

A clownfish with orange and white stripes is swimming in a tank. It is surrounded by purple and blue sea anemones. The background is a warm, orange-brown color, possibly representing a sandy or rocky seabed.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

ЛЕКЦИЯ 13

Гипоксия и гипероксия.

2012 Г.

Ускорения. Перегрузки. Невесомость

Болезнетворное влияние ускорений

определяется их величиной, длительностью и направлением действия, а также чувствительностью организма. Действие малых ускорений в наземных условиях становится причиной «укачивания» или кинетозов. Большие ускорения, развивающиеся в реактивных летательных аппаратах, приводят к перегрузкам, испытываемым пилотами сверхзвуковых самолетов и космонавтами.

Кинетозы (от греч. *kinesis* — движение) возникают рефлекторно при качке судна на море (морская болезнь), при полете на самолете, при вращении на каруселях, качелях и пр. У особо чувствительных лиц при езде на автомобиле, в поезде и реализуются через следующие рецепторы:

- а) вестибулярный анализатор (механорецепторы отолитового аппарата воспринимают преимущественно прямолинейные ускорения, рецепторы полукружных каналов — угловые ускорения);
- б) проприорецепторы мышечных веретен, связок, сухожилий, суставов и механорецепторы (тактильные и давления), раздражаемые от смещения тела, изменения тонуса мышц и т. п.
- в) зрительные рецепторы воспринимают смещающиеся пространственные ориентиры — горизонт, облака, ландшафт и пр.;
- г) рецепторы слизистых и серозных оболочек органов брюшной полости раздражаются при натяжении брюшины, смещении внутренних органов.

- Для кинетозов характерны нарушения координации движений, головокружение, тошнота, рвота, бледность, холодный пот, снижение артериального давления, брадикардия, подергивание глазных яблок (нистагм). Основным звеном в патогенезе кинетозов является раздражение двигательных ядер блуждающего нерва и вестибулярных ядер Дейтерса и Бехтерева, обуславливающих асимметрию тонуса мышц шеи и спины, нарушение координации движений и нистагм.

Другим видом действия на организм кинетической энергии является действие ударных ускорений при падении с высоты, прыжках с парашютом (при раскрытии парашюта и приземлении), катапультировании, аварийных посадках и т. д. Основным результатом действия ударного ускорения является деформация с микро- и макроструктурными изменениями в органах и тканях (разрывы тканей, переломы костей и т. п.). Повреждающий эффект ударного ускорения зависит также от площади приложения сил: чем она больше, тем больше устойчивость организма к повреждению.

- У космонавтов в условиях космических полетов особое значение приобретает действие на тело и особенно на голову человека сил, сообщающих ускорение Кориолиса. Например, при недостаточной стабилизации вращательное движение космического корабля может происходить последовательно или одновременно вокруг трех осей. Возникающее при этом ускорение Кориолиса сообщается голове космонавта при ее смещении относительно оси вращения кабины космического корабля. Суммация этих сил с большими ускорениями, создающими **перегрузки** и является причиной нарушения многих функций организма.

Ускорение Кориолиса — ускорение при котором тело, движущееся с равномерной угловой скоростью по окружности или ее отрезку, одновременно приближается к центру вращения или удаляется от него.

Перегрузка — отношение силы, действующей на тело человека, к весу его тела. Если на человека действует сила, большая, чем его собственный вес, тело будет испытывать перегрузку.

Направление действия перегрузки противоположно направлению ускорения.

При действии больших по силе ускорений в медицине часто применяют термин «перегрузки».

Перегрузка - сила, действующая на организм при движении его с ускорением. Ведущим в механизме действия перегрузок является смещение органов и жидких сред в направлении, обратном движению. В зависимости от направления действия перегрузки по отношению к вертикальной оси тела их делят на **продольные и поперечные**.

- При направлении вектора перегрузки от головы к ногам, говорят о **положительных перегрузках**, при направлении от ног к голове - об **отрицательных перегрузках**;

поперечные перегрузки (спина-грудь и грудь-спина) боковые (бок-бок). В космических полетах тело космонавта ориентировано так к движению, чтобы действие перегрузок было направлено поперечно.

В механизме расстройств ведущая роль принадлежит нарушению гемодинамики и дыхания. Нарушение гемодинамики связано с перераспределением крови в сосудистой системе и зависит от вида перегрузки (при положительных - голова-ноги) возникает ишемия мозга и органов чувств, в сосудах верхней половины тела давление падает; при отрицательных (ноги - голова), наоборот, наблюдается повышение АД (выше уровня сердца).

Патологические изменения в легких

обусловлены нарушением внешнего дыхания, легочного кровообращения и газообмена, что в конечном итоге вызывает гипоксию всех тканей и органов, особенно головного мозга и сердца. Смерть может наступить в результате сердечной, сосудистой или дыхательной недостаточности.

Расстройства зрения, помрачение и потеря сознания являются следствием острого кислородного голодания клеток коры головного мозга. Если же ускорение действует от головы к ногам (прыжок с парашютом) происходит перемещение крови из сосудов живота и нижних конечностей в сосуды верхней части тела и головы. Переполнение артериальных сосудов головного мозга кровью приводит, с одной стороны, к увеличению давления в них, с другой — к повышению внутричерепного давления, чему способствует и перемещение части спинномозговой жидкости в желудочки головного мозга.

- Приток венозной крови из сосудов нижних конечностей и внутренних органов в правое сердце значительно облегчен, правое сердце и малый круг кровообращения оказываются переполненными кровью и работа сердца значительно затрудняется.
- Возникающая при ускорении центробежная сила вызывает также некоторое смещение крови и внутренних органов, деформацию клеток отдельных областей тела. Смещение внутренних органов вызывает натяжение связочного аппарата этих органов и раздражение нервных рецепторов.

При **невесомости** уменьшается механическое напряжение структур тела; прекращается механическое воздействие на механорецепторы связанные с гравитацией. Адаптация к невесомости связана с перестройкой ряда систем. В системе кровообращения, в результате выпадения гидростатического компонента АД, происходит перераспределение крови с увеличением кровенаполнения сосудов верхней половины туловища. Из-за перестройки водно-электролитного обмена усиливается выделение натрия и воды почками. ОЦК уменьшается, нагрузка на сердце снижается (разгрузочная перестройка кровообращения).

- Из организма также усиленно выводятся калий, хлор, железо. Отрицательный азотистый баланс и потеря воды ведут к снижению массы тела.
- Отмечаются изменения в опорно-двигательном аппарате. Из-за потерь кальция и фосфора изменяется структура костей и возникает остеопороз.
- Снижается масса скелетной мускулатуры, появляются признаки атрофии.
- Наблюдаются изменения и со стороны вестибулярного аппарата и нервной системы (нервной трофики).
- В условиях полета патогенные факторы обычно действуют не изолированно, а в различной комбинации и последовательности. Длительное пребывание в космосе резко изменяет реактивность организма.

**Механические факторы:
растяжение,
разрыв,
синдром длительного сдавления,
удар**

- **Упругость и растяжимость тканей** значительно меняются при патологических процессах и разрываются легче чем здоровые ткани. Кости старого человека, потерявшие упругость в результате обызвествления, ломаются при действии меньшей растягивающей силы.
- Резкие растяжения могут встречаться в условиях боевых и бытовых травм (отрыв частей тела, конечностей и пр.), когда разрушаются все тканевые структуры: кожа, мышцы, связки, кости и др.
- При менее сильных воздействиях имеет значение повторность и длительность растяжения, причем более патогенны многократные воздействия, приводящие к ослаблению связочного аппарата, разбалтыванию суставов и привычному вывиху.

Сдавление (Краш синдром)

- Устойчивость тканей к сдавлению различна. Наибольшей устойчивостью обладают кости. (для деформации бедренной кости путем сдавления требуется приложить нагрузку в 685 кг/см²). Чтобы раздавить кости черепа, требуется 500 кг/см², так как костные пластинки черепа имеют своеобразное соединение и расположение в пространстве, увеличивающее их общую прочность к статическому давлению. Однако если прилагается кинетическая энергия (груз падает с высоты 1—1,5 м), чтобы проломить череп, достаточно нагрузки 0,5 кг/см².

Последствия сдавления зависят от силы и длительности действия, а также физиологического состояния тканей или органа и могут быть:

- а)** легкой степени, когда нарушения кровообращения и питания тканей обратимы и исчезают после устранения сдавливающего фактора;
- б)** средней степени — небольшие по силе, но длительно действующие факторы, которые вслед за нарушением кровообращения и питания тканей приводят к омертвлению тканей — некрозам и пролежням.

От длительного сдавления может наступить атрофия органа или ткани (например, атрофия здоровых тканей вблизи растущей опухоли). При сдавлении растущих тканей их рост замедляется или совсем прекращается (например, обычай «пеленания» стоп у девочек в Японии и Китае);

- В) сильное сдавление по существу уничтожает всю пораженную структуру. Живыми остаются только те ткани, которые непосредственному давлению не подвергались и наблюдаются при обвалах шахт, рудников, больших земляных массивов, при землетрясении, бомбардировках, взрывах и др.
- Резко выраженные нарушения функций наблюдаются вскоре после освобождения человека из-под завала. При этом возникают симптомы, характерные для травматического шока, а нарастающая недостаточность функции почек может стать причиной смерти (синдром длительного сдавления).

Удар — действие на организм предмета, движущегося с положительным ускорением. Повреждающее действие зависит от характера травмирующего предмета, скорости его движения и величины кинетической энергии, площади соприкосновения его с поверхностью тела и от состояния тканей. Снаряды и пули, обладающие огромной кинетической энергией («живой силой» в сотни и тысячи килограммометров), проникают в тело с очень большой скоростью (начальная скорость пули 800—900 м/сек, артиллерийских снарядов 2000—4000 м/сек). В момент удара снаряда или пули о живое тело в тканях возникает ударная волна, распространяющаяся со скоростью звука в воде (1442 м/сек) и вызывающая повреждение тканей далеко за пределами раневого канала, главным образом на стыке тканевых структур различной плотности.

Механизм повреждающего действия

кинетической энергии движущегося тела сводится в основном к сжатию, а затем деформации тканевых структур— разрывы мягких тканей и сосудов, переломы костей и пр. При ударах тупым предметом и относительно большой площади соприкосновения предмета с телом характерно повреждение внутренних органов с сохранением целостности наружных покровов — сотрясение мозга при ударе по голове, разрывы внутренностей при ударе по брюшной стенке и т. п.

Кроме местных и отдаленных повреждений органов и тканей, удар вызывает и общую реакцию организма, с развитием травматического шока.

К физическим болезнетворным факторам относятся:

- действие высокой и низкой температуры,
- лучистой энергии,
- электрического тока,
- звука,
- изменений барометрического давления.

ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

При местном действии высокой температуры возникают ожоги. Они проявляется в виде местных деструктивных и реактивных изменений, тяжесть которых определяется степенями:

I ст. — покраснение кожи (эритема),
слабая воспалительная реакция без
нарушения целостности кожи;

II ст. — острое экссудативное
воспаление кожи, образование
пузырей с отслоением эпидермиса;

III ст. — частичный некроз кожи и
образование язв;

IV ст. — обугливание тканей, некроз,
распространяющийся за пределы
кожи.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

- Обширный и глубокий ожог, вызывающий разносторонние, длительные и тяжелые функциональные нарушения внутренних органов и систем организма, приводит к развитию «**ожоговой болезни**».
- Выделяют следующие периоды:
 1. **Ожоговый шок.**
 2. **Острая токсемия** (ожоговая) — отравление продуктами тканевого распада и микробными токсинами.
 3. **Септическая токсемия** — т.е. инфекция (присоединяются нагноения).
 4. **Исход. Заживление и реконвалесценция.** (различная продолжительность). Выздоровление.

- 1) **Ожоговый шок** подразделяется на две стадии - эректильную и торпидную.
- В развитии эректильной стадии главная роль принадлежит болевому фактору, который приводит к чрезмерному перераздражению ЦНС и характеризуется:
 - общим возбуждением,
 - повышением АД,
 - учащением дыхания,
 - увеличением содержания катехоламинов крови.

■ Для **торпидной стадии** характерно:

- истощение нервных центров, нарушающих регуляцию сосудистого тонуса, дыхания и сердца. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность, уменьшается ОЦК, гемоконцентрация, острая почечная недостаточность с олигурией, нарушение водно-электролитного обмена (ацидоз), поражение печени, блокада естественных факторов защиты.

Гиповолемия развивается очень быстро за счет расширения капилляров и увеличения их проницаемости (обезвоживание).

Повышенный обмен при ожогах связан с увеличением катаболизма тканей. В сыворотке появляются измененные белки (продукты тканевого распада). Развивается отрицательный азотистый баланс и это сопровождается потерей веса, истощением и атрофией мышц. Рано развивается анемия за счет гемолиза эритроцитов и нарушения эритропоэза.

Инфекция связана со снижением барьерных свойств организма (гибелью кожи, нарушением фагоцитоза, снижением барьерной функции ЖКТ). Она усиливает интоксикацию организма.

Интоксикация при ожогах обусловлена ожоговыми токсинами, которые образуются на месте поражения. В общий кровоток поступают также денатурированный белок и токсические продукты его ферментативного гидролиза.

ПЕРЕГРЕВАНИЕ (гипертермия)

Временное повышение температуры тела в результате нарушения механизмов терморегуляции и несоответствия процессов теплоотдачи и теплообразования.

Гипертермия может возникнуть при нормальной (при повышении температуры окружающей среды) и повышенной теплопродукции (интенсивная мышечная нагрузка), особенно на фоне сниженной теплоотдачи (чаще у грудных детей).

- **Теплоотдача в физиологических условиях** осуществляется за счет теплоизлучения (радиационная теплоотдача — 55 % от общей величины теплоотдачи), теплопроводения (конвекция — 15 %) и испарения пота с поверхности кожи (27 %). Кроме того, 3 % тепла отдается за счет нагревания выдыхаемого воздуха, мочи и кала.

При повышении температуры окружающей среды возрастает роль потоотделения. Поэтому любые условия, затрудняющие испарение пота (высокая влажность, неподвижность воздуха, непроницаемая для водяных паров плотная одежда), способствуют перегреванию организма.

При перегревании значительно увеличивается обмен веществ. Повышается артериальное давление, ЧСС и дыхания.

Перегревание зависят от индивидуальных особенностей организма — легче перегреваются лица, страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями, обменными нарушениями (ожирение), заболеваниями эндокринной системы, сосудисто-вегетативными дистониями, новорожденные и грудные дети. Быстрое повышение температуры тела чаще всего летально.

Перегревание тела до 42 °С и более называется тепловым ударом, в развитии которого различают три стадии.

Первая - компенсации (превалируют процессы теплоотдачи),

Вторая - относительной декомпенсации,

Третья – срыв компенсации и появление патологических реакций. Развивается в виде общей мышечной и сердечной слабости, потери сознания, бреда, галлюцинаций, сгущения крови, падения АД, урежения дыхания (вплоть до появления его периодических типов). Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Действие тепловых солнечных лучей на оболочки мозга и нервную ткань называется солнечным ударом, который развивается, на фоне высокой температуры воздуха, вызывая отек мозга.

Влияние на организм низкой температуры

Низкая температура может оказывать на организм общее и местное действие.

В зависимости от продолжительности местного действия низкой температуры, величины ее и состояния организма наблюдаются отморожения разной степени:

1 степень характеризуется побледнением кожи, нерезко выраженной синюшностью и отеком. Альтерация отсутствует.

2 степень характеризуется сильным ощущением боли. Возникает воспалительная реакция с наличием экссудации, альтерации и пролиферации. Отек охватывает не только кожу, но и подкожную клетчатку.

3 степень- гибель кожи, подкожной клетчатки, мышц, сухожилий. В результате происходит образование грануляций с последующим рубцеванием.

4 степень – некроз.

Для развития **холодовой травмы** требуется **4 фактора:**

- низкая температура,
- оптимальная длительность ее действия,
- разрушение системы искусственной терморегуляции
- разрушение естественной терморегуляции.

Низкая температура вызывает различные реакции сосудов:

сосуды внутренних органов реагируют сужением, а поверхностные сосуды вначале суживаются, а затем расширяются.

Продолжительное действие низкой температуры может вызвать повторный спазм сосудов. Такую реакцию рассматривают как защитную реакцию, уменьшающую теплоотдачу.

В развитии гипотермии различают две стадии.

Первая стадия (компенсации).

Температура тела не снижается поддерживается на исходном уровне благодаря включению компенсаторных механизмов, обуславливающих перестройку терморегуляции. **В первую очередь включаются механизмы физической терморегуляции**, направленные на ограничение теплоотдачи (спазм сосудов кожи, уменьшение теплоотдачи, появление «гусиной кожи», изменение позы).

При более интенсивном и продолжительном действии холода увеличивается теплопродукция. За счет мышечной дрожи, усиливается обмен веществ, увеличивается распад гликогена в печени и в мышцах, повышается содержание глюкозы в крови.

Обмен веществ не только повышается, но и перестраивается. Дополнительное образование тепла обеспечивается как за счет разобщения окисления и сопряженного с ним фосфорилирования, так и увеличения мощности митохондриально. Этот механизм способствует экстренному согреванию.

В условиях длительного или интенсивного действия холода возможно перенапряжение механизмов терморегуляции и их истощение, после чего температура тела снижается и наступает следующая стадия.

Вторая стадия (декомпенсации).

В этом периоде отмечается снижение обменных процессов, нарушение дыхания и кровообращения, что приводит к кислородному голоданию, угнетению функций ЦНС, снижению иммунологической реактивности. В тяжелых случаях наступает смерть от паралича дыхательного центра, вследствие его большой чувствительности к холоду.

Основным опасным осложнением является нарушение сердечной деятельности с расстройством сердечного ритма, трепетанием желудочков и параличом сердца.

Это обусловлено как непосредственным действием холода на сердце, так и вследствие вторичных воздействий (нарастание гиперкапнии, ацидоза).

■ Повреждающее действие холода вызывает качественно новое состояние. Резкое снижение энергетических трат обеспечивает возможность существования организма в состоянии гипотермии (гибернации) и может использоваться в медицине для проведения сложных операций на жизненно важных органах (мозг, сердце, легкие). Это создается при помощи, физического охлаждения на фоне применения фармакологических препаратов, блокирующих нервные импульсы. Это вызывает торможение ЦНС в результате снижения интенсивности обменных процессов, что снижает чувствительность ЦНС, сердца и других органов к действию различных раздражителей (при некоторых операциях на сердце и крупных кровеносных сосудах).

Простудные заболевания, часто возникают у лиц с неустойчивым и нетренированным аппаратом терморегуляции. Пусковым механизмом являются сосудодвигательные рефлексy - в начале сужение, а затем расширение. Расширение сосудов наблюдается не только в месте воздействия холода, но и в местах отдаленных - например, слизистых оболочек дыхательных путей, что способствует повышению проницаемости капилляров для микроорганизмов, токсинов, происходит нарушение барьера верхних дыхательных путей и иммунобиологических сил организма.

Действие пониженного барометрического давления

С поднятием на высоту происходит уменьшение атмосферного давления. Условия пониженного атмосферного давления обозначается как **гипобария**, при этом происходит понижение парциального давления кислорода, что вызывает у человека развитие гипоксии экзогенного типа и симптомокомплекса называемого "**горная болезнь**".

Первая стадия (компенсации) начинается на высоте 2-3 км., которая вызывает возбуждение дыхательного и сосудодвигательного центров. Дыхание учащается, и углубляется, увеличивается минутный объем сердца. Происходит выброс эритроцитов из депо -увеличивается кислородная емкость крови. В тканях активируются процессы гликолиза, что приводит к накоплению молочной кислоты, развивается ацидоз, что так же оказывает стимулирующее действие на дыхательный центр. Длительное пребывание в условиях пониженного барометрического давления приводит к стимуляции эритропоэза.

Вторая стадия (относительной декомпенсации) возникает при дальнейшем подъеме . Учащенное дыхание вызывает чрезмерное вымывание углекислоты из организма и приводит к развитию газового алкалоза крови, снижению возбудимости дыхательного центра и урежению дыхания. Присоединяется дыхательный и СС тип гипоксии.

Недостаток кислорода вызывает охранительное торможение в ЦНС, которое проявляется симптомами **«растормаживания»** - эйфорией, утрачивается самоконтроль, появляются двигательные расстройства (нарушается координация движений, возникает головокружение).

Третья стадия характеризуется снижением возбудимости дыхательного центра, вызванная газовым алкалозом и гипокапнией и приводит к появлению периодического дыхания типа Чейн-Стокса. Торможение становится запредельным и захватывает дыхательный и сосудодвигательный центры. Обычно на высоте 8000 м наступает смерть от остановки дыхания.

Высотная болезнь может возникнуть у летчиков, совершавших полет в негерметической кабине. Она характеризуется отсутствием стадийности и быстрым нарастанием явлений декомпенсации. При этом отмечается боль в ушах, лобных пазухах, кишках (высотный метеоризм), кровотечение из носа из-за разрыва мелких сосудов.

При быстром перепаде атмосферного давления развивается синдром взрывной декомпрессии. В его развитии имеет значение баротравма легких, сердца и крупных сосудов вследствие резкого повышения внутрилегочного давления. Разрыв альвеол и сосудов легкого приводит к проникновению газовых пузырьков в кровеносную систему (газовая эмболия).

В случае разгерметизации происходит мгновенная смерть вследствие закипания крови и других жидкостей организма, а также в результате молниеносной формы гипоксии.

Действие повышенного атмосферного давления

Действие повышенного атмосферного давления (гипербария) человек испытывает при погружении под воду во время водолазных и кессонных работ. Кессон представляет собой камеру для работы в воде на различных глубинах с использованием сжатого воздуха. Безопасным является опускание до 100 метров, а с гелием до 130 метров (13 атмосфер). На каждые 10 метров погружения давление повышается на одну атмосферу.

При опускании на глубину под повышенным давлением в крови и тканях организма растворяется дополнительное количество газов (**сатурация**), наибольшее значение имеет азот, который вызывает синдром специфических нарушений за счет высокой растворимости в органах богатых жирами. Больше всего поражается нервная система. Сначала это проявляется легким возбуждением, напоминающим эйфорию ("глубинный восторг"), а затем наступают явления наркоза и интоксикации. Чтобы избежать этого, в подводные устройства подают кислородно-гелиевые смеси (гелий менее растворим в нервной ткани).

- Избыток кислорода (**гипероксия**) только в самом начале оказывает благоприятный эффект, улучшая процессы тканевого дыхания. В дальнейшем кислород начинает действовать токсически. Вначале из-за повышения концентрации кислорода в ЦНС урежаются дыхание и пульс, уменьшается объем циркулирующей крови, сужаются сосуды головного мозга. В дальнейшем может возникнуть своеобразное "**удушение**" тканей, обусловленное блокадой гемоглобина избытком кислорода и теряется способность выводить углекислоту. Токсическое действие кислорода в высокой концентрации проявляется в образовании свободных радикалов и перекисных соединений.

- При возвращении человека в условия нормального атмосферного давления (**декомпрессия**) наблюдается **десатурация** — выведение избыточного количества растворенных газов через кровь и легкие. Декомпрессию следует проводить медленно, чтобы скорость образования газов не превышала возможности легких по их выведению. В противном случае пузырьки воздуха могут закупоривать кровеносные сосуды, и вызвать газовую эмболию. Клиника: отмечают боль в суставах, зуд кожи, в тяжелых случаях — нарушение зрения, паралич, потеря сознания и другие признаки поражения головного и спинного мозга. Такой симптомокомплекс называется **болезнью декомпрессии**.

Лечение кессонной болезни.

Эффект можно достичь используя специальные декомпрессионные камеры.

В барокамере необходимо поднять давление до величины при которых пораженный работал, азот вновь растворится, а затем постепенно снижать давление, что позволит вывести десатурированный газ через легкие. Достигнуть такого эффекта можно, используя специальные декомпрессионные камеры.

■ Действие электрического тока

Поражающее действие электрического тока зависит :

- от физических параметров,
- пути прохождения по организму и времени,
- физиологического состояния.

Человек может подвергаться действию промышленного, бытового и природного электричества (в виде разрядов молнии).



Тяжесть поражения зависит :

- от напряжения,
- силы тока,
- сопротивления участка тела,
- длительности действия,
- рода тока (постоянный или переменный),
- путей прохождения по организму
- условий в которых происходит электротравма.

Напряжение в 40 В обычно не вызывает смертельных поражений. При напряжении 1000 В смертность достигает 50 %, затем несколько понижается и при напряжении 30 000 достигает 100%.

Поражающее действие зависит и от **рода тока**, при напряжении 100-200 В более опасен переменный ток частотой 40-50 гц., при 500 В оба вида тока опасны в равной степени, а при 1000 В опаснее является постоянный ток.

- При одной и той же **силе тока** переменный ток более опасен, чем постоянный. Ток в 100 ма является смертельно опасным. Однако переменный ток высокого напряжения (1500 В) и большой силы (более 2-3 а), высокой частоты (более 10000 и до 1000000 герц) оказывается безопасным и широко применяется с лечебной целью (УВЧ, д. Арсонваль и др.)

- Имеет значение и **продолжительность контакта** с токоведущим проводом и площадь контакта. Если контакт менее 0,02 сек., то для организма не опасен ток даже очень высокого напряжения.
- Действие тока зависит от **пути прохождения** по организму. Наиболее опасно прохождение тока через сердечную мышцу, т.к. при этом развивается фибрилляция сердца. Нарушение функции сердца и асистолия могут возникнуть и в результате рефлекторного нарушения коронарного кровообращения. Не менее опасно прохождение тока по трансбульбарной петле, что приводит к остановке дыхания вследствие паралича дыхательного центра. Рефлекторное раздражение ДЦ, спазм голосовой щели также прекращает или резко затрудняет дыхание.

Многое зависит от электропроводности тканей, возраста, толщины кожного покрова, температуры тела и окружающей среды.

Наибольшей электропроводностью обладает спинномозговая жидкость, сыворотка крови и лимфа, а на втором месте - цельная кровь и мышечная ткань.

Плохо проводят электрический ток внутренние органы, вещество мозга, жировая ткань, внутренние органы, а также кожа и кости без надкостницы.

Самым высоким сопротивлением в организме обладает сухая неповрежденная кожа (до 100000-2000000 ом, а влажная всего 1000 ом).

Электрический ток, проходит по организму параллельными пучками по путям наименьшего сопротивления (линии тока), которые располагаются вдоль потоков тканевой жидкости, кровеносных и лимфатических сосудов, оболочек нервных стволов.

Основными механизмами действия тока являются:

- электрохимическое действие,
- тепловое действие,
- механическое действие,
- биологическое действие электрохимическое действие связано с нарушением ионного равновесия и электролизом в тканях.

Электролиз приводит к поляризации клеточных мембран, нарушая в тканях потенциал действия и служат причиной появления биопотенциалов повреждения. На участке анода скапливаются отрицательно заряженные частицы (-) и возникает щелочная реакция, а возле катода - кислая реакция (+). Электрический ток изменяет состояние коллоидов (белков) и происходит их перераспределение и денатурация. У анода происходит набухание коллоидов и возникает влажный, колликвационный некроз. У катода - и возникает коагуляционный, сухой некроз).

- Тепловое действие возникает в результате превращения электрической энергии в тепловую и проявляется ожогами, а также гибелью подлежащих тканей, вплоть до обугливания. Иногда происходит расплавление костей и образование «жемчужных бус» вследствие выделения фосфорнокислого кальция. Кожа и кости, обладая высоким сопротивлением, поражаются больше всего.

Механическое (динамическое)

действие тока большой силы проявляется в расслоении тканей и даже отрыве их частей. Токи высокого напряжения, обладая колоссальной тепловой и механической энергией, оказывают взрывоподобный эффект.

Биологическое действие связано с тем, что электроток, являясь адекватным раздражителем для возбудимых тканей и органов, вызывает возбуждение скелетной и гладкой мускулатуры, железистых тканей, нервных рецепторов и проводников. Это может привести к тоническим судорогам скелетной мускулатуры и остановке дыхания, отрывным переломам и вывихам костей, спазму голосовых связок. Часто при контакте происходит судорожное сокращение пальцев, и человек не может разжать кисть. Тонические сокращения гладкой мускулатуры вызывают повышение АД, непроизвольное мочеиспускание и дефекацию. Воздействие на нервную систему и непосредственно на ЖВС приводит к выбросу в большом количестве катехоламинов (адреналина и норадреналина), что приводит к нарушению функций многих органов и систем.

Тяжесть и исход повреждающего действия тока зависит от внутренних и внешних факторов:

Внутренние - утомление, истощение, хронические заболевания и другие отягощающие причины

Внешние - перегревание организма, ведущее к потоотделению.

Алкогольное опьянение изменяет резистентность к электрическому току. Так в наркотической стадии опьянения снижается опасность острой электротравмы более чем в 15 раз, а в стадию возбуждения, наоборот, возрастает. Смерть при электротравме может наступить от рефлекторного спазма коронарных сосудов с последующей фибрилляцией желудочков, от паралича центров головного мозга.

Действие ультрафиолетовых лучей

В солнечном спектре глаз способен воспринимать лишь часть волн определенной длины от 0,4 до 0,75 м (400 - 750 нм.) - видимый свет с длиной волны от 0,4 до 0,1 м. - УФЛ, а от 0,75 до нескольких десятков м. - инфракрасные лучи.

УФЛ проникают в тело человека и животных на глубину десятых долей миллиметра, но действие их распространяется на весь организм и может быть положительным и отрицательным. **Биологическое их действие** зависит от длины волны. Весь диапазон УФ-излучения делят на три области.

Область А (длинноволновые - 400-320 нм) называют загарной зоной с пигментообразующим эффектом (в коже из тирозина образуется меланин, который защищает от избытка УФЛ).

Область В (средневолновая - 320-280 нм) при непродолжительном действии обладает общестимулирующим эффектом на обменные и трофические процессы, что связано их способностью и возбуждать атомы и повышать их реакционную способность. Усиливается регенерация тканей, их рост, повышается физическая и умственная работоспособностью и образование ВИТАМИНОВ.

Область С (коротковолновая - 280-200 нм.) обладает выраженным бактерицидным эффектом. Этот эффект связан с активацией свободнорадикального (перекисного) окисления липидов, приводящее к повреждению мембран, распаду белковых молекул. Это может приводить к гибели клеток или изменению их наследственных свойств (мутациям). Одноразовое избыточное облучение незагорелой кожи вызывает фотохимический ожог, сопровождающийся развитием эритемы и волдырей, повышением температуры тела. Кроме того, может возникнуть поражение конъюнктивы глаза (фотоофтальмия), характеризующаяся ее покраснением, отеком, ощущением жжения.

■ В механизме их действия различают

1. Непосредственное влияние связано с фотохимическим эффектом и способностью образовывать БАВ, которые в малых дозах оказывают благоприятный эффект, а в больших - могут вызвать повреждение нуклеиновых кислот. Они способствуют химическому изменению ДНК и препятствуют их нормальному удвоению (репликации) при подготовке клетки к делению. Это может приводить к гибели клеток или изменению их наследственных свойств (мутации).

2. Гуморальное, действие связано с усилением защитных, иммунобиологических свойств организма (фагоцитоз, выработку антител и др.).

3. Рефлекторное влияние связано с образованием гистамина и гистаминоподобных веществ, которые вызывают расширение капилляров кожи (эритему).

4. Витаминизирующее действие - образование антирахитического витамина Д.

- Действие УФЛ усиливается фотосенсибилизаторами. К ним относятся краски (метиленовый голубой, бенгальская роза, эозин), холестерин и порфирин, а также контактные фотосенсибилизаторы (духи, лосьены, губная помада, кремы и др.). В их присутствии усиливаются окислительный распад белка.

Инфракрасные лучи обладают тепловым действием, вызывают глубокое прогревание тканей. При длительном их воздействии на организм может быть перегревание организма.

Общее действие УФЛ совместно с тепловым действием солнечных лучей (инфракрасных) проявляется **солнечным ударом.**

Повреждающее действие лучей лазера.

- **Лазеры** - устройства для получения узких монохроматических пучков световой энергии высокой интенсивности. Широко используется в различных областях науки, техники, сельском хозяйстве, медицине.
- Действие лазерного излучения измеряется сотысячными долями секунды, поэтому, несмотря на достаточно глубокое проникновение в организм, ощущение боли не возникает.

- **Механизм** повреждающего действия во многом остается неизученным. Прямой повреждающий эффект лазерного излучения связан с возбуждением атомов и с повреждением белковых молекул. При лазерном облучении большую роль играет свободнорадикальный механизм. Излучение его оказывает термическое и кавитационное действие. Термический эффект связан с поглощением тканью энергии инфракрасной части спектра излучения и тепловой инактивации белка.

Кавитационное действие обусловлено быстрым повышением температуры до уровня, при котором происходит испарение жидкой части крови. Возникает взрывной эффект, вследствие мгновенного образования микрополостей с повышенным давлением (до десятков и сотен атмосфер) и распространяющейся от нее ударной волной, разрывающей ткани. Данный эффект лежит в основе работы лазерного скальпеля. Одним из механизмов повреждающего действия лазерного излучения может быть также вызываемая им инактивация ферментов или изменение их специфической активности.

Повреждающее действие различных видов ионизирующей радиации зависит от величины плотности ионизации (количество ионов на единицу длины пробега частицы) и их проникающей способности. Чем короче путь прохождения фотонов и частиц в тканях, тем больше вызванная ими плотность ионизации. Наибольшей ионизирующей способностью обладают альфа лучи, наименьшая - у гамма лучей

Тяжесть поражения зависит от многих факторов:

1. Мощности источника излучения
2. Вида излучения и состава лучей
3. Длительности воздействия
4. От индивидуальной реактивности организма.

Прямое действие радиации - заключается в ионизации, возбуждении, разрыве наименее прочных связей молекул.

Непрямое действие обусловлено химическими веществами, которые образуются при первичной ионизации молекул воды (радиолиз воды). В результате ионизации образуются свободные радикалы (ОН[•] и H[•]), которые вступают во взаимодействие между собой, с возбужденной молекулой воды, кислородом тканей и дополнительно образуют перекись водорода, радикал гидропероксида, атомарный кислород. Продукты радиолиза воды вступают в различные связи с белковыми макромолекулами, особенно содержащими сульфгидрильные группы (SH). **Это приводит к различным нарушениям в клетке:** повреждению всех органелл (особенно митохондрий и лизосом), подавлению активности окислительно-восстановительных ферментов, гипоксии и гибели клетки. С другой стороны, свободные радикалы и перекиси способны повреждать ДНК, что может вызывать генные и хромосомные мутации как в соматических, так и половых клетках.

■ По радиочувствительности клетки можно расположить в следующем убывающем порядке:

- лимфоидные органы,
- костный мозг,
- семенники, яичники,
- слизистая оболочка ЖКТ,
- эпителий кожи,
- мышечная,
- нервная и
- костная ткани.

Формы острой лучевой болезни.

- **костномозговая форма** развивается при равномерном облучении в дозах от 1 до 10 грей (100-1.000 рад).
- **кишечная форма** - при дозе от 10 до 20 грей (при ней смерть наступает на 3-5 сутки после облучения)
- **токсемическая или сосудистая форма** - при дозе от 20 до 80 грей (у человека наблюдаются тяжелые гемодинамические нарушения, смерть наступает на 4-7 сутки)
- **церебральная форма** - при дозе свыше 80 грей (смерть под лучем).

■ В течение костномозговой формы острой лучевой болезни различают четыре периода:

- Первичных реакций.
- Скрытый период (мнимого благополучия).
- Разгар болезни.
- Период восстановления.

Первый период характеризуется головными болями, головокружением, наблюдается некоторое возбуждение и длится 1-2 суток. В анализе крови чаще всего нейтрофильный лейкоцитоз, иногда отмечается лимфопения.

Во втором периоде ("мнимого" благополучия) отмечается улучшение общего состояния за счет включения защитно-приспособительных механизмов организма. В этот период нарастает поражение системы крови, что сопровождается лейкопенией, лимфопенией, тромбоцитопенией, эритропенией и др. изменениями крови.

- **Третий период** продолжается 2-3 недели и характеризуется резким ухудшением самочувствия больных. На фоне анемии прогрессирует гипоксия, страдают все органы и системы. Появляется кровоточивость и кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, ЖКТ, мозг. Угнетается иммунитет, развиваются инфекционные осложнения, аутоинфекция, аутоинтоксикация. Количество форменных элементов еще больше уменьшается, вплоть до полного истощения костного мозга.

Фаза восстановления характеризуется постепенной нормализацией различных функций, температура тела постепенно снижается, нормализуется кровь и обмен веществ. Процесс длится от 3 до 6 месяцев, иногда затягивается до 1-3 лет, при этом возможен переход в хроническую форму.

■ Действие акустической энергии на человека.

- Человеческое ухо воспринимает звуковые сигналы в диапазоне частот от 16 до 20000 Гц. Если мощность звука становится выше 3 квт см, то возникают серьезные расстройства, связанные с нарушением функции ЦНС. Человек обычно подвергается действию акустической энергии в виде шумов.
- **Шум** - это беспорядочная совокупность звуковых волн разной частоты и амплитуд.

- Длительное воздействие шума необратимо влияет на слуховой анализатор, вызывая значительные расстройства ЦНС. Следствием этого является прогрессирующее снижение слуха и расстройства нервной деятельности (головные боли, вестибулярные нарушения, снижение памяти, сонливость, повышенная утомляемость, эмоциональная неустойчивость, нарушение сна, боли в области сердца, снижение аппетита, повышенную потливость).

- **Патогенез** связан с нарушением равновесия между процессами возбуждения и торможения в ЦНС. Нарушения функций коры и подкорковых структур усугубляется еще и сосудистыми расстройствами, которые проявляются нарушениями мозгового кровообращения с преобладанием спастических реакций.
- Прямое и опосредованное (через НС) действие шума на клетки вызывает различные реакции: денатурацию белков, изменение реактивности клетки, угнетение клеточного метаболизма. Эти изменения и лежат в основе функциональных нарушений внутренних органов.

Ультразвук может воздействовать через волокна слухового нерва, которые проводят высокочастотные колебания и специфически влиять на высшие отделы слухового анализатора. При этом, несмотря на то, что не возникает субъективного ощущения звука, в ЦНС отмечаются изменения, аналогичные при действии звука. Действие ультразвука на клетку более выражено, повреждающий эффект более силен, т. к. наблюдается **явление кавитации**. Достаточно большой интенсивности ультразвук вызывает механическое повреждение клетки, и используются, например, в микробиологии для разрушения микробных клеток, а также применяется для лечения и диагностики.

Под рефлекторным воздействием вибрации в первую очередь нарушается регуляция сосудистого тонуса, угнетается гипоталамо - гипофизарно - надпочечниковая система.

Клинически вибрационная болезнь

проявляется нерезко выраженными болями и парестезиями в руках, потерей чувствительности, отеком и цианозом рук. При длительном действии вибрации сосудистые расстройства распространяются на ноги, начинаются спазмы коронарных и мозговых артерий с приступами головокружений, полубморочных состояний.

A close-up photograph of a diamond necklace with a large, brilliant-cut diamond pendant. The necklace is made of a chain of small, round-cut diamonds. The pendant is a large, triangular-cut diamond with a complex facet pattern. The entire piece is set against a vibrant, solid red background. The lighting is dramatic, highlighting the facets of the diamonds and creating bright highlights and soft shadows.

До

свидания!