



Действие болезнетворных факторов внешней и внутренней среды

В медицинской и гигиенической литературе болезнетворные факторы внешней среды называют «разрушающими влияниями» (И.М. Сеченов), «чрезвычайными раздражителями» (И.П. Павлов), «стрессорами» (Г. Селье), «экстремальными факторами».

Различают механические, физические, химические, биологические и социальные болезнетворные факторы.

- Эти факторы часто действуют вместе и создают сложные комплексные болезнетворные воздействия внешней среды.

Примерами комплексного действия внешних болезнетворных факторов являются смешанные инфекции, токсикоинфекции, солнечный удар (перегревание, ультрафиолетовая радиация), лучевая болезнь (различные виды ионизирующего излучения) и многие другие заболевания

- Для человека особую роль в формировании комплексных болезнетворных влияний играют социальные факторы, которые комбинируются со всеми другими болезнетворными факторами и опосредуют их негативное действие.

Социальные факторы (жилище, производственные помещения, контакты людей, водоснабжение, одежда, питание и пр.) способствуют развитию многих заболеваний (инфекции, простудные болезни, болезни питания, различные виды стрессовых состояний и др.).

Растяжение и разрыв

- **Действие механических сил** может вызвать растяжение живых структур.
- С возрастом прочность и эластичность тканей уменьшаются, поэтому у пожилых людей и стариков чаще возникают переломы, трещины, растяжения и деформации тканей.
Различные патологические процессы также влияют на растяжимость тканей. Например, воспалительные процессы снижают эластичность и увеличивают растяжимость и опасность разрыва сухожилий, связок, мышц и других структур.
- Результат действия разрывающей силы зависит также от исходного состояния тканей. Так, мышца, находящаяся в состоянии покоя, более растяжима, чем сокращающаяся.

Растяжение и разрыв

- Повторные длительные растяжения при одной и той же нагрузке изменяют структуру и свойства растягиваемых тканей.
- Их растяжимость увеличивается, а эластичность, восстановление после прекращения растяжения уменьшаются.
- Растягиваемые ткани атрофируются, нарушается их функция.
Это наблюдается при повторных растяжениях связочного аппарата суставов, кожи, аорты, при длительном растяжении желудка, кишечника, мочевого пузыря, легких при эмфиземе, бронхиальной астме.

Сдавление

- Наибольшим сопротивлением к сдавлению обладают кости и опорно-двигательный аппарат. Так, для деформации бедренной кости путем сдавления требуется нагрузка в 685 кг/см^2 .
- Костные ткани черепа выдерживают давление до 500 кг/см^2 , при этом сопротивляемость их давлению в 1000 раз превышает сопротивление удару.
- **Мягкие ткани более чувствительны к сжатию.**
Если кратковременное незначительное их сдавление приводит к обратимым локальным расстройствам кровообращения и питания, то даже небольшие по силе, но длительно действующие факторы сдавления могут привести к возникновению некроза тканей.
При сдавлении растущих тканей их рост замедляется или полностью прекращается (например, искусственно вызванная атрофия стоп у девочек в Древнем Китае и Японии путем «пеленания» ног или ношения специальной обуви).
- Особенно серьезные нарушения возникают в результате длительного давления (компрессии) на тело человека, попавшего в завалы при землетрясениях, взрывах бомб и т.п.
После освобождения из-под завала (декомпрессии) возникают тотальные функциональные и морфологические расстройства - «синдром длительного раздавливания», характеризующийся шоком, почечной недостаточностью (олиго- и анурия, отеки, общая интоксикация).

Удар

- Это совокупность механических явлений, возникающих при столкновении движущихся твердых тел, а также при взаимодействии твердого тела с жидкостью или газом (удар струи о тело, удар тела о поверхность жидкости, действие взрыва или ударной волны на тело и др.).
- Время удара обычно очень мало (от нескольких десятитысячных до миллионных долей минуты), а развивающиеся на площади контакта силы очень велики. **В результате удара нарушается целостность ткани:** возникают переломы костей, разрывы кожи, мягких тканей, кровеносных сосудов, кровотечения, повреждения подкожной клетчатки и внутренних органов.
- Характер вызванной действием удара травмы зависит от природы травмирующего фактора.
- Например, характер огнестрельной раны зависит от живой силы ранящего снаряда, его формы и от вида тканей, которые он повреждает.
- Ружейно-пулеметная пуля, выпущенная с расстояния 1000 м, имеет силу удара около 80 кг/м^2 , нанося раны с обширными изменениями в окружающих тканях. С уменьшением дистанции ее живая сила возрастает, с увеличением расстояния - снижается по мере уменьшения скорости пули.

- При ударах тупым предметом и относительно большой площади контакта с поверхностью тела возможно повреждение внутренних органов с сохранением целостности наружных кожных покровов.
- Травматологам хорошо известны случаи кровотечений в легких после нанесения ударов в грудную клетку через доску или другие предметы. При ударе по грудной клетке при закрытой гортани возникает возможность разрыва легкого.
Удары в область поясницы повреждают почки, удары по брюшной стенке могут вызвать кровоизлияние в мозг.
- Действие удара не ограничивается местными повреждениями органов и тканей.
В случаях обширных повреждений возникает общая реакция организма на механическую травму - травматический шок.

БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЗВУКОВ И ШУМА

- Область повышенного давления и следующая за нею область пониженного давления образуют звуковые волны. Распространяясь в воздухе со скоростью около 340 м/с, они несут в себе некоторый запас энергии.
Человеческое ухо воспринимает звук с частотой колебаний от 16 до 20 000 Гц (1 Гц - это одно колебание в 1 с).
- Болезнетворное действие шума определяется его громкостью и частотной характеристикой, при этом наибольшую вредность приносят высокочастотные шумы. **Нормально допустимым уровнем постоянного шума (интенсивность которого меняется во времени не более чем на 5 дБ) считается 40-50 дБ - уровень обычной человеческой речи.**
- Вредная для здоровья граница громкости - 80 дБ. Разговор на повышенных тонах (=90 дБ) может вызвать слуховой стресс. В зонах с громкостью звука свыше 135 дБ даже кратковременное пребывание запрещено. На современных концертах рок-музыки громкость звука может превышать 120-140 дБ, что соответствует уровню шума реактивного самолета. Даже 40- минутное пребывание в зале с такой громкостью может вызвать звуковую контузию. Известен случай, когда в озере, расположенном рядом с открытой концертной площадкой, во время концерта группы «Pink Floyd» всплыла оглушенная рыба.

Уровни шума различных источников журнал «Stern»

Вид шума	Уровень шума, дБ
Шелест листьев	10
Автомобиль, едущий с нормальной скоростью	50
Товарный поезд	98
Мотоцикл	104
Реактивный самолет на высоте 600 м	105
Раскаты грома	112
Концерт рок-группы «Led Zeppelin»	123
Артиллерийский обстрел	130

- Многие рок-музыканты, длительно подвергающиеся действию своей музыки, уровень шума которой приближается к порогу болевой чувствительности - 130 дБ, страдают устойчивыми дефектами слуха.
- Длительный звук громкостью 155 дБ вызывает тяжелейшие нарушения жизнедеятельности человека; громкость 180 дБ является для него смертельной. В Древнем Китае существовала казнь музыкой, а некоторые африканские племена убивали приговоренных барабанным боем и криками.
- **Различают специфическое и неспецифическое действие шума на организм человека.**
- **Специфическое действие шума** связано с нарушением функции слухового анализатора, в основе которого лежит длительный спазм звуковоспринимающего аппарата, приводящий к нарушению обменных процессов и к дегенеративным изменениям в окончаниях преддверно-улиткового нерва и клеток кортиевого органа.
- Шумы с уровнем 80-100 дБ и выше довольно быстро вызывают снижение слуха и развитие тугоухости. Сильное кратковременное оглушение (контузия) может вызвать временную (обратимую) потерю слуха.

- **Неспецифическое действие шума** на организм человека связано с нарушением процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий головного мозга, гипоталамусе и спинном мозге, развитием повышенной раздражительности, эмоциональной неустойчивости, ухудшения памяти, снижения внимания и работоспособности.
- Ответная реакция организма на возбуждение гипоталамуса 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.
- В результате длительного воздействия интенсивного шума развивается **шумовая болезнь - общее заболевание организма** с преимущественным нарушением органа слуха, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, органов желудочно-кишечного тракта.

Ультразвук

- - неслышимые человеческим ухом упругие волны, частота которых превышает 20 кГц.
- Ультразвук применяется в медицинской практике с лечебной и диагностической целью.
Неодинаковая скорость распространения ультразвуковых колебаний, а также различная степень их поглощения и отражения в различных биологических средах и тканях позволяют обнаружить форму и локализацию опухоли внутренних органов, установить места перелома и сращения костей, определить размеры сердца в динамике и т.д.
Используется для экстракорпоральной литотрипсии (ударно-волнового фокусированного воздействия на камни в почках и желчном пузыре).
- **Нежелательные последствия :**
внутренние гематомы в мягких тканях, прилегающих к конкрементам и находящихся в зоне фокуса ударного излучения.

- Биологический эффект ультразвука обусловлен его механическим, тепловым и физико-химическим действием.
- Тепловое действие 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 $5-60^\circ\text{C}$.
- Положительный биологический эффект в тканях вызывает ультразвук малой (до $1,5 \text{ Вт/см}^2$) и средней ($1,5-3 \text{ Вт/см}^2$) интенсивности.
- Ультразвук большой интенсивности ($3-10 \text{ Вт/см}^2$) оказывает повреждающее действие на отдельные клетки, ткани и организм в целом. Воздействие ультразвуковой волны высокой интенсивности нарушает капиллярный кровоток, вызывает деструктивные изменения в клетках, приводит к местному перегреву тканей.

- Высокой чувствительностью к действию ультразвука характеризуется нервная система: избирательно поражаются периферические нервы, нарушается передача нервных импульсов в области синапсов. Это приводит к возникновению вегетативных полиневритов и парезов, повышению порога возбудимости слухового, преддверноулиткового и зрительного анализаторов, расстройствам сна, раздражительности, повышенной утомляемости.
- В современных ультразвуковых сканерах, изготовленных в России, максимальная интенсивность излучаемых колебаний не превышает 50 мВт/см^2 . При этом исследования воздействия ультразвука на биологические структуры (клетки крови, костную ткань, репродуктивные органы) показывают, что при уровнях средней интенсивности ультразвука до 100 мВт/см^2 (используемых в диагностике) какие-либо существенные изменения в тканях не выявляются.

ДЕЙСТВИЕ БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

- **Действие пониженного барометрического давления. Горная (высотная) болезнь**
- Термин «высотная болезнь» описывает в основном церебральные и легочные синдромы, которые могут развиваться у неакклиматизировавшихся людей вскоре после подъема на большую высоту.
Человек испытывает действие пониженного барометрического давления (гипобарии) при восхождении на горы, при подъеме на высоту в негерметических летательных аппаратах, в специальных барокамерах.
- Возникающие при этом патологические изменения обусловлены двумя основными факторами - снижением атмосферного давления (декомпрессией) и уменьшением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.
Характер возникающих при гипобарии нарушений и степень их выраженности зависят от величины падения барометрического давления.

- При падении барометрического давления до 530-460 мм рт.ст., что соответствует подъему на высоту 3000-4000 м, происходит расширение газов и относительное увеличение их давления в замкнутых и полужамкнутых полостях тела (придаточные полости носа, лобные пазухи, полость среднего уха, плевральная полость, желудочно-кишечный тракт).
Раздражая рецепторы этих полостей, давление газов вызывает боль особенно резко в барабанной полости и внутреннем ухе.
- На высоте 9000 м (225,6 мм рт.ст.) и более в 10-15% случаев полетов в негерметических кабинах (но с кислородными приборами) возникают симптомы декомпрессии, что связано с переходом в газообразное состояние растворенного в тканях азота и образованием пузырьков свободного газа. Пузырьки азота поступают в кровоток и разносятся кровью в различные участки организма, вызывая эмболию сосудов и ишемию тканей. Особенно опасна эмболия коронарных сосудов и сосудов головного мозга.
- На высоте 19 000 м (47 мм рт.ст.) и выше происходит «закипание» жидких сред организма при температуре тела, возникает так называемая высотная тканевая эмфизема.

В патогенезе горной болезни две стадии: стадию приспособления и стадия декомпенсации.

- **Стадия приспособления.** На высоте 1000-4000 м в результате раздражения гипоксемической кровью хеморецепторов сосудов каротидного синуса и дуги аорты (наиболее чувствительных к недостатку кислорода) происходит рефлекторная стимуляция дыхательного и сосудодвигательного центров, других центров вегетативной системы.
- Возникают одышка, тахикардия, повышается АД, увеличивается количество эритроцитов в периферической крови вследствие рефлекторного «выброса» их из селезенки и других органов-депо.
- На высоте 4000-5000 м наблюдаются признаки растормаживания и возбуждения корковых клеток: люди становятся раздражительными, обнажаются скрытые черты характера (в горах легче узнать друг друга ближе). Нарушение корковых процессов можно обнаружить с помощью «писчей пробы» - меняется почерк, теряются навыки написания.
- В результате нарастающей гипоксии в почках включается выработка эритропоэтина, что приводит к активации процессов эритропоэза в костном мозгу и увеличению числа ретикулоцитов и эритроцитов в периферической крови.

В патогенезе горной болезни две стадии: стадию приспособления и стадия декомпенсации.

- **Стадия декомпенсации (собственно болезнь).** Эта стадия развивается, как правило, на высоте 5000 м и более. В результате гипервентиляции легких и снижения образования CO_2 в тканях (вследствие гипоксии тканей окисление углеводов и жиров не завершается образованием углекислоты и воды) развиваются гипокапния и газовый алкалоз, снижающие возбудимость дыхательного и других центров центральной нервной системы.
- Эйфория и возбуждение сменяются угнетением, депрессией. Развиваются усталость, сонливость, малоподвижность. Наблюдается торможение дифференцированных рефлексов, потом исчезают положительные пищевые и другие рефлексy.
- Дыхание становится более редким и периодическим (типа Чейна-Стокса и Биота). Прогрессирующие гипокапния и алкалоз на высоте свыше 6000- 8000 м могут вызвать смерть от паралича дыхательного центра.

Действие повышенного барометрического давления. Кессонная болезнь

- Болезнетворному действию повышенного атмосферного давления (гипербарии) подвергаются при погружении под воду при водолазных и кессонных работах.
- Болезнетворный эффект гипербарии в период компрессии связан с повышенным растворением газов в жидких средах организма (сатурацией).
- При погружении в воду через каждые 10,3 м давление увеличивается на 1 атм, соответственно повышается и количество растворенного азота.
- Особенно активно насыщаются азотом органы, богатые жирами (жировая ткань растворяет в 5 раз больше азота, чем кровь). В связи с большим содержанием липидов в первую очередь поражается нервная система, легкое возбуждение («глубинный восторг») быстро сменяется наркотическим, а затем и токсическим эффектом - ослаблением концентрации внимания, головными болями, головокружением, нарушением нервно-мышечной координации, возможной потерей сознания.

Действие повышенного барометрического давления. Кессонная болезнь

- Для предупреждения этих осложнений в водолазных работах целесообразно использовать кислородно-гелиевые смеси, поскольку гелий хуже, чем азот, растворяется в нервной ткани и является индифферентным для организма.
- При быстром переходе из среды с нормальным атмосферным давлением в среду с повышенным давлением (компрессии) может возникнуть вдавление барабанной перепонки, что при непроходимости евстахиевой трубы становится причиной резкой боли в ушах, сжатие кишечных газов, повышенное кровенаполнение внутренних органов.
- При очень быстром (резком) погружении на большую глубину может произойти разрыв кровеносных сосудов и легочных альвеол.

Патогенез

- Гипербарическая оксигенация - вдыхание кислорода под повышенным давлением.
- Использование гипербарической оксигенации в медицинской практике (для повышения кислородной емкости крови) основано на увеличении растворимой фракции кислорода в крови.
- Избыток кислорода в тканях (гипероксия) при вдыхании его под давлением 3 атм оказывает благоприятный эффект, активируя процессы тканевого дыхания и дезинтоксикации.

БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ. ГИПОТЕРМИЯ

Общее охлаждение - нарушение теплового баланса в организме, приводящее к понижению температуры тела (гипотермии).

В результате действия низких температур в организме человека возникает ряд местных и общих реакций, которые могут вызвать простуду, снижение температуры тела, местные изменения в тканях (отморожение) и завершиться замерзанием организма.

Гипотермия возникает:

- 1) при усиленной отдаче тепла и нормальной теплопродукции;
- 2) при снижении теплопродукции и нормальной отдаче тепла;
- 3) при сочетании этих факторов.

Чаще всего у теплокровных животных встречается первый вариант развития гипотермии, поэтому в фазе компенсации реакции направлены в первую очередь на ограничение теплоотдачи: рефлекторно происходит спазм сосудов крови, уменьшается потоотделение, замедляется дыхание. Далее включаются механизмы терморегуляции, направленные на увеличение теплопродукции: возникает мышечная дрожь (озноб), усиливаются процессы гликогенолиза в печени и мышцах, повышается содержание глюкозы в крови, усиливается основной обмен.

- При длительном действии низких температур развивается фаза декомпенсации. 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 ослабевают и становятся реже частота дыхательных движений, отмечается постепенное угасание всех жизненных функций. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.
- Угнетение функций центральной нервной системы при переохлаждении может иметь и охранительное значение, что связано со снижением чувствительности нервных клеток к недостатку кислорода. Снижение обмена веществ в тканях уменьшает потребность организма в кислороде. Известно также, что гипотермия повышает резистентность организма к интоксикации, инфекции и к некоторым другим неблагоприятным воздействиям внешней среды.

- Искусственное снижение температуры (гибернация) тела, достигаемое под наркозом при помощи физических воздействий, используется в медицинской практике (в частности, в кардио- и нейрохирургии) в целях снижения потребности организма в кислороде и предупреждения временной ишемии мозга.
- Местное действие низкой температуры может вызвать отморожения различной тяжести, патогенез которых связан с изменениями коллоидного состояния ткани, нарушениями интракапиллярного кровотока и реологических свойств крови.

БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ТЕПЛОВОЙ ЭНЕРГИИ. ПЕРЕГРЕВАНИЕ. ТЕПЛОВОЙ УДАР

- Действие высокой температуры может вызвать ожоги, ожоговую болезнь и перегревание организма.
- **Ожог (термический)** - местное (локальное) повреждение тканей при увеличении их температуры в пределах 45-50 °С и выше в результате действия пламени, горячих жидкостей, пара, разогретых твердых тел.
- В зависимости от глубины поражения тканей различают четыре степени ожогов:
 - 1) покраснение кожи (эритема);
 - 2) образование пузырей;
 - 3А) частичный или полный некроз мальпигиева (росткового) слоя кожи;
 - 3Б) полный некроз кожи во всю ее толщину;
 - 4) некроз кожи и глубжележащих тканей.
- Механизм возникновения ожогов связан с воспалительной реакцией в месте действия термического агента и коагуляцией белков, приводящей к гибели клеток и некрозу тканей.

Ожоговая болезнь - разносторонние функциональные нарушения внутренних органов и систем целостного организма, обусловленные обширными (более 10-15% поверхности тела) и глубокими ожогами.

В развитии ожоговой болезни выделяют четыре периода:

- 1) ожоговый шок ;
- 2) общую токсемию - результат аутоинтоксикации продуктами распада тканей, образующимися на месте ожога (денатурированный белок, биологически активные амины, полипептиды и др.), и выработки специфических ожоговых аутоантител.
- 3) септикотоксемию (присоединение инфекции);
- 4) реконвалесценцию (восстановление).

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

- Для поддержания нормальной температуры тела при максимальном уровне теплопродукции (работа) и поступлении в тело 100-150 ккал/ч тепла за счет тепловой радиации необходима суммарная теплоотдача в окружающую среду около 500-600 ккал/ч.
- При выравнивании температуры кожи и окружающей среды (в среднем 33 °С) отдача тепла с поверхности тела за счет конвекции и тепловой радиации прекращается. При более высокой температуре окружающей среды отдача тепла возможна только за счет испарения пота с поверхности кожи. Прекращение отделения или испарения пота (высокая влажность воздуха, влагонепроницаемая одежда и т.д.) может привести к перегреванию уже при 33-34 °С. Перегреванию способствуют дефицит воды в организме и недостаточное пополнение ее потерь с потом.

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

- Повышение температуры тела сопровождается резким учащением дыхательных движений, вызванных раздражением дыхательного центра нагретой кровью, развивается тепловая одышка. Далее отмечаются учащение сердечных сокращений и повышение кровяного давления. За счет потери воды через усиление потоотделения происходит сгущение крови, нарушается электролитный обмен, повышается гемолиз эритроцитов, возникают явления интоксикации организма продуктами распада гемоглобина. Повреждение различных тканей также сопровождается накоплением токсических продуктов их распада. В связи с разрушением VII, VIII, X и других плазменных факторов нарушается свертываемость крови.
- Перенапряжение механизмов тепловой регуляции приводит к их истощению, сопровождающемуся торможением функций центральной нервной системы, угнетением дыхания, функции сердца, снижением артериального давления и в конечном счете - к глубокой гипоксии.

Тепловой удар

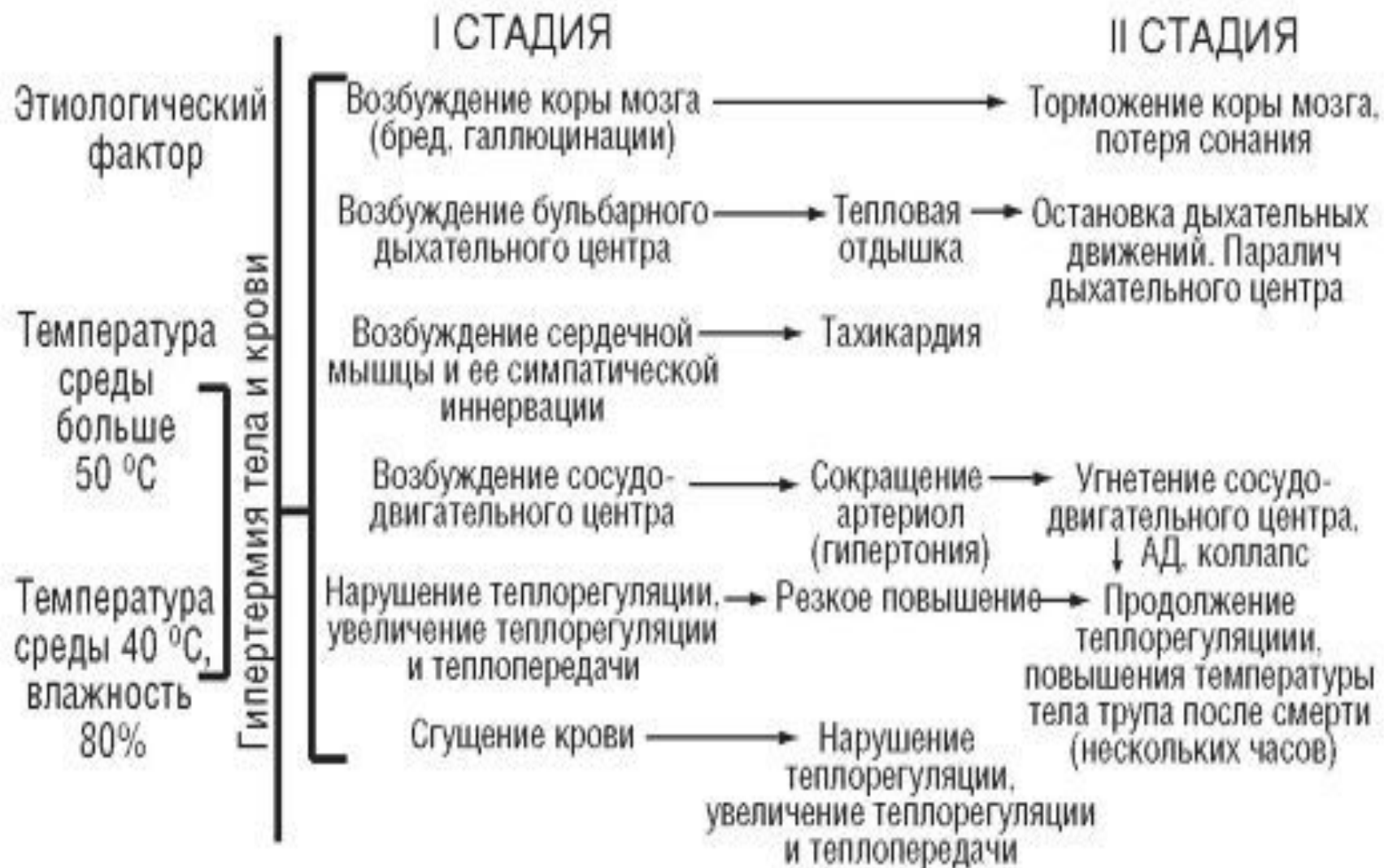
Причина:

- Острое перегревание организма с быстрым повышением температуры тела

- длительное воздействие высокой температуры окружающей среды.

Смерть при тепловом ударе возникает от паралича дыхательного центра.

Патогенез теплового удара. АД - артериальное давление



ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ЛУЧЕЙ СОЛНЕЧНОГО СПЕКТРА

Действие ультрафиолетового излучения

- Ультрафиолетовое (УФ) излучение проникает в кожу и конъюнктиву глаз на глубину десятых долей миллиметра. Однако его действие распространяется на весь организм.
- Биологические свойства УФ-излучения различны в зависимости от длины волны.
В связи с этим весь диапазон УФ-излучения делят на три области: область А (длинноволновая) - 400-320 нм; область В (средневолновая) - 320-280 нм; область С (коротковолновая) - 280-200 нм.
- **Область А называется также флуоресцентной** (по способности вызывать свечение некоторых веществ, например в люминесцентных лампах), или загарной в связи с пигментообразующим эффектом: под влиянием УФ-излучения из аминокислоты тирозина образуется меланин, который является защитным средством организма от избыточного УФ-излучения.

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ЛУЧЕЙ СОЛНЕЧНОГО СПЕКТРА

Действие ультрафиолетового излучения

- **Область В** (при непродолжительном действии УФ-излучения в небольших дозах) характеризуется сильным общестимулирующим эффектом. Механизм общестимулирующего фотохимического действия УФ-излучения связан со способностью его возбуждать атомы, повышать их реакционную способность. В целом это приводит к повышению активности химических реакций в клетках, что оказывает стимулирующее действие на обменные и трофические процессы, усиливаются рост и регенерация тканей, повышается сопротивляемость организма к действию инфекционных и токсических агентов, улучшается физическая и умственная работоспособность. УФ-излучение в диапазоне 315-265 нм области В обладает витаминообразующим антирахитическим действием: под его влиянием из 7,8-дегидрохолестерина синтезируется витамин D₃ (холекальциферол).

- **Область С** обладает выраженным бактерицидным действием, максимум которого приходится на длину волны 254 нм.
- **Одноразовое избыточное УФ-облучение незагоревшей кожи вызывает ее фотохимический ожог**, сопровождающийся развитием эритемы и волдырной реакции на коже, повышением температуры тела, головной болью, общим болезненным состоянием. Может возникнуть поражение конъюнктивы глаз (фотоофтальмия), проявляющееся ее покраснением и отеком, ощущением жжения и «песка» в глазах, слезотечением, резко выраженной светобоязнью. Явления фотоофтальмии могут наблюдаться как от прямого солнечного света, так и от рассеянного и отраженного (от снега, песка в пустыне), а также при работе с искусственными источниками УФ-излучения, например при электросварке.
- Патогенный эффект одноразового избыточного УФ-облучения (фотохимический ожог) связан с активацией свободнорадикального (перекисного) окисления липидов, приводящей к повреждению мембран, распаду белковых молекул, гибели клеток в целом.

- Избыточное УФ-излучение может провоцировать обострение некоторых хронических заболеваний (ревматизм, язвенная болезнь желудка, туберкулез и др.).
При интенсивном УФ-облучении вследствие повышенного образования меланина и деструкции белков возрастает потребность организма в незаменимых аминокислотах, витаминах, солях кальция и др.
Избыточное УФ-облучение в диапазоне волн длиной 280-320 нм (область С) может привести к инаktivации холекальциферола - к превращению его в индифферентные (супрастерины) и даже вредные (токсистерин) вещества, что необходимо учитывать при профилактических УФО.
- Длительное чрезмерное УФО может способствовать образованию перекисных соединений и эпоксидных веществ, обладающих мутагенным эффектом, и индуцировать возникновение базально-клеточного и чешуйчато-клеточного рака кожи, особенно у людей со светлой кожей.

- **Действие УФ-излучения усиливается фотосенсибилизаторами.**

К ним относятся краски (метиленовый голубой, бенгальская роза), холестерин и порфирины, а также контактные фотосенсибилизаторы (духи, лосьоны, губная помада, кремы и другие косметические средства).

- **Повышенная чувствительность к УФ-излучению - фотоаллергия.**

Так, например, 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. Особо высокой чувствительностью к УФ-излучению обладают больные пигментной ксеродермой. Возникающие в результате действия УФ-облучения ожоги на открытых участках кожи у этих пациентов в 50% случаев переходят в карциному.

- Общее действие УФ-излучения совместно с тепловым действием солнечных лучей (инфракрасные лучи, прогревающие более глубокие ткани) проявляется в форме так называемого солнечного удара.
- Патогенез.
Действие УФ-излучения 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 далее падение кровяного давления, сонливость, коллапс и смерть от паралича дыхательного центра.

Повреждающее действие излучения лазеров

- **Лазеры** - устройства для получения узких монохроматических пучков световой энергии высокой интенсивности, успешно используются для терапии целого ряда заболеваний.
- Действие лазерного излучения измеряется сотысячными долями секунды, поэтому, несмотря на достаточно глубокое проникновение лучей лазера в организм (до 20-25 мм), ощущения боли не возникает. Наибольшей чувствительностью к лазерному излучению обладают пигментированные ткани.
- Механизм повреждающего действия лазерного излучения изучен недостаточно. Прямой повреждающий эффект лазерного излучения на клетку связан с возбуждением атомов и в конечном счете с повреждением белковых молекул. Важную роль в повреждающем действии лазерного излучения играет свободнорадикальный механизм. Образование свободных радикалов при действии лучей лазера было обнаружено в меланиносодержащих тканях и коже черных мышей, а также в пигментных участках кожи морских свинок.

Повреждающее действие излучения лазеров

- **Излучение лазера оказывает термическое и кавитационное действие.**

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. 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.
- 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).

БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА

- Человек подвергается действию природного (молния) или технического электричества. Разряды молнии действуют как кратковременное (доли секунды, секунды) прохождение через тело человека тока огромного напряжения (до миллионов вольт). Смерть наступает от паралича сердца и (или) дыхания. В результате теплового действия молнии на теле остаются ожоги, кровоизлияния в виде особых ветвистых «фигур», почернение и некроз тканей; возможно и механическое действие - отрыв тканей и даже частей тела.
- Патогенное действие технического электричества (электротравма) - повреждение, вызванное воздействием электрического тока или электрической дуги). В зависимости от вида тока (постоянный или переменный), его силы, напряжения, направления и длительности действия, а также от сопротивления тканей и состояния реактивности организма в целом электротравма может проявляться в диапазоне от незначительных болевых ощущений до обугливания тканей и смерти.

Действие электрического тока на организм человека при положении электродов рука-рука или рука-нога (по В.С. Кулебакину, В.Т. Морозову)

Сила тока, мА	Характер восприятия	
	Переменный ток (59-60 Гц)	Постоянный ток
0,6-1,5	Начало ощущения, легкое дрожание пальцев рук	Не ощущается
2-3	Сильное дрожание пальцев рук	Не ощущается
5-10	Судороги в руках Руки трудно оторвать от электродов, сильные боли в пальцах, кистях рук. Состояние терпимо 5-10 с	Зуд, ощущение нагрева
12-15	Руки парализуются немедленно, «неотпускающий» ток. Очень сильные боли. Затрудняется дыхание. Состояние терпимо не более 5 с	Усиление нагрева
20-25	Паралич дыхания. Начало трепетания желудочков сердца*	Еще более значительное усиление нагрева. Незначительное сокращение мышц рук
50-80	Паралич дыхания. При длительности 3 с паралич сердца или устойчивое трепетание желудочков*	Сильное ощущение нагрева. Сокращение мышц рук. Судороги. Затруднение дыхания
90-100	Паралич дыхания и сердца при >воздействии более 0,1 с.	Паралич дыхания

Механизмы повреждающего действия электрического тока

Местные реакции на электротравму.

Знаки тока, ожоги возникают главным образом на местах входа и выхода тока в результате превращения электрической энергии в тепловую (тепло Джоуля-Ленца).

Знаки тока появляются на коже, если температура в точке прохождения тока не превышает 120°C , и представляют собой небольшие образования серовато-белого цвета («пергаментная» кожа), твердой консистенции, окаймленные волнообразным возвышением.

В ряде случаев по окружности поврежденной ткани проступает ветвистый рисунок красного цвета, обусловленный параличом кровеносных сосудов.

При температуре в точке прохождения тока свыше 120°C возникают ожоги: контактные - от выделения тепла при прохождении тока через ткани, оказывающие сопротивление, и термические - при воздействии пламени вольтовой дуги. Последние являются наиболее опасными.

Общие реакции организма на электротравму

- При прохождении через тело электрический ток вызывает возбуждение нервных рецепторов и проводников, скелетной и гладкой мускулатуры, железистых тканей. Это приводит к возникновению тонических судорог скелетных и гладких мышц, что может сопровождаться отрывным переломом и вывихом конечностей, спазмом голосовых связок, остановкой дыхания, повышением кровяного давления, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Возбуждение нервной системы и органов внутренней секреции приводит к «выбросу» катехоламинов (адреналин, норадреналин), изменяет многие соматические и висцеральные функции организма.
- Большое значение в механизмах поражающего эффекта электрического тока имеет его электрохимическое действие (электролиз). Преодолев сопротивление кожного покрова, электрический ток вызывает нарушение равновесия в клетках различных тканей, изменяет их биологический потенциал, приводит к поляризации клеточных мембран: на одних участках тканей - у анода - скапливаются отрицательно заряженные ионы (возникает щелочная реакция), у катода скапливаются положительно заряженные ионы (возникает кислая реакция). Вследствие передвижения белковых молекул в участках кислой реакции под катодом возникает коагуляция белков (коагуляционный некроз), в участках щелочной реакции под анодом - набухание коллоидов (колликвационный некроз).

Общие реакции организма на электротравму

- Процессы электролиза в кардиомиоцитах вызывают укорочение рефрактерной фазы сердечного цикла, что приводит к нарастающей тахикардии.
- При несмертельной электротравме возникает судорожное сокращение мышц с временной потерей сознания, нарушением сердечной деятельности и (или) дыхания; может наступить клиническая смерть.
- При своевременном оказании помощи пострадавшие ощущают головокружение, головную боль, тошноту, светобоязнь; могут сохраняться нарушения функций скелетной мускулатуры.

Причины смерти при электротравме

- **Непосредственные** - остановка дыхания и остановка сердца. Поражение дыхательного и сосудодвигательного центров обусловлено деполяризацией клеточных мембран и коагуляцией белков цитоплазмы.
- **Остановка дыхания может быть обусловлена:**
 - 1) поражением дыхательного центра;
 - 2) спазмом позвоночных артерий, снабжающих кровью дыхательный центр;
 - 3) спазмом дыхательной мускулатуры;
 - 4) нарушением проходимости дыхательных путей вследствие ларингоспазма.
- **Остановка сердца может возникнуть вследствие:**
 - 1) фибрилляции желудочков;
 - 2) спазма коронарных сосудов;
 - 3) поражения сосудодвигательного центра;
 - 4) повышения тонуса блуждающего нерва.

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Общая характеристика

Действующие на организм источники ионизирующего излучения могут быть как внешними, так и внутренними. Человек подвергается действию ионизирующего излучения в производственных условиях, работая с рентгеновской аппаратурой, на ядерных реакторах и ускорителях заряженных частиц (бетатроны, циклотроны, синхрофазотроны, линейные ускорители), с радиоактивными изотопами, при добыче и переработке радиоактивных руд.

В клинической практике больные принимают курс облучения с лечебными целями. Наконец, облучение может быть следствием применения ядерного оружия и аварийных выбросов технологических продуктов атомных предприятий в окружающую среду.

- Источником внутреннего облучения могут быть радиоактивные вещества, поступающие в организм с пищей, водой, через кожные покровы. Возможно комбинированное действие внешнего и внутреннего облучения.
- Ионизирующие излучения, обладая способностью вызывать ионизацию атомов и молекул, характеризуются высокой биологической активностью. По своей природе все ионизирующие излучения подразделяются на электромагнитные (рентгеновские излучения и γ -лучи, сопровождающие радиоактивный распад) и корпускулярные (заряженные частицы: ядра гелия - α -лучи, электроны - β -лучи, протоны, π -мезоны, а также нейтроны, не несущие электрического заряда).

Повреждающее действие различных видов ионизирующей радиации

- зависит от величины плотности ионизации в тканях и их проникающей способности. Чем короче путь прохождения фотонов и частиц в тканях, тем больше вызванная ими плотность ионизации и сильнее повреждающее действие.

Проникающая способность и плотность ионизации различных видов излучений с энергией 2 МэВ

Тип излучения	Длина пробега в воздухе, м	Плотность ионизации, ионов/мкл
α -излучение	0,01	6000
β -излучение	10	6
γ -излучение	около 600	0,1

- Наибольшая ионизирующая способность у α -лучей, имеющих длину пробега в биологических тканях несколько десятков микрометров, наименьшая - у γ -лучей, обладающих большой проникающей способностью.
- Биологические эффекты разных видов ионизирующей радиации определяются не только общим количеством поглощенной энергии, но и распределением ее в тканях. Для сравнительной количественной оценки биологического действия различных видов излучения определяют их относительную биологическую эффективность (ОБЭ). Наибольшей биологической эффективностью характеризуются α -излучения, протоны и быстрые нейтроны, ОБЭ для которых равняется 10.

Механизмы действия ионизирующей радиации на живые организмы. Общие вопросы патогенеза

- Биологическое действие ионизирующей радиации выражается в развитии местных лучевых реакций (ожоги и катаракты) и особого генерализованного процесса - лучевой болезни.
- В процессе радиационного повреждающего действия условно можно выделить три этапа:
 - а) первичное действие ионизирующего излучения;
 - б) влияние радиации на клетки;
 - в) действие радиации на целый организм.
- **Первичное действие ионизирующего излучения** на живую ткань проявляется ионизацией, возбуждением атомов и молекул и образованием при этом свободных радикалов HO^{\cdot} , HO_2^{\cdot} и перекиси водорода (H_2O_2), время существования которых не превышает 10^{-5} - 10^{-6} с (прямое действие радиации). Ионизация и возбуждение атомов и молекул облученной ткани обуславливают пусковой механизм биологического действия излучений.
- Свободные радикалы вызывают цепные химические реакции, вступают во взаимодействие с наиболее реактивными белковыми структурами ферментных систем (SH-группами) и переводят их в неактивные дисульфидные группы (S=S).

Действие ионизирующей радиации на клетки

- Ионизирующие излучения вызывают различные реакции клеток - от временной задержки размножения до их гибели.
- **По радиочувствительности клеток ткани можно расположить в следующем убывающем порядке:** лимфоидные органы (лимфатические узлы, селезенка, щитовидная железа), костный мозг, семенники, яичники, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, эпителий кожи и др.
- В основе радиационного поражения клеток лежат нарушения ультраструктуры органелл и связанные с этим изменения обмена веществ.
- Малые дозы ионизирующего излучения вызывают обратимые, нелетальные изменения клетки. Они появляются сразу или через несколько минут после облучения (ингибирование нуклеинового обмена, изменение проницаемости клеточных мембран, возникновение липкости хромосом, образование зерен и глыбок в ядерном веществе, задержка митозов) и с течением времени исчезают.
- При больших дозах облучения в клетках наступают летальные изменения, приводящие к их гибели. Основной причиной репродуктивной гибели клеток являются структурные повреждения хромосом (структурные aberrации), возникающие под влиянием облучения.

Действие ионизирующей радиации на организм

- Местное (лучевые ожоги, некрозы, катаракты) и общее (лучевая болезнь).
- Местное действие ионизирующей радиации (облучение тканей при лучевой терапии, попадание на кожу радиоактивных изотопов) чаще проявляется в виде лучевых ожогов. Мягкое рентгеновское и β -излучение, проникающие в ткани на незначительную глубину, вызывают ожоги кожи; высокоэнергетическое тормозное γ -излучение и нейтроны, обладающие большей проникающей способностью, могут поражать и глубоколежащие ткани. Течение лучевых ожогов характеризуется развитием последовательно сменяющихся периодов (ранняя лучевая реакция, скрытое, острое воспаление, восстановление),
- При облучении дозами более 20 Гр погибают не только кожа, но и подкожная клетчатка, фасции, мышцы и даже кости. У больных развиваются лихорадка, высокий лейкоцитоз, тяжелый болевой синдром.

Лучевая болезнь

- При внешнем равномерном облучении организма в зависимости от дозы ионизирующей радиации возникают поражения от едва уловимых реакций со стороны отдельных систем до острых форм лучевой болезни. При облучении в дозах 1-10 Гр развивается типичная форма острой лучевой болезни, при которой наиболее четко проявляются основные патогенетические закономерности клинического формирования ее отдельных периодов, имеет место преимущественное поражение костного мозга (костномозговой синдром). В диапазоне доз 10-20 Гр возникает кишечная, при дозах 20-80 Гр - токсемическая (сосудистая) и при дозах выше 80 Гр - церебральная формы лучевой болезни.
- Типичную форму острой лучевой болезни по тяжести поражения, определяемой поглощенной дозой излучения, подразделяют на четыре группы:
 - I - легкой степени (1-2 Гр);
 - II - средней степени (2-4 Гр);
 - III - тяжелой степени (4-6 Гр);
 - IV - крайне тяжелой степени (свыше 6 Гр).В ее течении выделяют четыре фазы:
 - 1) первичной острой реакции;
 - 2) мнимого клинического благополучия (скрытая фаза);
 - 3) разгара болезни;
 - 4) восстановления.

Фаза первичной острой реакции организма человека развивается в зависимости от дозы в первые минуты или часы после облучения.

Продолжительность фазы первичной острой реакции 1-3 дня.

Возникают некоторое возбуждение, головная боль, общая слабость. Затем наступают диспепсические расстройства (тошнота, рвота, потеря аппетита), со стороны крови - кратковременный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, абсолютная лимфоцитопения.

Клинические проявления.

Повышенная возбудимость нервной системы, лабильность вегетативных функций - колебания АД, ритма сердца и т.д.

Активация гипофиз-адреналовой системы приводит к усиленной секреции гормонов коры надпочечников, что в данной ситуации может иметь приспособительное значение.

При дозах 8-10 Гр наблюдается развитие шокоподобного состояния с падением артериального давления, кратковременной потерей сознания, повышением температуры тела, развитием поноса.

- **Фаза мнимого клинического благополучия** характеризуется включением защитно-компенсаторных реакций. В связи с этим самочувствие больных становится удовлетворительным, проходят клинически видимые признаки болезни. Длительность скрытой фазы зависит от дозы облучения и колеблется от 10-15 дней до 4-5 недель.
- При сравнительно небольших дозах (до 1 Гр) начальные легкие функциональные реакции не переходят в развернутую клиническую картину и заболевание ограничивается затухающими явлениями начальных реакций. При очень тяжелых формах поражения скрытая фаза вообще отсутствует.
- Однако в это время нарастает поражение системы крови: в периферической крови прогрессирует лимфоцитопения на фоне лейкопении, снижается содержание ретикулоцитов и тромбоцитов.
- В костном мозгу развивается опустошение (аплазия). Могут наблюдаться атрофия гонад, подавление ранних стадий сперматогенеза, атрофические изменения в тонком кишечнике и коже. Неврологическая симптоматика постепенно сглаживается.

- **Фаза разгара болезни** характеризуется тем, что самочувствие больных вновь резко ухудшается, нарастает слабость, повышается температура тела, появляются кровоточивость и кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, желудочно-кишечный тракт, мозг, сердце и легкие. В результате нарушения обмена веществ и диспепсических расстройств (потеря аппетита и поносы) резко снижается масса тела.
- На первый план выходит поражение системы крови. Развиваются глубокая лейкопения, тромбоцитопения, выраженная анемия; увеличивается СОЭ; в костном мозгу - картина опустошения с начальными признаками регенерации.
- Наблюдаются гипопротейнемия, гипоальбуминемия, повышение содержания остаточного азота и снижение уровня хлоридов. Угнетается иммунитет, в результате чего развиваются инфекционные осложнения, аутоинфекция и аутоинтоксикация.

- **Продолжительность фазы выраженных клинических проявлений** от нескольких дней до 2-3 недель. При облучении в дозе свыше 2,5 Гр без проведения лечебных мероприятий возможен смертельный исход.
- **Фаза восстановления** характеризуется постепенной нормализацией нарушенных функций, общее состояние больных заметно улучшается. Снижается до нормы температура тела, исчезают геморрагические и диспепсические проявления, со 2-5-го месяца нормализуется функция потовых и сальных желез, возобновляется рост волос. Постепенно происходит восстановление показателей крови и обмена веществ.
- **Период восстановления** охватывает 3-6 месяцев, в тяжелых случаях лучевого поражения может затягиваться на 1-3 года, при этом возможен переход болезни в хроническую форму.
- Кишечная форма острой лучевой болезни возникает при облучении лабораторных животных в дозах 10-20 Гр, вызывающих смерть на 3-5-е сутки после облучения. При вскрытии животных всегда констатируют гибель основной массы кишечного эпителия, оголение ворсин, их уплощение и деструкцию.
- У человека при облучении в дозах 10-20 Гр смерть чаще наступает на 7-10-е сутки. Основными признаками болезни являются тошнота, рвота, кровавый понос, повышение температуры тела, могут наблюдаться полная паралитическая непроходимость кишечника и вздутие живота. Развиваются геморрагия и глубокая лейкопения с полным отсутствием лимфоцитов в периферической крови, а также картина сепсиса.
- Причиной смерти при кишечной форме острой лучевой болезни являются дегидратация организма, сопровождающаяся потерей электролитов и белка, развитие необратимого шока, связанного с действием токсических веществ микробного и тканевого происхождения.

- **Токсемическая форма** характеризуется выраженными гемодинамическими нарушениями главным образом в кишечнике и печени, парезом сосудов, тахикардией, кровоизлияниями, тяжелой интоксикацией и менингеальными симптомами (отек мозга). Наблюдаются олигурия и гиперазотемия вследствие поражения почек. Смерть наступает на 4-7-е сутки.
- **Церебральная форма острой лучевой болезни** возникает при облучении в дозах выше 80 Гр. Смерть при этом наступает через 1-3 дня после облучения, а при действии очень больших доз (150-200 Гр) смертельный исход может иметь место даже в ходе самого облучения (смерть под лучом) или через несколько минут - часов после воздействия, а также при локальном облучении головы в дозах 100-300 Гр.
- Эта форма лучевого поражения характеризуется развитием судорожно-паралитического синдрома, нарушением крово- и лимфообращения в центральной нервной системе, сосудистого тонуса и терморегуляции. Позднее появляются функциональные нарушения пищеварительной и мочевыделительной систем, происходит прогрессивное снижение кровяного давления.
- Причиной смерти при церебральной форме острой лучевой болезни являются тяжелые и необратимые нарушения центральной нервной системы, характеризующиеся значительными структурными изменениями, гибелью клеток коры головного мозга и нейронов ядер гипоталамуса. В поражении нервной системы главную роль играют непосредственное повреждающее действие ионизирующей радиации на ткань, а также первичные радиотоксины в виде H_2O_2 и других веществ, образующихся за счет окисления ненасыщенных жирных кислот и фенолов. Единичные наблюдения последствий облучения людей в дозах, превышающих 100 Гр, свидетельствуют о возникновении у них расстройств регуляции высшей нервной деятельности, кровообращения и дыхания.

Хроническая лучевая болезнь

Возникает при длительном облучении организма в малых, но превышающих допустимые дозах.

Выделяют два основных варианта болезни:

- 1) обусловленной внешним облучением (общим или местным);
 - 2) обусловленной внутренним облучением (в результате поступления в организм радиоактивных нуклидов).
- Заболевание отличается постепенным развитием и длительным волнообразным течением, сроки возникновения и характер изменений при этом определяются интенсивностью и суммарной дозой облучения.
 - **Начальный период заболевания** характеризуется развитием нестойкой лейкопении, признаками астенизации, вегетативно-сосудистой неустойчивостью и др.
 - **Развернутому периоду** заболевания свойственна недостаточность физиологической регенерации наиболее радиочувствительных тканей в сочетании с функциональными изменениями в деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем.
 - **Период восстановления** характеризуется сглаживанием деструктивных и отчетливым преобладанием репаративных процессов в наиболее радиочувствительных тканях.

- По тяжести хроническую лучевую болезнь, обусловленную внешним общим облучением, подразделяют на три группы: легкой (I), средней (II) и тяжелой (III) степени.
- **Хроническая лучевая болезнь I степени (легкая)** характеризуется нерезко выраженными нервно-регуляторными нарушениями в деятельности различных органов и систем, умеренной нестойкой лейкопенией и тромбоцитопенией.
- **При хронической лучевой болезни II степени (средней) тяжести** присоединяются функциональные нарушения нервной, сердечнососудистой и пищеварительной систем. Прогрессируют лейкопения и лимфоцитопения, количество тромбоцитов уменьшено; в костном мозгу - явления гипоплазии кроветворения.
- **При хронической лучевой болезни III степени (тяжелой)** развивается анемия, наблюдаются явления выраженной гипоплазии кроветворения, атрофические процессы в слизистой желудочно-кишечного тракта, присоединяются инфекционно-септические осложнения, геморрагический синдром и нарушения кровообращения. Крайне тяжелые формы встречаются редко, при этом у больных развиваются поносы и кахексия.
- **Клиническую картину хронической лучевой болезни, обусловленной внутренним облучением,** формирует поражение одного или нескольких критических органов, в которых депонируются поступившие в организм радиоактивные нуклиды.

Отдаленные последствия действия радиации

- Могут развиваться как после общего, так и местного облучения организма спустя годы и носят неопухолевый или опухолевый характер.
- **К неопухолевым формам** в первую очередь относят сокращение продолжительности жизни, гипопластические состояния в кроветворной ткани, слизистых оболочках органов пищеварения, дыхательных путей, в коже и других органах; склеротические процессы (цирроз печени, нефросклероз, атеросклероз, лучевые катаракты и др.), а также дисгормональные состояния (ожирение, гипофизарная кахексия, несахарное мочеизнурение).
- Одной из частых форм отдаленных последствий лучевых поражений является развитие **опухолей** в критических органах при облучении инкорпорированными излучателями (α - и β -излучение), а также радиационные лейкозы.

ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ КОСМИЧЕСКОГО ПОЛЕТА. ГРАВИТАЦИОННАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

К факторам, оказывающим наиболее существенное влияние на состояние организма человека в космических полетах, относятся:

- 1) ускорения и вызываемые ими перегрузки на активных участках полета (при взлете космического корабля и во время спуска);
- 2) невесомость;
- 3) стрессорные воздействия, в частности эмоциональные.

Кроме того, на состояние космонавтов оказывают влияние изменения ритма суточной периодики, в различной степени выраженная сенсорная изоляция, замкнутая среда обитания с особенностями микроклимата, периодически некоторая запыленность искусственной атмосферы космического корабля, шум, вибрация и т.д. Воздействие ионизирующей радиации учитывается при обеспечении космических кораблей радиационной защитой, при планировании выходов человека в открытый космос.

Ускорения, перегрузки

- Ускорения выражены в начале полета при взлете космического корабля и в конце полета при спуске корабля с орбиты (вхождение в плотные слои атмосферы и приземление).
- Ускорение - векторная величина, характеризующая быстроту изменений скорости движения или направления движения. Величина ускорения выражается в метрах в секунду в квадрате (м/с^2).
- «Перегрузка» - это сила инерции, возникающая при движении с ускорением, действует в направлении, противоположном движению. Величины перегрузок выражаются в относительных единицах, обозначающих, во сколько раз при данном ускорении возрастает вес тела по сравнению с весом в условиях обычной земной гравитации. Величины ускорений и перегрузок обозначают буквой G - начальной буквой слова «гравитация» (притяжение, тяготение). Величина земной гравитации принимается за относительную единицу. При свободном падении тела в безвоздушном пространстве она вызывает ускорение $9,8 \text{ м/с}^2$. При этом в условиях земного притяжения сила, с которой тело давит на опору и испытывает противодействие со стороны ее, обозначается как вес.

- Значительные по величине перегрузки обуславливают перераспределение массы крови в сосудистом русле, нарушение оттока лимфы, смещение органов и мягких тканей, что в первую очередь отражается на кровообращении, дыхании, состоянии центральной нервной системы.
- Перемещение значительной массы крови сопровождается переполнением сосудов одних регионов организма и обескровливанием других. Соответственно изменяются возврат крови к сердцу и величина сердечного выброса, реализуются рефлексы с барорецепторных зон, принимающих участие в регуляции работы сердца и тонуса сосудов.
- Здоровый человек наиболее легко переносит поперечные положительные перегрузки (в направлении грудь-спина). Большинство здоровых людей свободно переносят в течение одной минуты равномерные перегрузки в этом направлении величиной до 6-8 единиц. При кратковременных пиковых перегрузках их переносимость значительно возрастает.
- При поперечных перегрузках, превышающих предел индивидуальной переносимости, нарушается функция внешнего дыхания, изменяется кровообращение в сосудах легких, резко учащаются сокращения сердца. При возрастании величины поперечных перегрузок возможны механическое сжатие отдельных участков легких, нарушение кровообращения в малом круге, снижение оксигенации крови. При этом в связи с углублением гипоксии учащение сокращений сердца сменяется замедлением.

- Более тяжело переносятся продольные перегрузки. При положительных продольных перегрузках (в направлении от головы к ногам) затрудняется возврат крови к сердцу, уменьшаются кровенаполнение полостей сердца и соответственно сердечный выброс, снижается кровенаполнение сосудов краниальных отделов тела и головного мозга. На снижение артериального давления в сонных артериях реагирует рецепторный аппарат синокаротидных зон. В результате возникает тахикардия, в ряде случаев появляются нарушения ритма сердца. При превышении предела индивидуальной устойчивости наблюдаются выраженные аритмии сердца, нарушения зрения в виде пелены, нарушения дыхания, появляются боли в эпигастральной области. Переносимость продольных положительных перегрузок в большинстве случаев находится в пределах 4-5 единиц. Однако уже при перегрузке в 3 единицы в некоторых случаях возникают выраженные аритмии сердца.
- Еще более тяжело переносятся продольные отрицательные перегрузки (в направлении ноги-голова). В этих случаях происходит переполнение кровью сосудов головы. Повышение артериального давления в области рефлексогенных зон сонных артерий вызывает рефлекторное замедление сокращений сердца. При этом виде перегрузок аритмии сердца в некоторых случаях отмечены уже при ускорениях величиной 2 единицы, а продолжительная асистолия - при ускорении величиной 3 единицы. При превышении пределов индивидуальной устойчивости возникают головная боль, расстройства зрения в виде пелены перед глазами, аритмии сердца, нарушается дыхание, возникает предобморочное состояние, а затем происходит потеря сознания.

- В орбитальном космическом полете тела движутся в основном под влиянием инерционной силы (исключая периоды работы двигателей, корректирующие траекторию полета). В орбитальном полете инерционная сила уравновешивается силой притяжения Земли. Это определяет состояние невесомости космического корабля и всех движущихся с ним объектов.
- В связи с отсутствием гравитации в невесомости исчезают механическое напряжение и давление собственного веса на структуры тела. Соответственно изменяется нагрузка на опорно-двигательный аппарат: исчезает вес крови и, следовательно, гидростатическое давление жидкости в кровеносных сосудах; возникают условия для существенного перераспределения крови в сосудистом русле и жидкости в организме; исчезает ощущение опоры; меняются условия функционирования реагирующих на направление силы тяжести анализаторных систем; происходит рассогласование деятельности различных отделов вестибулярного анализатора.

Изменения кровообращения в невесомости

- обусловлены несколькими факторами. В условиях земной гравитации транспорт жидкости через стенки капилляров согласно уравнению Старлинга определяется соотношениями гидростатического и коллоидноосмотического давления в капиллярах и окружающих их тканях. Поскольку гидростатическое давление снижается по направлению от артериального конца капилляра к венозному, фильтрация жидкости из сосудов в ткани сменяется ее реабсорбцией из тканей в сосуды. В невесомости соотношение фильтрации и реабсорбции изменяется. Это проявляется в возрастании абсорбции жидкости на уровне капилляров и венул и является одним из факторов, вызывающих в начале полета возрастание объема циркулирующей крови и обезвоживание тканей определенных регионов организма (преимущественно ног). Высота столба жидкости перестает оказывать влияние на давление и в мелких, и в крупных кровеносных сосудах. В условиях невесомости оно зависит от нагнетательной и присасывающей функций сердца, эластических свойств стенок сосудов и давления окружающих тканей.

Изменения кровообращения в невесомости

- В невесомости различия венозного давления в сосудах предплечий и голени сглаживаются. Исчезновение веса крови облегчает ее движение из вен нижней половины тела к сердцу. Отток крови из вен головы, облегчавшийся на Земле действием гравитации, в условиях невесомости затруднен. Это вызывает увеличение объема крови в сосудах головы, отечность мягких тканей лица, а также ощущение распирающей головы, иногда головную боль в первые дни полета (период острой адаптации). В ответ на эти нарушения возникают рефлекс, изменяющие тонус сосудов головного мозга.
- Перераспределение крови в сосудистом русле, изменение венозного возврата, исчезновение такого существенного фактора, как гидростатическое давление, снижение общих энергозатрат организма - все это влияет на работу сердца. В условиях невесомости изменяется соотношение нагрузки на левые и правые отделы сердца. В результате изменяются фазы сердечного цикла, биоэлектрическая активность миокарда, диастолическое кровенаполнение полостей сердца, переносимость функциональных проб. В связи с перераспределением крови в сосудистом русле центр тяжести тела смещается в краниальном направлении. В раннем периоде пребывания в невесомости существенное перераспределение крови в сосудистом русле и изменение кровенаполнения полостей сердца воспринимаются афферентными системами организма как информация об увеличении объема циркулирующей крови и вызывают рефлекс, направленные на сброс жидкости.

- Изменения водно-электролитного обмена в раннем периоде пребывания в невесомости объясняются преимущественно уменьшением секреции антидиуретического гормона и ренина, а затем и альдостерона, а также увеличением почечного кровотока, возрастанием клубочковой фильтрации и снижением канальцевой реабсорбции. В опытах на животных при моделировании невесомости отмечено, что уменьшается содержание воды в организме, в мышцах возрастает содержание натрия и уменьшается содержание калия, что, возможно, является следствием изменений микроциркуляции.
- В невесомости исчезает нагрузка на позвоночник, прекращается давление на межпозвоночные хрящи, становятся ненужными статические усилия антигравитационных мышц, противодействующие силам земного притяжения и позволяющие на Земле удерживать положение тела в пространстве, снижается общий тонус скелетной мускулатуры, уменьшаются усилия на перемещение тела и предметов, изменяются координация движений и характер стереотипных двигательных актов. Длительное пребывание в невесомости может вызвать изменения структуры и функции костно-мышечной системы.
- Как известно, костная ткань отличается высокой пластичностью и чувствительностью к регуляторным влияниям и изменениям нагрузок. Одним из факторов, влияющих на структуру костей, является механическая нагрузка. При сжатии и напряжении кости в ее структуре возникает отрицательный электрический потенциал, стимулирующий процесс костеобразования. При снижении нагрузки на кости снижается минеральная насыщенность костной ткани, наблюдаются выход кальция из костей и общие потери кальция, возникают генерализованные изменения белкового, фосфорного и кальциевого обмена и т.д.

- Длительное снижение нагрузки на скелетную мускулатуру (при отсутствии профилактических мер) вызывает атрофические процессы, а также отражается на энергообмене, общем уровне метаболических процессов и состоянии регуляторных систем, в том числе на тонусе высших вегетативных центров головного мозга. Известно, что релаксация мышц сопровождается снижением тонуса вегетативных центров гипоталамуса. Под влиянием невесомости снижается потребление кислорода тканями, в мышцах уменьшается активность ферментов цикла Кребса и сопряженность процессов окислительного фосфорилирования, возрастает содержание продуктов гликолиза.
- После космических полетов отмечается снижение эритроцитарной массы. Восстановление гематологических показателей происходит в течение 1,5 месяцев после завершения полета. Эти сдвиги объясняются компенсаторным уменьшением объема циркулирующей крови в полетах и значительно более быстрым восстановлением объема плазмы крови, чем массы эритроцитов после полетов. Кроме того, эти изменения в невесомости предположительно связывают с уменьшением мышечной массы тела и компенсаторной реакцией, направленной на увеличение кислородного запроса тканей.
- **Стрессорные воздействия.**
В условиях космического полета человек подвергается стрессам, в основе которых лежит комбинация факторов: изменения влияния гравитации, напряжение внимания, интенсивные нагрузки и т.д.
Период острой адаптации к невесомости можно характеризовать как стресс-реакцию, возникшую в ответ на действие комплекса специфических (нулевая гравитация) и неспецифических факторов (эмоциональное и физическое напряжение, измененные суточные ритмы, нарушения кровообращения).

- **Космическая форма болезни движения**, имеющая сходство с морской болезнью, проявляется на протяжении первых дней полета. При быстрых движениях головой наблюдаются головокружение, бледность кожных покровов, слюнотечение, выделение холодного пота, изменение частоты сокращений сердца, подташнивание, рвота, изменение состояния центральной нервной системы. Перечисленные расстройства вызваны в основном изменениями микроциркуляции в сосудах головного мозга.
- В генезе космической формы болезни движения большую роль играют частичное выпадение информации, поступающей от различных анализаторных систем, обеспечивающих пространственную ориентацию. Например, информация от различных структур вестибулярного аппарата рассогласована (в условиях невесомости сохраняется функция полукружных каналов, реагирующих на угловые ускорения при быстрых движениях головы, и выпадает функция отолитов). Текущая информация от сенсоров в условиях невесомости не соответствует стереотипам, хранящимся в долговременной памяти центральной нервной системы.
- В большинстве случаев космонавты сравнительно быстро адаптируются к факторам, вызывающим болезнь движения, и ее проявления исчезают по прошествии первых трех суток полета. В ранние сроки полета изменения состояния сенсорных систем могут сопровождаться нарушениями пространственной ориентации, иллюзорными ощущениями перевернутого положения тела, трудностями координации движения.

- **Иммунологическая реактивность организма.**
После космических полетов, превышающих 30 суток, как правило, отмечается снижение функциональной активности клеточных популяций, относящихся к Т-системе иммунитета, и в некоторых случаях появляются признаки сенсибилизации к микробным и химическим аллергенам.
Эти изменения повышают степень риска возникновения инфекционных и аллергических заболеваний и могут быть следствием перестройки системы иммунитета в процессе адаптации к комплексу факторов полета.
- **Течение процессов адаптации** четко прослеживается и в наземных исследованиях, моделирующих влияние факторов космического полета на организм. В условиях строгого постельного режима (гипокинезии) в антиортостатическом положении, при котором головной конец кровати спущен под углом 4° к горизонтальной плоскости, наблюдаются изменения, имеющие сходство с возникающими в невесомости. Проявления гипокинезии (при отсутствии профилактических мер более выражены, чем в космических полетах):
 - 1) изменения системной гемодинамики, снижение нагрузки на миокард, детренированность сердечно-сосудистой системы, ухудшение переносимости ортостатических проб;
 - 2) изменения регионарного кровообращения (в бассейнах сонных и вертебральных артерий), что вызвано затруднением венозного оттока из сосудов головы и соответствующими компенсаторными изменениями регуляции сосудистого тонуса;
 - 3) изменения объема циркулирующей крови и уменьшение эритроцитарной массы;
 - 4) изменения водноэлектролитного обмена (потеря калия);
 - 5) изменения состояния центральной нервной системы и вегетативно-сосудистых сдвигов, явления вегетативной дисфункции и астенизации;
 - 6) частичная атрофия мышц и нервно-мышечные нарушения;
 - 7) разбалансированность регуляторных систем.

- **Реадаптация.**

При завершении полета переход от нулевой гравитации к перегрузкам во время спуска и возвращение к земной гравитации с момента приземления сочетаются со значительным эмоциональным напряжением и являются, по существу, комбинированным стрессом, протекающим в условиях напряженных адаптационных реакций. При этом изменения состояния организма отражают динамику адаптационных и стрессорных реакций.

- В период реадaptации прекращается действие факторов, вызывавших в невесомости дегидратацию, перераспределение крови в сосудистом русле и т.д. Одновременно возникает необходимость экстренной мобилизации адаптационных механизмов, обеспечивающих нормальное функционирование организма в условиях земной гравитации. В ближайшее время после завершения полета проявляются детренированность сердечно-сосудистой системы, остаточные нарушения микроциркуляции в сосудах головы, изменения реактивности организма и состояния его регуляторных систем. Кровообращение быстро адаптируется к земной гравитации. В частности, после многомесячных полетов застойные явления в области глазного дна и признаки перипапиллярного отека сетчатки глаза исчезают в течение первой недели после окончания полета.

- После космических полетов продолжительностью до 14 суток отмечено возрастание активности гипоталамо-гипофизарной и симпатoadреналовой систем. После полетов, продолжавшихся от 2 до 7 месяцев, обнаружено повышение активности симпатoadреналовой системы при отсутствии признаков повышения активности гипоталамо-гипофизарной системы. Так, после многомесячных полетов характерно возрастание секреции адреналина (максимально в первые сутки) и норадреналина (максимально на 4-5-е сутки после приземления) при неизменной концентрации адреноркортикотропного, тиреотропного и соматотропного гормонов, циклических нуклеотидов в крови и сниженной концентрации простагландинов прессорной группы и активности ренина плазмы в эти сроки. Соотношения гормонального и медиаторного обмена являются одним из показателей некоторой разбалансированности регуляторных систем организма.