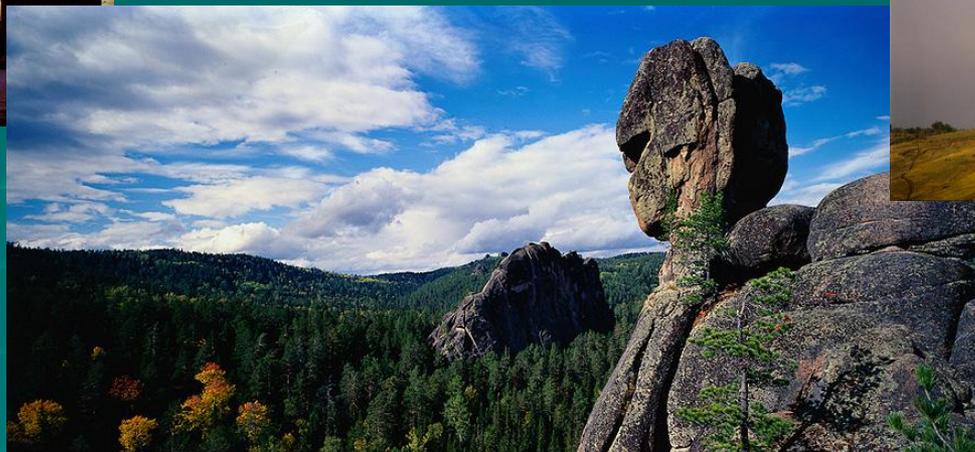


# Болезнетворные факторы внешней среды



# Вопросы занятия

- Повреждающее действие механических факторов.
- Болезнетворное действие звуков и шума.
- Действие барометрического давления.
- ❖ Действие пониженного барометрического давления. Высотная болезнь.
- ❖ Действие повышенного барометрического давления. Кессонная болезнь.
- Болезнетворное действие низкой температуры. Гипотермия.
- Болезнетворное действие тепловой энергии. Перегревание. Тепловой удар.
- Ожог термический. Ожоговая болезнь.
- Повреждающее действие лучей солнечного спектра.
- ❖ Действие ультрафиолетового излучения.
- ❖ Повреждающее действие излучения лазеров.
- Болезнетворное действие электрического тока.
- Повреждающее действие ионизирующих излучений.
- ❖ Общая характеристика ионизирующих излучений.
- ❖ Механизмы действия ионизирующей радиации на живые организмы.  
Общие вопросы патогенеза. Действие ионизирующей радиации на клетки.
- ❖ Острая лучевая болезнь, формы, стадии.
- ❖ Хроническая лучевая болезнь. Отдаленные последствия действия радиации.
- Действие факторов космического полета. Гравитационная патофизиология.

# Входящие тесты

I вариант

001. МИНИМАЛЬНАЯ  
ТЕМПЕРАТУРА ЯДРА ТЕЛА, ПРИ  
КОТОРОЙ ВОЗМОЖНО  
ВОССТАНОВЛЕНИЕ  
ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
ЧЕЛОВЕКА:

- 1) 16–18 °С
- 2) 20–22 °С
- 3) 24–26 °С
- 4) 28–30 °С

II вариант

001. В СТАДИЮ  
ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
ГИПОТЕРМИИ В ОРГАНИЗМЕ  
РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) брадикардия и брадипноэ
- 2) угнетение активности коры  
больших полушарий
- 3) прогрессирующее снижение  
уровня основного обмена
- 4) все ответы верные

## I вариант

002. К ВЕДУЩИМ ЗВЕНЬЯМ ПАТОГЕНЕЗА ПЕРЕГРУЗОК ОТНОСЯТСЯ

- 1) расстройства дыхания
- 2) нарушения кровообращения (системного, регионарного, микроциркуляторного)
- 3) гипоксия
- 4) все ответы верные

## II вариант

002. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) эритема
- 2) образование пузырей
- 3) некроз всех слоев кожи
- 4) все ответы правильные

## I вариант

003. СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
ГИПОТЕРМИИ

ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) дисфункцией и  
рассогласованием разных  
структур ЦНС
- 2) прогрессирующим снижением  
уровня основного обмена
- 3) всем перечисленным

## II вариант

003. ОБЩЕТОКСИЧЕСКОЕ  
ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ

ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

СЛЕДУЮЩИМИ

РАССТРОЙСТВАМИ

МЕТАБОЛИЗМА

- 1) гипоальбуминемией и  
диспротеинемией
- 2) гиперхолестеринемией
- 3) повышением содержания  
аммиака в крови
- 4) всем перечисленным

## I вариант

004. В ПАТОГЕНЕЗЕ  
НЕБЛАГОПРИЯТНОГО  
ДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ НА  
ОРГАНИЗМ БОЛЬШОЕ  
ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЮТ

- 1) торможение ГАМК-ергической системы головного мозга
- 2) активация опиоидергической системы головного мозга
- 3) оба ответа верные
- 4) оба ответа неверные

## II вариант

004. В СТАДИЮ  
ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
ГИПЕРТЕРМИИ В ОРГАНИЗМЕ  
ОТМЕЧАЮТСЯ

- 1) гиперактивность коры больших полушарий мозга (КБП)
- 2) дисфункция и рассогласование различных структур КБП
- 3) прогрессирующее повышение уровня основного обмена
- 4) все перечисленное

## I вариант

### 005. ГИПЕРТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) сохранения нормальной активности процессов теплопродукции при снижении процессов теплоотдачи
- 2) активизации процессов теплопродукции при неизменившейся (нормальной) теплоотдаче
- 3) активизации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче
- 4) все ответы верны

## II вариант

### 005. ОБЩАЯ ГИПОТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) превалирования процессов теплоотдачи над процессами теплопродукции
- 2) повышения теплоотдачи при не изменившейся (нормальной) теплопродукции
- 3) снижения теплопродукции при не изменившейся (нормальной) теплоотдаче
- 4) повышения теплоотдачи при сниженной теплопродукции
- 5) всего перечисленного

## I вариант

### 006. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) при многократном действии радиации в небольших дозах
- 2) при однократном массивном облучении в дозе не менее 0,8-1 Грей
- 3) при действии радиации в любой ионизирующей дозе
- 4) при действии электромагнитного излучения

## II вариант

### 006. ВЕДУЩИЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ДЕКОМПРЕССИИ

- 1) снижение парциального давления  $O_2$  крови
- 2) уменьшение кислородной емкости крови
- 3) десатурация
- 4) снижение парциального давления  $CO_2$  в крови

## I вариант

007. ПРИЧИНОЙ ОСТАНОВКИ  
ДЫХАНИЯ ПРИ ГОРНОЙ  
БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гиперкапния
- 2) дыхательный ацидоз
- 3) гипокапния
- 4) метаболический алкалоз
- 5) гипероксия

## II вариант

007. ВЕДУЩИЙ  
ПОВРЕЖДАЮЩИЙ МЕХАНИЗМ  
ДЕЙСТВИЯ ГИПЕРБАРИИ

- 1) сатурация
- 2) десатурация
- 3) тканевая гипоксия
- 4) гипероксия
- 5) дыхательный алкалоз

## I вариант

008. ЧЕРЕЗ КАКОЙ ЭФФЕКТ  
РЕАЛИЗУЕТСЯ ТОКСИЧЕСКОЕ  
ДЕЙСТВИЕ АЗОТА В  
УСЛОВИЯХ ГИПЕРБАРИИ

- 1) инактивация дыхательных ферментов (протеотоксический эффект)
- 2) гидрофильный
- 3) мембрано-повреждающий эффект
- 4) повышение сродства Hb к O<sub>2</sub>
- 5) повышение сродства Hb к CO<sub>2</sub>

## II вариант

008. КАКОЙ ИЗ  
ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЭФФЕКТОВ  
ГИПЕРБАРИИ ЯВЛЯЕТСЯ  
ВЕДУЩИМ В ПАТОГЕНЕЗЕ  
РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКИХ  
ПРОЯВЛЕНИЙ

- 1) кардиотоксический
- 2) нейротоксический
- 3) гепатотоксический
- 4) иммунодепрессивный
- 5) гематотоксический

## I вариант

009. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ  
СИНДРОМ ПЕРИОДА РАЗГАРА  
ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ  
ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) лимфоцитозом
- 2) эритроцитозом
- 3) панцитопенией
- 4) панцитозом
- 5) тромбоцитозом

## II вариант

009. КАКОЙ МЕХАНИЗМ  
ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ  
ЭЛЕКТРОТОКА ЯВЛЯЕТСЯ  
ВЕДУЩИМ ПРИ  
ПРОХОЖДЕНИИ ТОКА ЧЕРЕЗ  
МИОКАРД

- 1) электромеханический
- 2) электрохимический
- 3) гиперосмотический
- 4) электротермический
- 5) свободнорадикальный

## I вариант

010. КАКИЕ ФАКТОРЫ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ОПРЕДЕЛЯЮТ ТЯЖЕСТЬ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

- 1) физические параметры электротока (напряжение, сила, характер тока);
- 2) сопротивление току тканей организма
- 3) направление прохождения тока через ткани организма
- 4) продолжительность действия электротока
- 5) исходная реактивность организма

## II вариант

010. ОЖОГОВЫЙ ШОК ПО ПАТОГЕНЕЗУ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) кардиогенным
- 2) гиповолемическим вследствие потери ОЦК
- 3) сосудисто-периферическим
- 4) травматическим
- 5) нейрогенным

# ОТВЕТЫ

I вариант

1 – 3  
2 – 4  
3 – 3  
4 – 3  
5 – 4  
6 – 2  
7 – 3  
8 – 3  
9 – 3  
10 – 1

II вариант

1 – 4  
2 – 2  
3 – 4  
4 – 4  
5 – 5  
6 – 3  
7 – 1  
8 – 2  
9 – 2  
10 – 2

# Действие барометрического давления

# **Действие пониженного барометрического давления Горная (высотная) болезнь**

## **Основные патогенетические факторы:**

- 1) Снижение атмосферного давления (декомпрессия)**
- 2) Уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (экзогенная гипобарическая гипоксия)**

## **Стадии горной болезни:**

- 1) Стадия приспособления**
- 2) Стадия декомпенсации**



# Действие пониженного барометрического давления

## Горная (высотная) болезнь

### Стадия приспособления:

Раздражение гипоксемической кровью хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон (каротидный синус, дуга аорты)

Стимуляция дыхательного и сосудодвигательного центров

Одышка, тахикардия, ↑ АД, элиминация эритроцитов из депо

### Гипоксемия

Стимуляция выработки эритропоэтина, активация эритропоэза в костном мозге

Раствормаживание корковых клеток

# Действие пониженного барометрического давления

## Горная (высотная) болезнь

**Стадия декомпенсации** (развивается на высоте 5000 м и более):

Снижение образования  $\text{CO}_2$  в тканях

Гипервентиляция лёгких

Гипокапния, газовый алкалоз

Снижение возбудимости дыхательного и других центров ЦНС

Смерть от паралича дыхательного центра

# Ситуационные задачи

Летчик В.. 40 лет, поступил в госпиталь для определения годности к летной работе. С этой целью был подвергнут испытанию в барокамере. Через 5 мин после "подъема" на высоту 5000 метров стал жаловаться на головную боль, головокружение. Появились одышка, цианоз кончиков пальцев, лицо побледнело. АД повысилось со 120/70 до 130/75 мм рт. ст., пульс 120 мин<sup>-1</sup>, слабого наполнения. Внезапно пульс и дыхание стали урять, АД снизилось, испытуемый потерял сознание.

Вопросы:

1. Назовите развившийся патологический процесс.
2. Укажите его основной патогенетический фактор.
3. Назовите и обоснуйте меры помощи пострадавшему.
4. Какие типы гипоксии Вы знаете?
5. Каковы срочные и долговременные механизмы компенсации при гипоксии ?

# Действие повышенного барометрического давления Кессонная болезнь

## Основные патогенетические факторы:

### 1) Компрессия

Сатурация (повышение растворения газов в жидких средах организма) → токсическое действие азота на клетки ЦНС

### 2) Декомпрессия

Десатурация → газовая эмболия (мышечно-суставные и за грудинные боли, нарушение зрения, кожный зуд, мозговые нарушения, поражения периферических нервов)



# Ситуационные задачи

Водолаз Т. 26 лет, работая под водой в кислородном изолирующем аппарате, в силу необходимости вынужден был нарушить инструкцию и опуститься на глубину свыше 20 м. При этом у него внезапно развился приступ судорог с потерей сознания. Водолаз был быстро извлечен на поверхность и освобожден от снаряжения. Приступы судорог повторились еще несколько раз. затем были купированы противосудорожными средствами.

Вопросы:

1. Объясните патогенез указанных симптомов.
2. Как предупредить их развитие при глубоководных спусках?
3. Разовьется ли гипоксия у водолаза в данных условиях?

# **Болезнетворное действие тепловой энергии**

# Перегревание. Тепловой удар

*Перегревание – временное пассивное повышение температуры тела вследствие накопления в организме избыточного тепла (при затруднении процессов теплоотдачи и действии высокой температуры окружающей среды).*

**Формы перегревания:**

**Солнечный удар** – обусловлен воздействием инфракрасного и ультрафиолетового излучения.

**Тепловой удар** - обусловлен воздействием инфракрасного излучения.



# Патогенез теплового удара

## I стадия

## II стадия

Этиологи-  
ческий  
фактор

t среды  
>50°C  
или

t среды  
40°C,  
влажность  
80%

Возбуждение коры мозга  
(бред, галлюцинации)

Возбуждение  
бульбарного  
дыхательного центра

Возбуждение  
сердечной  
мышцы и ее  
симпатической  
иннервации

Возбуждение  
сосудодвигательног  
о центра

Нарушение терморегуляции,  
увеличение теплопродукции и  
теплоотдачи

Гемоконцентрация

Тепловая  
одышка

Тахикардия

Сокращение  
артериол, ↑ АД

Торможение коры мозга,  
утрата сознания

Остановка дыхательных  
движений, паралич  
дыхательного центра

Угнетение  
сосудодвигательного  
центра, коллапс

Продолжение  
теплопродукции

Увеличение вязкости  
крови,  
гиперпротеинемия,  
полицитемия

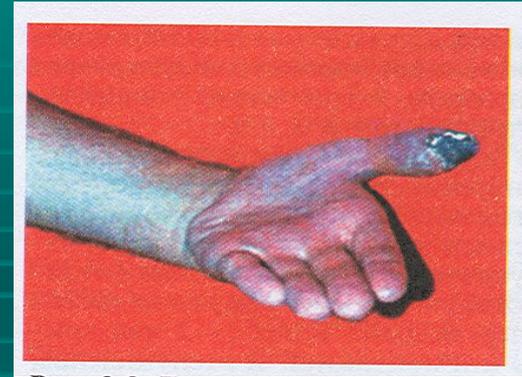
# Ситуационные задачи

Больной К. доставлен в медицинский пункт. Отмечается гиперемия лица, пульс 130 ударов в мин (60-80 в мин), АД - 140/90 мм рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.). Дыхание частое и поверхностное. Температура тела - 39° С. По свидетельству сопровождавшего, пострадавший, ликвидируя аварию, в течение часа работал при температуре около 60° С и высокой влажности воздуха.

Вопросы:

1. Какое нарушение теплового баланса имеет место в данном случае?
2. Укажите основные механизмы теплового баланса.
3. Назовите основные компенсаторные механизмы, включающиеся при воздействии высокой температуры окружающей среды.
4. Объясните механизмы учащения пульса при повышении температуры тела.
5. Дайте понятие патологического процесса.

**Ожог (термический)** – повреждение тканей при увеличении их температуры до 45-50°C и выше в результате действия пламени,



**горячих жидкостей, пара.**

**В зависимости от глубины поражения тканей различают 4 степени ожогов:**

- 1) Эритема
- 2) Буллы
- 3) Некроз кожи
  - 3а) вовлечение росткового слоя
  - 3б) на всю глубину кожи
- 4) Некроз, распространяющийся за пределы кожного покрова.

# *Стадии ожоговой болезни*

- 1) Ожоговый шок*
- 2) Общая токсемия*
- 3) Септикотоксемия*
- 4) Исход ( реконвалесценция )*

# Ожоговый шок

Болевой, экзогенный, гиповолемический

1. компенсация

стадия

- Общее возбуждение
- Повышение АД
- Тахикардия
- Возбуждение САС и системы гипоталамус - гипофиз –

кора надпочечников  
2. декомпенсации

ожог



Стресс -  
реакция



Спазм

резисти  
вНЫХ  
сосудов



Выброс  
КА, ГКС

# Основные клинические проявления

- **Сердечно – сосудистая система:**
  - **Централизация кровообращения (обусловлена спазмом резистивных сосудов – артериол, пре- и посткапиллярных сфинктеров)**
  - **Снижение ОЦК (обусловлено плазмопотерей вследствие повышения осмо- и онкотического давления в области ожоговой раны; увеличением проницаемости сосудов под действием медиаторов воспаления)**

## ■ Гемоконцентрация обуславливает

□ Уменьшение линейной скорости кровотока

□ Замедление транспорта кислорода кровью

□ Циркуляторную гипоксию

□ Увеличение артерио – венозной разницы по кислороду

# Патология со стороны органов и систем

- **2) Нервная система.**

Психические расстройства

- **3) Выделительная система.**

При тяжёлом ожоговом шоке развивается острая почечная недостаточность

Уменьшение ОЦК

Снижение скорости клубочковой фильтрации

Выделение антидиуретического гормона

# Ситуационные задачи

Больной 16 лет доставлен в больницу в тяжелом состоянии с термическим ожогом II степени (площадь ожога достигает 30 % поверхности тела). Сознание помрачено, АД - 80/50 мм.рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.), пульс 120 мин-1 (60-80 мин-1), слабого наполнения, дыхание частое и поверхностное, температура тела - 37. 7° С. Анализ крови: эритроциты -  $5.5 \times 10^{12}/л$  ( $4,7-5,12 \times 10^{12}/л$ ). НЬ - 170 г/л (133-145 г/л), показатель гематокрита - 52% (38-41%). лейкоциты -  $20 \times 10^9 /л$  ( $6-8 \times 10^9$ ).

Вопросы:

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Стадия патологического состояния.
3. Каковы механизмы выявленных нарушений?
4. Каково значение гемоконцентрации, развившейся у больного?
5. Объясните механизмы высокой плазмопотери у ожоговых больных.

# Болезнетворное действие низкой температуры. Компенсаторный период



# Общее переохлаждение

## ■ Стадии:

### Ступорозно- адинамическая

Резкая сонливость

Слабость

Отсутствие мимики

Речь тикая, медленная

АД 95 мм.рт.ст.

Сознание сохранено

### Судорожная ( холодового наркоза)

Сознание отсутствует

Кожные покровы бледные, холодные

Ригидность скелетной мускулатуры

Дыхание поверхностное

Пульс редкий, слабого наполнения

Отсутствует зрачковый рефлекс

Температура ядра 26-30° градусов

# Ситуационные задачи

Шофер в течение суток находился в автомобиле, занесенном снегом. Кожа побледнела, дыхание и пульс едва определялись. АД - 70/40 мм.рт.ст.( 120/70 мм.рт.ст.). температура тела (ректальная) - 300С (37.1°C). Сознание отсутствует.

Вопросы:

1. Какое нарушение теплового гомеостаза имеет место в данном случае?
2. Каковы его возможные причины?
3. Какая стадия развития данного патологического состояния?
4. Укажите ведущие звенья патогенеза этого состояния.
5. Дайте понятие температуры «биологического нуля».
6. Как изменяется чувствительность клеток к гипоксии при гипотермии?

# Повреждающее действие лучей солнечного спектра

# УФ-излучение

- **Область А (длинноволновая) – 400-320 нм.**  
Пигментообразующий эффект.
- **Область В (средневолновая) – 320-280 нм.**  
Общестимулирующий эффект,  
антирахитическое действие.
- **Область С (коротковолновая) – 280-200 нм.**  
Выраженное бактерицидное действие.

# Патогенез солнечного удара



# Ситуационные задачи

У мальчика 10 лет после длительного пребывания на солнце с непокрытой головой появилось общее возбуждение, гиперемия лица, участился пульс, повысились АД и температура тела до 39° С.

Вопросы:

1. Какое нарушение терморегуляции наблюдалось у мальчика?
2. Чем отличается это нарушение терморегуляции от гипертермии?
3. Каковы механизмы наблюдаемых патологических явлений?
4. Каковы основные механизмы декомпенсации при общем перегревании?
5. Дайте понятие ключевого звена патогенеза.

# Повреждающее действие излучения лазеров

Лазеры – устройства для получения узких монохроматических пучков световой энергии высокой интенсивности.

- Термический эффект.
- Кавитационный эффект.
- Свободнорадикальный эффект.
- Инактивация ферментов и изменение их специфической активности.

# Области применения

- **Фотодинамическая терапия** опухолевых заболеваний (в качестве фотосенсибилизатора используется гематопорфирин, накапливающийся в трансформированных клетках);
- **Офтальмология** (лазерная хирургия глаза – эксимерные лазеры, излучающие в УФ спектре: рефракционная хирургия роговицы, хирургия глаукомы; аргоновый лазер: лечение диабетической ретинопатии);
- **Оториноларингология** (СО<sub>2</sub> - лазер, аргоновый лазер: эндоскопическое лечение опухолевых заболеваний верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта);
- **Дерматология** (лечение nevus flammeus, гемангиом, удаление татуировок).

# Болезнетворное действие электрического тока

# Факторы, обуславливающие тяжесть электротравмы

- Вид ток (постоянный, переменный)
- Физические параметры (сила тока, напряжение, частота)
- Направление прохождения
- Продолжительность воздействия
- Сопротивление тканей
- Состояние реактивности организма

## Механизмы повреждающего действия

- Электромеханический;
- электрохимический;
- гиперосмотический;
- электротермический;
- свободнорадикальный.

# Причины остановки дыхания при электротравме

- Поражение дыхательного центра
- Спазм вертебральных артерий
- Спазм дыхательной мускулатуры
- Нарушение проходимости дыхательных путей вследствие ларингоспазма

## Причины остановки сердца

- Фибрилляция желудочков
- Спазм коронарных сосудов
- Поражение сосудодвигательного центра
- Повышение тонуса блуждающего нерва

# Ситуационные задачи

Рабочий П., 42 лет, во время аварии на производстве схватился рукой за провод, по которому проходил ток напряжением 220 В. Вследствие судорожного состояния мышц самостоятельно отделиться от провода не мог. Быстро потерял сознание. Через несколько минут был отделен от провода другими рабочими. Прибывший врач констатировал остановку дыхания при сохранившейся, но ослабленной сердечной деятельности. На ладони и на обеих стопах имеются небольшие, глубокие раны с обожженными и слегка обугленными краями. Пострадавшему было произведено искусственное дыхание, которое осуществлялось в течение 2.5 часов (до появления самостоятельного дыхания).

Вопросы:

1. Можно ли считать, что пострадавший находился в состоянии клинической смерти? Обоснуйте свое заключение.
2. Каковы механизмы повреждающего действия электротока?
3. Какие возможны проявления действия электротока в зависимости от точки приложения?

# Повреждающее действие ионизирующих излучений

# Биофизические основы действия ионизирующих излучений на организм

- Радиоллиз – химические превращения вещества, происходящие под действием ионизирующих излучений.

- Возможные механизмы радиоллиза воды:



- Реакция с кислородом может привести к образованию гидроперекиси и перекиси водорода:



# Непрямое (косвенное) действие ионизирующей радиации

- Радиационно-химические изменения структуры ДНК, ферментов, белков, вызываемые продуктами радиолиза воды или растворенных в ней веществ.
- Образование липидных (перекиси, эпоксиды, альдегиды, кетоны) и хиноновых первичных радиотоксинов при окислении ненасыщенных жирных кислот и фенолов.



Угнетение синтеза нуклеиновых кислот  
Подавление ферментативной активности  
Повышение проницаемости биологических мембран  
Изменение диффузионных процессов в клетке

# Действие ионизирующего излучения на клетку

- Радиочувствительность ткани пропорциональна её пролиферативной активности и обратно пропорциональна степени дифференцированности составляющих её клеток.

яёһоһоһо

эпителии слизистых

половые железы;

костный мозг;

лимфоидная ткань;

**обладают:**

**радиочувствительностью**

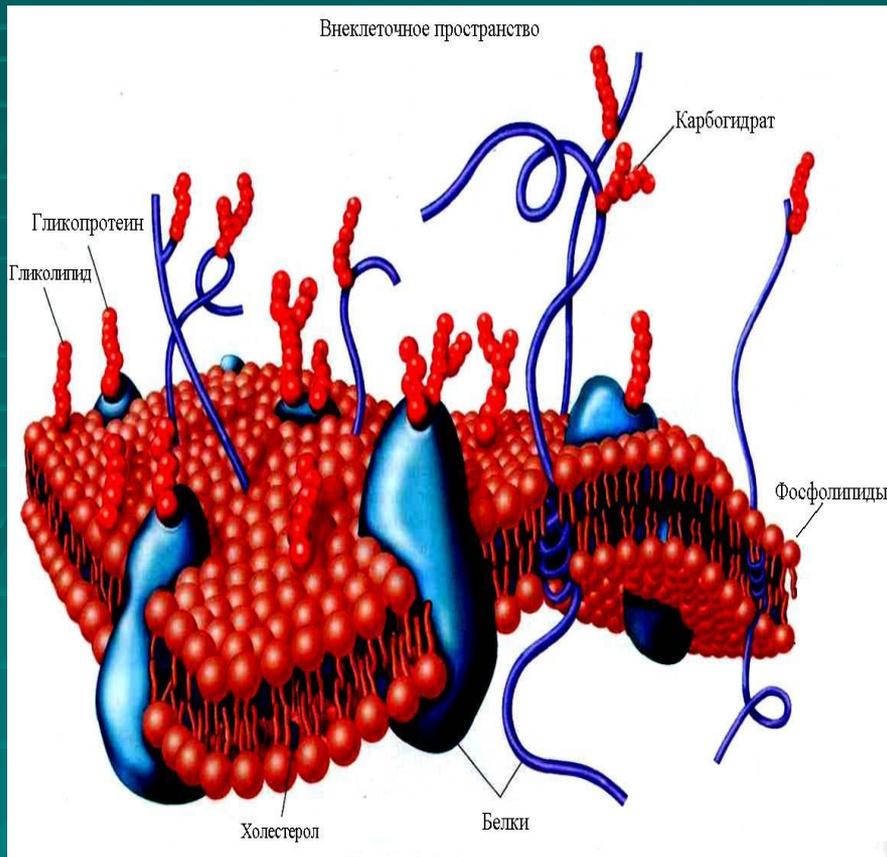
**Наибольшей**

**Высокой  
устойчивостью  
обладают:**  
нервная ткань;  
мышечная ткань;  
костная ткань.

# На радиочувствительность клетки оказывают влияние

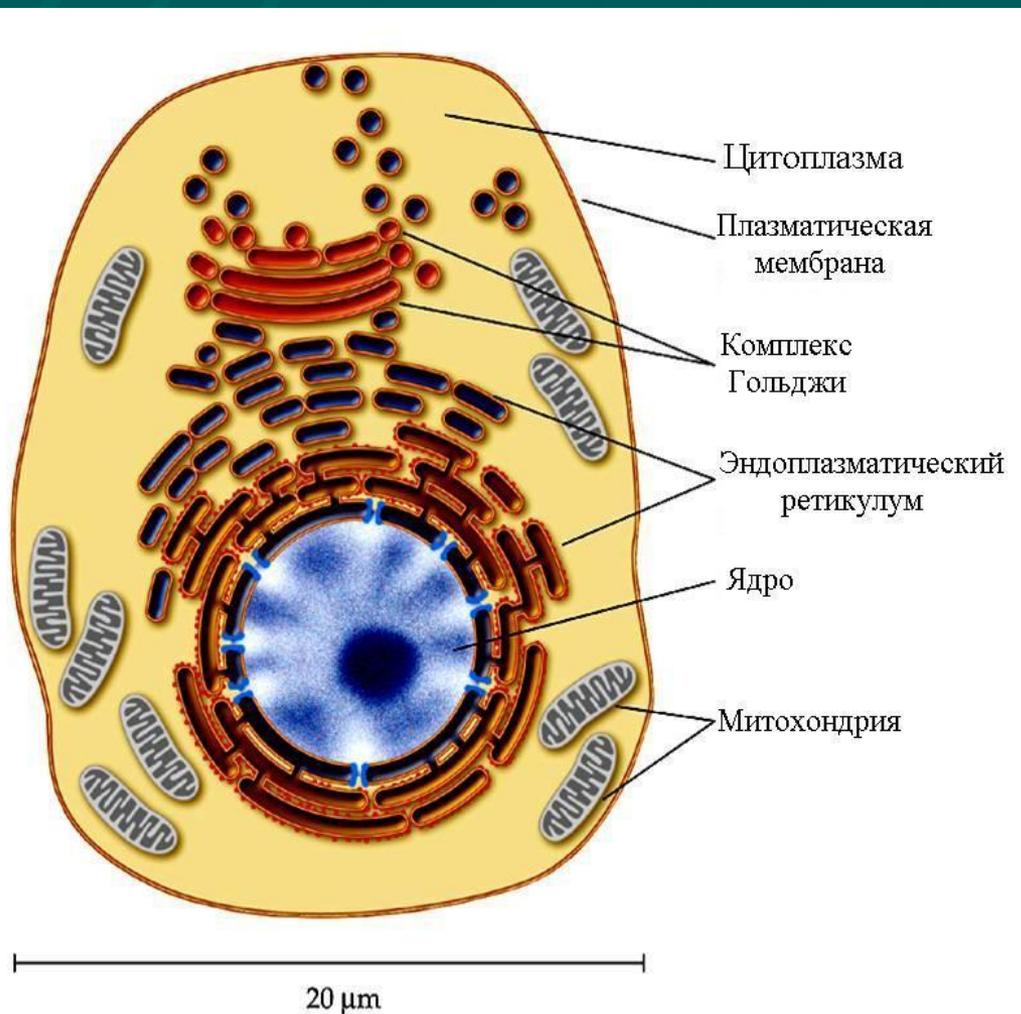
- Объем генетического материала
- Активность систем энергообеспечения
- Интенсивность метаболизма
- Активность и соотношение ферментов, обеспечивающих репарацию клетки
- Устойчивость и репарируемость биологических мембран
- Наличие предшественников радиотоксинов

# Действие ионизирующего излучения на клетку



- Ингибирование нуклеинового обмена
- Увеличение проницаемости ядерной, митохондриальной и цитоплазматической мембран
- Образование зёрен и глыбок в ядерном веществе
- Возникновение липкости хромосом

# Действие ионизирующего излучения на клетку



Летальные реакции клетки: **интерфазная** – гибель до вступления в митоз, сопровождается высвобождением и активацией лизосомальных ферментов, угнетением тканевого дыхания, деградацией дезоксирибонуклеинового комплекса в ядре; **репродуктивная** – гибель в момент митотического деления вследствие хромосомных aberrаций.

# Острая лучевая болезнь

- Комплекс патологических процессов, развивающихся в организме при однократном или повторном (в течение короткого периода – до 3 дней) облучении всего тела или большей его части проникающей радиацией в дозе свыше 1 Гр.

# Острая лучевая болезнь

## ■ 4 формы:

**Костно-мозговая (до 10 Гр):**

- легкая (1-2 Гр);
- средней степени тяжести (2-4 Гр);
- тяжелая (4-6 Гр);
- крайне тяжелая (6-10 Гр).

**Кишечная (10-20 Гр).**

**Токсемическая (20-80 Гр).**

**Церебральная (80-100 Гр).**

# Острая лучевая болезнь

## ■ 4 стадии:

### Фаза первичной острой реакции

Развивается в первые минуты или часы, длится до 1-3 суток.

Клинические проявления: возбуждение, лабильность вегетативных функций, диспепсический синдром (тошнота, рвота, анорексия), гиперемия слизистых оболочек, кратковременный нейтрофильный лейкоцитоз, абсолютная лимфопения.

### Фаза мнимого клинического благополучия

Продолжительность от 10-15 дней до 4-5 недель

Характеризуется задержкой митотической активности стволовых клеток костного мозга с развитием аплазии и прогрессирующей панцитопении.

### Фаза разгара (выраженных клинических проявлений)

Продолжительность от нескольких дней до 2-3 недель.

Лихорадка, панцитопения, геморрагический синдром, признаки иммунодефицитного состояния

### Фаза восстановления

# Хроническая лучевая болезнь

- Общее заболевание, возникающее при повторных или длительных воздействиях на организм малыми дозами ионизирующего излучения, превышающими в сумме допустимые уровни радиации.

# Отдалённые последствия действия ионизирующего излучения

- **неоплазии;**
- **Дисгормональные состояния (ожирение, гипотиреоз, гипофизарная кахексия, несахарное мочеизнурение);**
- **склеротические процессы (цирроз печени, нефросклероз, атеросклероз, лучевые катаракты);**
- **неврологические нарушения (прогрессирующая лучевая деменция, диссеминированная некротическая лейэнцефалопатия, радиационная полинейропатия);**
- **нарушение репродуктивной функции.**

# Ситуационные задачи

## Задача №1 (начало)

Больной К., 43 лет, во время ликвидации аварии на АЭС получил дозу облучения 2000 Бэр (20 Гр.). В течение недели прогрессировали тошнота, рвота, вздутие живота, кровавый понос, лихорадка. На восьмые сутки состояние значительно ухудшилось. При осмотре: состояние тяжелое, температура тела -  $39,8^{\circ}\text{C}$ , питание пониженное, кожные покровы сухие, дряблые, множественные точечные геморрагии. Дыхание жесткое, 40 мин<sup>-1</sup> (16-18 в мин). Тоны сердца глухие, неритмичные. АД - 60/40 мм.рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.). Живот резко вздут, кишечные шумы не выслушиваются. Стула не было последние пять суток.

Общий анализ крови: Нв - 80 г/л (140-160 г/л), эритроциты -  $2,5 \times 10^{12}$  /л (4,5-5,3 $\times 10^{12}$ /л), лейкоциты -  $1,6 \times 10^9$  /л (4-8 $\times 10^9$ /л), лейкоцитарная формула: Б - нет (0-1%), Э - нет (2-4%), М - нет (0%), Ю - 12% (0-1%), П - 23% (2-5%), С - 70% (51-67%), Л - 2% (21-35%), М 1% (4-8%). Тромбоциты -  $40,0 \times 10^9$ /л (180-320 $\times 10^9$ /л).

# Ситуационные задачи

## Задача №1 (окончание)

Общий анализ мочи: цвет - красно-бурый, удельный вес - 1028 (1020), белок - ++, сахар - отрицательно. В осадке - эритроциты на все поле зрения.

На девятые сутки наступила смерть при явлениях паралитической непроходимости кишечника, шока, выраженной дегидратации.

Вопросы:

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента?
2. Какова его стадия и форма?
3. Объясните механизмы развития основных патологических процессов (шока, обезвоживания, паралитической непроходимости кишечника, сепсиса).
4. Какие ткани являются наиболее чувствительными к действию излучений и почему?

# Исходящие тесты

## I вариант

001. ДОПУСТИМЫЙ ДИАПАЗОН  
КОЛЕБАНИЙ ТЕМПЕРАТУРЫ  
ЯДРА ТЕЛА

- 1) 2°C
- 2) 4°C
- 3) 10°C
- 4) 8°C
- 5) колебания недопустимы.

## II вариант

001. ПЕРВАЯ СТАДИЯ  
ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ - ЭТО

- 1) стадия истощения
- 2) стадия реконвалесценции
- 3) стадия декомпенсации
- 4) стадия экссудации
- 5) стадия ожогового шока

## I вариант

002. СИНДРОМ  
ИНФЕКЦИОННЫХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ  
ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ СВЯЗАН  
С

- 1) развитием иммунодефицита
- 2) развитием аутоиммунизации
- 3) срывом иммунологической толерантности
- 4) изменением антигенного состава поврежденной ткани
- 5) неэффективным гепопоэзом

## II вариант

002. В КАКУЮ СТАДИЮ  
ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ  
РАЗВИВАЕТСЯ  
ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ  
КРОВООБРАЩЕНИЯ

- 1) истощения
- 2) токсико-инфекционную
- 3) ожогового шока
- 4) исхода
- 5) декомпенсации

## I вариант

003. ОТМЕТИТЬ, КАКИМ ФАКТОРОМ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ ОЖоговой БОЛЕЗНИ

- 1) площадью ожоговой поверхности
- 2) глубиной поражения кожи
- 3) исходным уровнем резистентности организма
- 4) возрастом
- 5) видом термического агента

## II вариант

003. ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ СТАДИИ ИСТОЩЕНИЯ ОЖоговой БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) потеря белка с мочой
- 2) нарушение переваривания белков
- 3) повышенный катаболизм белков
- 4) тканевая гипоксия
- 5) кишечная ферментопатия

## I вариант

004. ВЕДУЩИМ КЛЕТОЧНО-МОЛЕКУЛЯРНЫМ МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ ОБЩЕГО ПЕРЕГРЕВАНИЯ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) инактивация цитохромов дыхательной цепи
- 2) повышение текучести липидов биомембран клеток
- 3) усиление анаэробного гликолиза
- 4) денатурация рецепторов биомембран клеток
- 5) инактивация ферментов антиоксидантной системы клетки

## II вариант

004. ОДНИМ ИЗ ЭФФЕКТОВ ГИПОТЕРМИИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В МЕДИЦИНЕ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) активация ферментов - антиоксидантов клетки
- 2) уменьшение потребности клетки в кислороде
- 3) активация ферментов дыхательной цепи
- 4) повышение потребности клетки в кислороде
- 5) активация транспортных белков клеточных биомембран

## I вариант

005. РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНЫМИ КЛЕТКАМИ, ОРГАНАМИ И ТКАНЯМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) костный мозг, эпителий, тимус
- 2) костный мозг, головной мозг, тимус
- 3) мышцы, головной мозг, эпителий
- 4) мышцы, головной мозг, эпителий, тимус
- 5) мышцы, костный мозг, головной мозг, эпителий

## II вариант

005. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ В ОРГАНИЗМЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ ОСТРОЙ ГОРНОЙ (ВЫСОТНОЙ) БОЛЕЗНИ

- 1) уменьшение частоты сердечных сокращений
- 2) гипервентиляция легких
- 3) уменьшение числа эритроцитов в крови
- 4) уменьшение продукции эритропоэтинов почками
- 5) снижение артериального давления

## I вариант

006. В СТАДИЮ  
ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
ГИПОТЕРМИИ В ОРГАНИЗМЕ  
РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) брадикардия и брадипноэ
- 2) угнетение активности коры  
больших полушарий
- 3) прогрессирующее снижение  
уровня основного обмена
- 4) все ответы верные

## II вариант

006. МИНИМАЛЬНАЯ  
ТЕМПЕРАТУРА ЯДРА ТЕЛА, ПРИ  
КОТОРОЙ ВОЗМОЖНО  
ВОССТАНОВЛЕНИЕ  
ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
ЧЕЛОВЕКА:

- 1) 16–18 °С
- 2) 20–22 °С
- 3) 24–26 °С
- 4) 28–30 °С

## I вариант

007. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) эритема
- 2) образование пузырей
- 3) некроз всех слоев кожи
- 4) все ответы правильные

## II вариант

007. К ВЕДУЩИМ ЗВЕНЬЯМ ПАТОГЕНЕЗА ПЕРЕГРУЗОК ОТНОСЯТСЯ

- 1) расстройства дыхания
- 2) нарушения кровообращения (системного, регионарного, микроциркуляторного)
- 3) гипоксия
- 4) все ответы верные

## I вариант

008. ОБЩЕТОКСИЧЕСКОЕ  
ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ  
ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ  
СЛЕДУЮЩИМИ  
РАССТРОЙСТВАМИ  
МЕТАБОЛИЗМА

- 1) гипоальбуминемией и диспротеинемией
- 2) гиперхолестеринемией
- 3) повышением содержания аммиака в крови
- 4) всем перечисленным

## II вариант

008. СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
ГИПОТЕРМИИ  
ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) сужением просвета периферических сосудов
- 2) дисфункцией и рассогласованием разных структур ЦНС
- 3) прогрессирующим снижением уровня основного обмена
- 4) всем перечисленным

## I вариант

009. В СТАДИЮ  
ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
ГИПЕРТЕРМИИ В ОРГАНИЗМЕ  
ОТМЕЧАЮТСЯ

- 1) гиперактивность коры больших полушарий мозга (КБП)
- 2) дисфункция и рассогласование различных структур КБП
- 3) прогрессирующее повышение уровня основного обмена
- 4) все перечисленное

## II вариант

009. В ПАТОГЕНЕЗЕ  
ОБЩЕТОКСИЧЕСКОГО  
ДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ  
БОЛЬШОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЮТ

- 1) торможение ГАМК-ергической системы головного мозга
- 2) активация опиоидергической системы головного мозга
- 3) оба ответа верные
- 4) оба ответа неверные

## I вариант

### 010. ОБЩАЯ ГИПОТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) превалирования процессов теплоотдачи над процессами теплопродукции
- 2) повышения теплоотдачи при не изменившейся (нормальной) теплопродукции
- 3) снижения теплопродукции при не изменившейся (нормальной) теплоотдаче
- 4) повышения теплоотдачи при сниженной теплопродукции
- 5) всего перечисленного

## II вариант

### 010. ГИПЕРТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) сохранения нормальной активности процессов теплопродукции при снижении процессов теплоотдачи
- 2) активизации процессов теплопродукции при неизменившейся (нормальной) теплоотдаче
- 3) активизации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче
- 4) все ответы верны

# ОТВЕТЫ

I вариант

1 – 1  
2 – 2  
3 – 2  
4 – 2  
5 – 1  
6 – 4  
7 – 2  
8 – 4  
9 – 4  
10 – 5

II вариант

1 – 5  
2 – 3  
3 – 3  
4 – 2  
5 – 2  
6 – 3  
7 – 4  
8 – 4  
9 – 3  
10 – 4