до 8–12 в минуту, поверхностное. Возможны отморожения лица и конечностей I–IV степени.

- *Тяжёлая степень:* ректальная температура ниже 31°C. Сознание отсутствует, наблюдаются судороги, рвота. Кожные покровы бледные, синюшные, холодные на ощупь. Пульс замедляется до 36 ударов в минуту, слабого наполнения, имеет место выраженное снижение артериального давления. Дыхание редкое, поверхностное — до 3–4 в минуту. Наблюдаются тяжёлые и распространённые отморожения вплоть до оледенения.

Гипбернация — искусственное снижение температуры тела в медицинской практике, достигаемое под наркозом при помощи физических воздействий, используется для снижения потребности организма в кислороде и предупреждения временной ишемии мозга.

Отморожения.

Непосредственной причиной отморожений является действие низкой температуры на организм человека при действии ряда внешних факторов. Эти факторы можно разделить на следующие основные группы:

- *Погодные условия* (ветер и высокая влажность усиливают теплоотдачу);
- *Состояние теплоизоляции конечности* (тесная обувь, длительная неподвижность, необходимость постоянного удерживания в руках какого-либо предмета снижают эффективность микроциркуляции).
- *Общее состояние организма* (у ослабленного травмами, кровопотерей, стрессом и т.п., организма снижена теплопродукция);
- *Нарушения кровоснабжения* (при облитерирующих заболеваниях конечностей, различных системных заболеваниях, поражающих капилляры и более крупные сосуды).

По глубине поражения тканей отморожения могут быть:

- *Отморожение I степени.* Первые признаки — чувство жжения, покалывания с последующим онемением поражённого участка. Затем появляются кожный зуд и боли, различной степени выраженности. Поражённый участок кожи бледный, после согревания покрасневший, иногда с багрово-красным оттенком; развивается отёк. Через несколько дней может наблюдаться незначительное шелушение кожи. Полное выздоровление наступает к 5 — 7 дню после отморожения.
- *Отморожение II степени.* После согревания боли интенсивнее и продолжительнее, чем при отморожении I степени, беспокоят кожный зуд, жжение. В начальном периоде имеется побледнение, похолодание, утрата чувствительности, образование пузырей, наполненных прозрачным содержимым. Полное восстановление целостности кожного покрова происходит в течение 1–2 недель, грануляции и рубцы не образуются.
- *Отморожение III степени.* Длительные интенсивные болевые ощущения. Образующиеся в начальном периоде пузыри наполнены кровянистым содержимым, дно их сине-багровое, нечувствительное к раздражениям. Происходит гибель всех элементов кожи с развитием грануляций и рубцов. Сошедшие ногти вновь не отрастают или вырастают деформированными. Отторжение отмерших тканей заканчивается на 2–3 неделе, после чего наступает рубцевание, которое продолжается до 1 месяца.
- *Отморожение IV степени.* Омертвевают все слои мягких тканей, нередко поражаются кости и суставы. Повреждённый участок конечности резко синюшный, иногда с мраморной расцветкой. Отсутствие пузырей при развившемся значительно отёке, утрата чувствительности свидетельствуют об отморожении IV степени. Температура кожи значительно ниже, чем на окружающих участках тканей.

ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ УСКОРЕНИЯ

В биологии и медицине различают *следующие виды ускорения:*

1. *Прямолинейное ускорение* — перегрузка возникает при увеличении или уменьшении скорости движения без изменения направления.

По отношению вектора к продольной оси тела человека различают перегрузки:

- продольные положительные (от головы к ногам)
- продольные отрицательные (от ног к голове)
- поперечные положительные (от груди к спине)
- поперечные отрицательные (от спины к груди)
- боковые положительные (справа налево)
- боковые отрицательные (слева направо)

2. *Радиальное и центростремительное* — возникает при изменении направления движения тела, например при выполнении виражей на самолете, вращений человека на центрифуге.

3. *Угловое ускорение* — возникает при неравномерном движении тела по окружности, т.е. при увеличении или уменьшении угловой скорости.

Действие ускорения проявляется: смещением мягких тканей, внутренних органов в направлении действия инерционных сил, их деформация, необычная афферентная импульсация в центральную нервную систему, приводящая к расстройству ее регулирующей роли. Ведущее место в генезе физиологических сдвигов при перегрузках принадлежит крови и тканевой жидкости.

В действии ускорения выделяют:

– **компенсаторную фазу:** учащение сердечных сокращений, повышение АД, увеличение минутного объема сердца и регионарного кровотока, возрастание легочной вентиляции, повышение потребления кислорода, напряжения кислорода в тканях мозга, усиление функции ряда эндокринных желез;

– **фазу декомпенсации:** срывом компенсации, брадикардия, нарушением ритма, проводимости сердца, падением АД, нарушением окислительно-восстановительных процессов, расстройством регуляторной функции нервной и эндокринной систем.

ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ИЗМЕНЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

Влияние пониженного барометрического давления (гипобария)

С гипобарией человек встречается при восхождении в горы, при подъёме на высоту в негерметичных летательных аппаратах, при авариях космических аппаратов, в барокамерах.

На высоте 3–4 тыс. метров (что соответствует барометрическому давлению 530–460 мм рт.ст.) происходит расширение газов и увеличение их давления в замкнутых и полужамкнутых полостях тела, что приводит к раздражению рецепторов стенок, вызывая болевые ощущения (особенно барабанных перепонок и слизистых оболочек среднего и внутреннего уха, гайморовых и лобных пазух).

На высоте 9 тыс. метров и более (что соответствует 225 мм рт.ст. и ниже) возникают симптомы декомпрессии. Это связано с переходом в газообразное состояние растворённого в жидкостях организма кислорода и, особенно, азота. Образовавшиеся пузырьки свободного газа (газовые эмболы), разносятся по сосудам в разные участки организма, вызывая эмболию. Это в свою очередь приводит к развитию ишемии тканей. Особенно опасны эмболии венечных сосудов и сосудов головного мозга.

Горная болезнь

На большой высоте человек подвергается влиянию четырёх основных патогенных факторов:

- сниженного парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (**основной патологический фактор**)
- повышенного солнечного облучения
- холода
- сухости вдыхаемого воздуха.

Патогенез

Дефицит кислорода вызывает ряд приспособительных реакций, направленных на сохранение нормального кислородного снабжения органов и тканей, и, в тоже время, на более экономное расходование энергии и жизнедеятельность в условиях кислородного голодания.

Компенсаторные реакции на уровне организма:

- усиление легочной вентиляции;
- повышение кислородной емкости крови (выброс эритроцитов из кровяных депо — селезенки, печени; при длительном пребывании в условиях гипоксии усиление эритропоэза);
- увеличение минутного объема циркулирующей крови, ускорение кровотока.

На тканевом уровне:

- возрастает капиллярность;
- увеличивается миоглобин;
- совершенствуются системы регуляции окислительно-восстановительных процессов и др.

В условиях напряженной мышечной работы, недостатка кислорода и сухости воздуха резко усиливается легочная вентиляция и, тем самым, увеличивает также количество воды, выделяемой через легкие. Все это приводит к тому, что общая потеря воды у участников сложных высокогорных путешествий может достигнуть 7–10 л в сутки, с развитием обезвоживания.

При подъеме на высоты до 2000–4000 м кислородная недостаточность у здоровых людей полностью компенсируется.

Избыток углекислого газа в крови возбуждает дыхательный центр. В результате гипервентиляции в крови снижается содержание CO_2 , в результате развивается дыхательный алкалоз, нарушается регуляция дыхания. Во время бодрствования, сознание подает сигналы на вдох. Во сне, когда контроль сознания ослабевает, возникает явление, называемое периодическим дыханием, или дыханием Чейна-Стокса: остановка дыхания до 10–15 секунд (вследствие недостатка CO_2), после чего, дыхательные движения возобновляются, сначала нарастая по глубине, затем убывая (реакция на критически низкий уровень O_2).

У человека наиболее чувствительными и уязвимыми к гипоксии являются ткани головного мозга и ткань легочной альвеолы. Именно гипоксия является причиной развития в головном мозге и легочных альвеолах отечных процессов.

Гипоксические механизмы отека легких и головного мозга

1. Повышение давления в сосудах и капиллярах за счет их спазма, задержки воды в организме и застоя крови в венозной системе;
2. Повышение проницаемости капиллярной стенки приводит к выходу жидких компонентов плазмы в межклеточное пространство;
3. Повышение проницаемости клеточной мембраны — гипоксия нарушает избирательную проницаемость клеточных мембран, вследствие чего начинается выравнивание концентраций ионов вне и внутри клетки: то есть клетка теряет ионы K^+ и перегружается ионами Na^+ , Ca^{2+} ;
4. Снижение онкотического давления плазмы крови приводит к сгущению крови.

Другие механизмы:

- недостаток калия в миокарде ведет к аритмии, к ослаблению насосной функции сердца, что проявляется застоем венозной крови в малом (при отеке легких) или в большом (при отеке мозга) круге кровообращения;
- повышение температуры тела (лихорадка) — в ответ на переохлаждение, отек, обострение хронических воспалительных процессов температура тела повышается. Это в условиях недостатка кислорода еще более усугубляет гипоксию (при повышении температуры тела до 38°C потребность в кислороде удваивается, а при $39,5^\circ\text{C}$ — вырастает в 4 раза);
- повышение проницаемости стенок легочных капилляров и альвеол приводит к проникновению посторонних веществ (белковые массы, элементы крови и микроорганизмы) в альвеолы легких;
- действие холода — на сильном морозе и ветре холодный воздух приходится вдыхать маленькими, обжигающими легкие и горло порциями, что усиливает гипоксию; развивается отек от переохлаждения (за счет нарушения проницаемости клеточных мембран), а также могут обостряться хронические воспалительные заболевания, которые ускоряют и отягощают отек легких.

Острая горная болезнь

Легкая степень

Первые симптомы появляются через 6–12 часов (иногда и раньше) после подъема на новую высоту. Вначале ухудшается самочувствие, появляется некоторая вялость, недомогание, учащенное сердцебиение, легкое головокружение, небольшая одышка при физических нагрузках, сонливости и затрудненном засыпании. Четких объективных клинико-неврологических симптомов этой формы горной болезни не существует. Через 3–4 дня симптомы, как правило, исчезают.

Если вышеописанные симптомы появляются после 36 часов хорошего состояния, то надо исключить наличие другого заболевания.

Средняя степень

На высотах 2500–3500 м у некоторых людей могут наблюдаться признаки эйфории (приподнятое настроение, излишняя жестикуляция и говорливость, ускоренный темп речи, беспричинное веселье и смех, беззаботное, легковесное отношение к окружающей среде), которая затем сменяется упадком настроения, апатией, меланхоличностью, притупляется интерес к окружающему.

На высотах 4000–5000 м ухудшается самочувствие. Развивается умеренная или сильная головная боль. При физической нагрузке появляется одышка, сердцебиение, головокружение. Сон становится беспокойным, тревожным, с неприятными сновидениями, некоторые засыпают с трудом и часто просыпаются от чувства удушья (периодическое дыхание). Аппетит понижается, возникает тошнота, которая может перейти в рвоту. Изменяется вкус: желание преимущественно кислой, острой или соленой пищи (отчасти это можно объяснить обезвоживанием и нарушением водно-солевого баланса). Сухость в горле вызывает жажду. Возможны кровотечения из носа.

Тяжелая степень

На высотах 5000–7000 м и выше, самочувствие чаще неудовлетворительное. Общая слабость, усталость, тяжесть во всем теле. Не прекращается умеренная или сильная боль в висках, лобной, затылочной части головы. Головокружение при резких движениях и наклонах или после работы. Человек засыпает с большим трудом, часто пробуждается, некоторые мучаются от бессонницы. Из-за одышки («дыхание загнанной собаки») и сердцебиения больной не способен выполнять интенсивную или длительную физическую нагрузку.

Симптомы тяжелой степени острой горной болезни: больной стоит на ногах, но самостоятельно не передвигается; отсутствие мочи более 8–10 ч; симптомы угнетения дыхательного центра — учащенный пульс, одышка, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура, зубы сжаты, во время ночного сна — дыхание Чейна-Стокса; озноб, лихорадка (температура повышается на 1–2 °С); кожа влажная, бледная; цианоз: синюшные ногти, губы, нос, уши; учащаются случаи кровотечений из носа, рта, легких (кровохарканье), иногда желудочные кровотечения.

Специфические симптомы высокогорного отека легких:

- симптом «ваньки-встаньки» (из-за слабости больной пытается лежать, но из-за удушья вынужден сесть);
- лихорадка до 38–39 °С (если отек легких развивается без воспаления легких, температура может оставаться нормальной);
- кашель с пенистой мокротой (возможно появление кровянистой мокроты), дыхание шумное, при прослушивании слышны хрипы (в тяжелом случае хрипы слышны на расстоянии);

Специфические симптомы высокогорного отека головного мозга:

- голова налита свинцом, шум в голове, головные боли распирающего характера, учащение рвоты;
- вялость, апатия, нерациональное поведение (агрессия, попытка к самоубийству), эйфория;
- нарушение координации (атаксия): походка шаткая и поведение человека напоминает состояние алкогольного опьянения, незаконченность действий (больной выполняет просьбы под контролем и тут же прекращает выполнение до повторного напоминания);

- изменения зрачков: расширение, исчезновение световой реакции, фиксации взора, асимметрия, расширение вен глазного дна;
- в последней стадии развивается угнетение сознания, сонливость, ответы на вопросы замедленные односложные, возможна дезориентация, затем происходят потеря сознания, остановка дыхания и сердечной деятельности.

Причина смерти при отеке мозга — сдавливание набухшей коры головного мозга сводом черепа, вклинивание мозжечка, ствола в спинной мозг. Причина смерти при отеке легких — массивное пенообразование, вызывающее асфиксию дыхательных путей.

Взрывная декомпрессия

Взрывная декомпрессия возникает, как правило, при быстрой разгерметизации летательного аппарата на большой высоте (более 16 км от уровня моря).

Патогенез

Возникает уменьшение за 1 сек отношения конечного атмосферного давления к исходному более чем в 2 раза;

1. снижается парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе до величины менее 16 мм рт.ст., а в альвеолах — меньше 5–6 мм рт.ст.;
2. уравнивается барометрическое давление с суммой давлений водных паров (47 мм рт.ст. и более) и углекислоты (30 мм рт.ст. и более).

Всё это приводит к тому, что содержание кислорода в тканях приближается к нулю, а дыхание переключается с кислородного на азотное. Присоединяется множественная газовая эмболия тканей и органов (быстрое образование пузырьков газа, главным образом азота, из-за резкого снижения его растворимости в тканевой и межтканевой жидкостях). Возникает эффект «закипания» крови, межклеточной и даже внутриклеточной жидкостей, приводящее к разрыву сосудов, лёгких и других органов.

На фоне избыточной афферентации с огромного рецепторного поля и механического ограничения экскурсий лёгких, сердца и сосудов быстро затрудняется и угнетается дыхание, сердечная деятельность, возврат крови к сердцу, снижается артериальное и повышается венозное давление и давление спинномозговой жидкости.

Основные симптомы взрывной декомпрессии: расширение грудной клетки; подкожная эмфизема; вздутие живота и всего тела; быстрый выход в виде рывка воздуха из носового, ротового и заднепроходного отверстий; непроизвольные рвота, дефекация, мочеиспускание; быстрое охлаждение тела.

Уже в течение 1–2 мин от начала развития взрывной декомпрессии останавливается сердце, развивается коллаптоидное состояние, теряется сознание, возникают судороги, и наступает смерть.

Влияние повышенного барометрического давления (гипербария)

Различают два основных вида гипербарии: естественная и искусственная.

Искусственная гипербария, проводимая с различными целями возникает при нахождении человека или экспериментального животного в барокамере (например, гипербарическая оксигенация).

Естественная гипербария — компрессия тела при погружении под воду (при нырянии на большие глубины, водолазных и кессонных работах, на флоте, особенно подводном). При погружении под воду на каждые 10 м на человека действует дополнительно 1 атмосфера.

Периоды (стадии) развития гипербарии

1. **Период погружения** (период перехода от нормального давления к повышенному). При погружении под воду уже на глубину 20–40 м сдавливаются поверхностные сосуды, грудная клетка, лёгкие, увеличивается кровенаполнение внутренних органов (в том числе лёгких, сердца, мозга), сопровождающееся перерастяжением стенок их сосудов, вплоть до разрыва, вдавливанием (вплоть до разрыва) барабанных перепонки. Возможно смещение и

сдавление внутренних органов, а также разрывы лёгочной ткани, возникновение воздушной эмболии и даже смерть.

2. **Период сатурации** (период постоянного повышенного насыщения жидкостей и тканей газами в результате увеличения их растворимости). Усиливается развитие баротравмы лёгких и воздушной эмболии. Растворённый в плазме, тканях (особенно нервных и жировых, где он растворяется в 5 раз больше, чем в крови) азот, вызывает сначала эйфорию, затем — наркоз и наконец — токсическое действие. Токсическое действие азота и кислорода проявляются развитием головной боли, головокружений, нарушений сердечно-сосудистой системы (в виде брадикардии, уменьшения объёмной скорости кровотока), повреждением эпителия дыхательных путей, альвеол, их сурфактантного слоя (вплоть до отёка лёгких), слизистой оболочки пищеварительного тракта, угнетением эритропоэза, развитием и прогрессированием метаболического ацидоза, судорог, некробиоза, некроза и даже смерти.

3. **Период десатурации** (период подъёма, или декомпрессии, характеризующийся образованием и увеличением газовых, особенно азотных, пузырьков во внеклеточных и внутриклеточных жидкостях). Развивается при переходе организма из области повышенного давления к нормальному атмосферному давлению.

При нарушении правил подъёма развивается **кессонная болезнь**. Чем быстрее положенного (допустимого) поднимается водолаз с глубин, тем быстрее, в больших количествах и крупнее образуются пузырьки газа (особенно азота и гелия), т.к. он переходит из растворённого состояния в газообразное. Газ скапливается в виде пузырьков в крови, внеклеточных жидкостях, жировой и нервной тканях. *Срочная помощь:* помещение больного в барокамеру (под строгим медицинским контролем), создание в ней гипербарии (с необходимым количеством и составом газовой смеси), а затем строго контролируемого медленного, длительного, поэтапного снижения барометрического давления и количества инертных газов в дыхательной смеси.

ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА

Особенности повреждающего действия тока:

- повреждает ткани на всем пути прохождения;
- раздражает огромное количество рецепторов;
- вызывает биологический эффект, химическое, механическое, термическое повреждение.

Механизм действия тока

При прохождении через тело человека ток оказывает специфическое и неспецифическое действие.

Специфическое действие — проявляется при прохождении тока через тело; возникающие эффекты обусловлены перераспределением ионов.

Биологическое действие заключается в возбуждение скелетной и гладкой мускулатуры, железистых тканей, нервных рецепторов и проводников.

Проявления биологического действия тока:

- тонические судороги скелетных мышц → остановка дыхания, отрывной перелом, вывих конечностей, спазму голосовых связок;
- тоническое сокращение гладких мышц → повышением кровяного давления, непроизвольное мочеиспускание, дефекация;
- фибрилляцию желудочков сердца → смерть;
- воздействие на нервную систему, эндокринные железы → выброс в большом количестве катехоламинов (адреналина, норадреналина), изменение соматических и висцеральных функции организма;
- интоксикация организма продуктами асептического распада тканей;
- инфекционных осложнений.

Изменения количественного и качественного состава форменных элементов крови:

- повышенный распад эритроцитов, иногда гемоглобинурия;
- стойкое снижение фагоцитарной активности лейкоцитов.

Биохимические изменения крови: повышение остаточного азота, глюкозы, билирубина, понижение резервной щелочности крови, изменение альбумино-глобулинового коэффициента, соотношения между калием и кальцием, нарушение свертываемости крови.

Электрохимическое действие тока включает: электролиз; поляризацию клеточных мембран; накопление в одних участках положительно заряженных ионов, возникновение кислой реакции и коагуляция белков — коагуляционный некроз; на других скапливаются отрицательно заряженные ионы, возникает щелочная реакция, происходит набухание коллоидов, возникает колликвационный некроз; передвижение белковых молекул; накопление токсических продуктов электролиза; газы переходят из растворенного, в газообразное состояние; металлизация кожи при соприкосновении тела с металлами.

Тепловое действие обусловлено превращением электрической энергии в тепловую, выделением большого количества тепла в тканях.

Проявления теплового действия тока:

- «жемчужные бусы» возникают при расплавлении костного вещества с выделением фосфорнокислого кальция;
- «знаки тока» — участки коагулированного эпидермиса, имеющие круглую или овальную форму, серо-белого цвета, твердой консистенции, окаймленные валикообразным возвышением, с западением в центре;
- ветвистый рисунок красного цвета обусловлен параличом кровеносных сосудов.

Такие изменения наблюдаются на коже, если температура в точке прохождения тока не превышает 120°C. Ожоги формируются при более высокой температуре, прохождении тока через ткани; возможно повреждение подлежащих тканей, вплоть до обугливания.

Механическое действие обусловлено значительной тепловой и механической энергией токов высокого напряжения. Совместное действие тепловой и механической энергии оказывает взрывоподобный эффект. *Проявления:*

- расслоение тканей;
- отрыв частей тела;
- образование резаных ран;
- переломы костей, травмы черепа.

Неспецифическое действие — обусловлено другими видами энергии, в которые преобразуется электричество вне организма (пламя и излучение вольтовой дуги, световые, ультрафиолетовое, инфракрасное излучение).

Проявления неспецифического действия тока:

- термические ожоги;
- ожог роговицы, конъюнктивы, атрофия зрительного нерва;
- возникающий при взрыве сильный звук повреждает орган слуха;
- падения с высоты на землю обуславливают переломы костей, вывихи, ушибы тела и повреждения внутренних органов;
- иногда во время электротравмы возникает отравление газами.

Механизмы летального исхода

Остановка сердца вследствие фибрилляции сердца; спазма коронарных сосудов; поражения сосудодвигательного центра; повышения тонуса *n. vagus*.

Сердце «уязвимо» для электрического тока только в состоянии рефрактерности, на электрокардиограмме совпадает с зубцом Т.

Остановка дыхания вследствие поражения дыхательного центра; спазма а. vertebralis, снабжающих кровью дыхательный центр; спазма дыхательной мускулатуры, ларингоспазм, а значит нарушение проходимости дыхательных путей.

Поскольку выдыхательная мускулатура более мощная (в акте выдоха принимают участие мышцы брюшного пресса), то и остановка дыхания отмечается в фазу выдоха;

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Патогенез радиационного повреждения включает первичное действие ионизирующего излучения (ИИ) на уровне атомов и молекул, действие на уровне клетки и целого организма.

Первичное действие ИИ на уровне атомов и молекул

Прямое действие ИИ — поглощение энергии, возбуждение и ионизация атомов и молекул, образование радикалов (особенно опасны продукты радиолиза воды).

Непрямое действие — взаимодействие радикалов с нуклеиновыми кислотами, белками, липидами, углеводами, активными центрами ферментов. В результате образуются липидные (перекиси, эпоксиды, альдегиды, кетоны) и хиноновых *первичные радиотоксины*. Вероятно, предшественниками хиноновых радиотоксинов являются тирозин, триптофан, серотонин, катехоламины.

Действие ИИ на уровне клетки

Обусловлено влиянием первичных радиотоксинов включает нарушение синтеза макроэргов, повышение проницаемости мембран, нарушение целостности лизосом, угнетение синтеза ДНК и РНК, разрыв цепей нуклеиновых кислот, генные мутации. Это приводит к синтезу измененных белков, образование *вторичных радиотоксинов*, инициирование репарации, нарушение биохимических процессов, изменение ультраструктуры органоидов, ингибирование митозов, лучевая гибель клетки

Радиочувствительность клеток

К *радиочувствительным* относят активно делящиеся и малодифференцированные клетки: кроветворные клетки костного мозга, зародышевые клетки семенников, кишечный и кожный эпителий. Несмотря на дифференцированность, высокой радиочувствительностью обладают лимфоциты.

К *радиорезистентным* относят — мозг, мышцы, печень, почки, хрящи, связки.

Клеточные реакции на действие ИИ

Временная блокировка митозов — увеличение времени интерфазы в течение, которого активизируется система репарации ДНК.

Полное подавление митозов — необратимая утрата способности к делению, при которой клетка значительное время живет и реплицирует свою генетическую информацию. В результате могут возникать гигантские клетки с несколькими наборами ДНК.

Интерфазная гибель клетки — развитие летальных изменений в клетке до ее вступления в митоз. Под летальными изменениями понимают повышение проницаемости мембран, активацию и освобождение лизосомальных ферментов (ДНК-азы, РНК-азы, катепсинов, фосфатазы), угнетение тканевого дыхания, дегенеративные изменения в ядре.

Митотическая (репродуктивная) гибель клетки — возникновение хромосомных аберраций приводит к нарушению синтеза ДНК и гибели клетки в момент митотического деления.

Действие ИИ на уровне организма

Ближайшие последствия действия ИИ на организм

- Острая лучевая болезнь
- Хроническая лучевая болезнь

- Лучевая болезнь от внутреннего облучения
- Местное действие ИИ (лучевой ожог, катаракта, некроз)

Отдаленные последствия — могут развиваться спустя 10–20 лет и более, после общего или местного облучения организма.

Выделяют соматические последствия (проявляются у облученного организма):

- *неопухолевые формы* — сокращение продолжительности жизни, гипопластические состояния в кроветворной ткани, слизистых оболочках органов пищеварения, дыхательных путей, в коже; склеротические процессы (цирроз печени, нефросклероз, атеросклероз, лучевые катаракты), а также дисгормональные состояния (ожирение, гипопитарная кахексия, несахарное мочеизнурение).
- *развитие опухолей*, радиационных лейкозов.

Генетические последствия (в результате повреждения половых клеток) могут проявляться гибелью зиготы или эмбриона, рождением особей с наследственными аномалиями или несущих мутантные гены. «Генетический груз» может передаваться из поколения в поколение.

Острая лучевая болезнь (ОЛБ)

ОЛБ возникает при тотальном, однократном, равномерном, внешнем облучении организма в дозе более 1Гр.

Выделяют 4 формы ОЛБ

1. Костно-мозговая форма ОЛБ возникает при облучении в дозах 1–10 Гр.

В зависимости от дозы выделяют 4 степени тяжести костно-мозговой формы ОЛБ: I — легкая степень (1–2 Гр); II — средней степени (2–4 Гр); III — тяжелой степени (4–6 Гр); IV — крайне тяжелой степени (более 6 Гр).

В своем течение костно-мозговая форма проходит 3 периода:

- Формирования
- Восстановления
- Исход и последствия

Период формирования характеризуется следующими фазами:

Первичной острой реакции возникает в первые минуты или часы после облучения. Продолжительность фазы 1–3 дня.

Проявления: возбуждение, головная боль, общая слабость; диспептические расстройства (тошнота, рвота, потеря аппетита); лабильность вегетативных функций – колебания АД, ритма сердца; активация гипоталамо-адреналовой системы, усиленная секреция гормонов коры надпочечников; при дозах 8–10 Гр наблюдается развитие шокоподобного состояния со снижением АД, кратковременной потерей сознания, повышением температуры тела, развитием поноса

Периферическая кровь: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, абсолютная лимфопения.

Много клинического благополучия — включение в патологический процесс защитных механизмов организма. Длительность зависит от дозы облучения и колеблется от 10–15 дней до 4–5 недель. При очень тяжелых формах поражения эта фаза отсутствует.

Проявления: самочувствие пациентов становится удовлетворительным, видимые клинические признаки проходят; в гонадах возможна атрофия, подавление ранних стадий сперматогенеза; в тонком кишечнике и коже атрофические изменения; неврологическая симптоматика угасает.

Периферическая кровь: прогрессирует лимфопения на фоне лейкопении, снижается количество ретикулоцитов и тромбоцитов. В костном мозге развивается опустошение (аплазия).

Фаза разгара болезни — резкое ухудшение самочувствия. Продолжительность фазы от нескольких дней до 2–3 недель. При облучении свыше 2,5 Гр возможна смерть.

Проявления: слабость, повышается температура тела; появляются кровоточивость и кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, ЖКТ, мозг, сердце и легкие; снижается масса тела, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, повышение содержания остаточного азота и снижение хлоридов.

Периферическая кровь: лейкопения, тромбоцитопения, анемия, увеличение СОЭ. В костном мозге — картина опустошения с начальными признаками регенерации. Присоединяются инфекции в результате снижения иммунитета.

Фаза восстановления — постепенной нормализацией нарушенных функций. Продолжительность 3–6 мес., в тяжелых случаях 1–3 года, может перейти в хроническую форму.

Проявления: общее состояние значительно улучшается, нормализуется температура, исчезают геморрагические и диспептические проявления, через 2–5 месяца нормализуется функция потовых и сальных желез, возобновляется рост волос

Периферическая кровь: восстанавливаются показатели крови и обмена веществ.

2. Кишечная форма ОЛБ возникает при облучении 10–20 Гр, смерть на 7–10 сутки.

Проявления: тошнота, рвота, кровавый понос, повышение t^0 тела, могут наблюдаться полная паралитическая непроходимость кишечника и вздутие живота. Развиваются геморрагии и глубокая лейкопения с полным отсутствием лимфоцитов, картина сепсиса. Смерть в результате дегидратации, сопровождающейся потерей электролитов и белка, шока.

3. Токсемическая форма ОЛБ возникает при облучении 20–80 Гр, смерть на 4–7 сутки.

Проявления: нарушение гемодинамики в кишечнике и печени, парезом сосудов, тахикардией, кровоизлияниями, тяжелой интоксикацией и менингеальными симптомами. Наблюдается олигурия и гиперазотемия.

4. Церебральная форма ОЛБ возникает при облучении в дозах более 80 Гр, смерть через 1–3 дня и в ходе самого облучения — «смерть под лучом».

Проявления: судорожно-паралитический синдром, нарушением кровообращения, лимфообращения в ЦНС, сосудистого тонуса и терморегуляции, пищеварительной и мочевыделительной систем; прогрессивное снижение АД. Причина смерти — гибель клеток коры головного мозга, нейронов, ядер гипоталамуса.

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ)

ХЛБ обусловлена длительным облучением организма в малых дозах после суммарной дозы 0,7–1 Гр.

Формы хронической лучевой болезни

1. Общее внешнее облучение или диффузное распределение изотопов обуславливает форму с развернутым клиническим синдромом;
2. Внутреннее и внешнее облучение с поражением отдельных органов и систем.

Особенности течения ХЛБ: постепенное развитие, длительное волнообразное течение.

1. Начальный период — нестойкая лейкопения, признаки астенизации, вегетативно-сосудистая неустойчивость.
2. Развернутый период — недостаточность физиологической регенерации, функциональные изменения в нервной и сердечно-сосудистой системах.
3. Период восстановления — преобладание репаративных процессов.

По тяжести ХЛБ может быть:

I степени (легкая): нервно-регуляторными нарушениями органов и систем слабо выражены, умеренная нестойкой лейкопения и тромбоцитопения;

II степени (средней тяжести): присоединяются функциональные нарушения НС, ССС и ЖКТ; прогрессируют лейко- и лимфопения, количество тромбоцитов снижено; в костном мозге — гипоплазия.

III степени (тяжелая): атрофические процессы в слизистой ЖКТ, присоединяются инфекционно-септические осложнения, анемия, выраженная гипоплазия кроветворения, геморрагический синдром и нарушения кровообращения.

Лучевая болезнь от внутреннего облучения — самостоятельная нозологическая форма, хроническое заболевание, обусловленное постепенным накоплением радиоактивных элементов являющихся α , β , γ излучателями.

Различают три основных типа распределения радионуклидов: скелетный, ретикулоэндотелиальный и диффузный.

По *скелетному типу* распределяются главным образом радионуклиды щелочноземельной группы элементов (кальций, стронций, барий, радий), накапливающиеся в минеральной части скелета.

Ретикулоэндотелиальный тип распределения характерен для нуклидов редкоземельных элементов — цинка, тория, америция, трансурановых элементов.

По *диффузному типу* распределяются щелочные элементы — калий, натрий, цезий, рубидий, нуклиды водорода.

«*Органотропные*» радионуклиды избирательно накапливаются в некоторых органах (например, изотопы йода, накапливающиеся в щитовидной железе, в почках — уран, радиоактивный свинец и бериллий).

Проявления: синдромы общего и локального поражения в местах преимущественного поступления радиоактивных веществ в организм, их выведения и накопления.

Вопросы для самоконтроля знаний:

1. Что относят к патогенным факторам окружающей среды?
2. Каков механизм действия на организм патогенных факторов окружающей среды?
3. В чем заключается болезнетворное действие шума, ультразвука, лазерного и ультрафиолетового излучения?
4. В чем особенность действия на организм высоких и низких температур?
5. Каков механизм повреждающего действия электрического тока?
6. Каковы последствия действия на организм факторов окружающей среды?
7. Что понимают под непосредственными и опосредованными эффектами ионизирующих излучений?
8. В чем отличие репродуктивной от интерфазной формы гибели клетки?
9. Каковы особенности поражения, вызванного инкорпорированными радионуклидами?
10. К чему сводятся основные нарушения обмена веществ в организме, возникающие под влиянием облучения?
11. Какова роль радиотоксинов в опосредованных эффектах облучения?
12. Охарактеризуйте клинические формы острой лучевой болезни.
13. Опишите фазы периода формирования острой лучевой болезни при равномерном общем однократном облучении.

Задания для СУРС:

1. Кессонная болезнь.
2. Горная болезнь.
3. Патогенное действие ускорения.
4. Острая лучевая болезнь.
5. Хроническая лучевая болезнь.

Литература

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Патологическая физиология : учебник для студ. учреждений высш. образ. / [Ф. И. Висмонт [и др.]]; под ред. Ф. И. Висмонта. – Минск. : Высшая школа, 2016. – 639, [1] с. : ил., табл.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая патофизиология : атлас / С. Зилбернагель, Ф. Ланг ; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого. – М. : Практическая медицина, 2015. – 448 с.

2. Литвицкий, П. Ф. Клиническая патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – М. : Практическая медицина, 2016. – 775 с.

3. Угольник, Т. С. Реактивность. Иммунопатология : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса всех фак-ов медицинских вузов / Т. С. Угольник, И. В. Манаенкова. – Гомель : ГомГМУ, 2017. – 61 с.

4. Угольник, Т. С. Тестовые задания по патологической физиологии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечебного факультета медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Кутенко. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – 272 с.

5. Здравоохранение и медицинская наука Беларуси [Электронный ресурс]. – Минск : НИО РНМБ, 1997. – Режим доступа : <http://www.med.by>. – Дата доступа : 26.05.2017.

6. Консультант студента [Электронный ресурс]. – Гомель : ГГМУ. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа 26.05.2017

Составитель:
ассистент

И. В. Манаенкова