Глава 2 действие болезнетворных факторов внешней 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». Среди них различают механические, физические, химические, биологические и социальные болезнетворные факторы.

Эти факторы часто действуют вместе и создают сложные комплексные болезнетворные воздействия внешней среды. Для примера можно указать на болезнетворные влияния погоды, обозначаемые как «метеорологический фактор». Он выражает собой комплексное действие температуры окружающего воздуха, его влажности, атмосферного давления, движения (ветер), излучения, ионизации и др. Существует даже специальная наука - «медицинская метеорология». Другими 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.

Степень болезнетворности любых факторов внешней среды относительна и зависит от условий существования организма.

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.).

2.1. Повреждающее действие механических факторов

Механические факторы могут оказывать как **местное,**так и **общее повреждающее действие**на организм. Эффект их болезнетворного действия определяется силой этого действия (кг/см2) (растяжение, сдавление) или в форме кинетической энергии массы, движущейся с определенной скоростью (mV2/2g) (удар, падение, пулевое или иное огнестрельное ранение). Повреждающее действие механических факторов зависит также от состояния надежности, прочности или резистентности повреждаемых структур.

|  |
| --- |
|  |

**Прочностью**биологических структур (сухожилия, кости, кровеносные сосуды, мышцы и др.) называется их способность сопротивляться деформирующим воздействиям механических повреждающих агентов. **Пределом прочности**(e=P/F) называют отношение прилагаемой нагрузки (Р, кг) к площади поперечного сечения материала (F, см2). Эта величина характеризует напряжение, при котором ткань под действием деформации разрушается.

**Растяжение и разрыв.**Действие механических сил может вызвать растяжение живых структур. Растяжение - величина, обратная упругости или эластичности ткани (сопротивление деформации и способность к восстановлению исходного состояния), показывает, на какую часть (DL) первоначальной длины (L) удается растянуть испытуемый объект. **Показателем растяжимости**является относительное удлинение e=AL/L.

Эффект действия приложенной силы зависит от механической прочности структур, которая, в свою очередь, определяется предельной нагрузкой, необходимой для полного разрыва испытываемого тела. Наибольшим сопротивлением разрыву обладают кости (разрывающая сила - 800 кг/см2) и сухожилия (625 кг/см2). Разрывающая сила для сосудов равна 13-15 кг/см2, для мышц - 4-5 кг/см2. Комбинации отдельных тканей, составляющих структуру органа, оказывают большее сопротивление разрыву, чем каждая из них в отдельности.

С возрастом прочность и эластичность тканей уменьшаются. В связи с этим 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.

|  |
| --- |
|  |

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. Это наблюдается при повторных растяжениях связочного аппарата суставов, кожи, аорты и других органов. Растягиваемые ткани атрофируются, нарушается их функция. Например, от длительного растяжения желудка большим количеством пищи развиваются атрофия его стенок и понижение его двигательной и сократительной активности. Растяжение мочевого пузыря содержимым при затрудненных мочеиспусканиях сопровождается атрофией его стенок и ослаблением их сократительной способности. Растяжение легких при эмфиземе, бронхиальной астме понижает их эластические свойства и затрудняет выдох. При растяжении наблюдается изменение функционального состояния тканей. Так, например, при перерастяжении кишечник плохо сокращается.

**Сдавление.**Наибольшим сопротивлением к сдавлению обладают кости и опорно-двигательный аппарат. Так, для деформации бедренной кости путем сдавления требуется нагрузка в 685 кг/см2. Костные ткани черепа выдерживают давление до 500 кг/см2, при этом сопротивляемость их давлению в 1000 раз превышает сопротивление удару.

Мягкие ткани являются значительно более чувствительными к сжатию. Так, 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). Растущие опухоли вызывают атрофию (от давления) окружающих тканей.

|  |
| --- |
|  |

Особенно серьезные нарушения возникают в результате длительного давления на тело человека, попавшего в завалы при землетрясениях, взрывах бомб и т.п. Вскоре после освобождения

из-под завала (декомпрессии) возникают тотальные функциональные и морфологические расстройства - **«синдром длительного раздавливания»,**характеризующийся шоковой симптоматикой, прогрессирующей почечной недостаточностью с явлениями олиго- и анурии, развитием отеков, нарастающей общей интоксикацией организма.

**Удар.**Это совокупность механических явлений, возникающих при столкновении движущихся твердых тел (или движущегося тела с преградой), 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 (тупой или острый предмет, холодное или огнестрельное оружие, гидравлический удар, ударная волна и т. д.), скорости движения тел и величины кинетической энергии, площади соприкосновения травмирующего агента с поверхностью живого тела, от состояния травмируемой ткани и организма в целом. Например, характер огнестрельной раны зависит от живой силы ранящего снаряда, его формы и от вида тканей, которые он повреждает. **Живая сила**(сила удара) тем значительнее, чем больше масса снаряда и его скорость в момент попадания в ткани, лежащие на его пути; его действие распространяется и далеко за пределы раневого канала. Ружейно-пулеметная пуля, выпущенная с расстояния 1000 м, имеет силу удара около 80 кг/м2, 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 повреждения обширных рецепторных зон или значительного количества нервных волокон происходит срыв механизмов аварийной регуляции и срочных защитнокомпенсаторных реакций (спазм сосудов, выброс гормонов коры надпочечников, повышение свертываемости крови и др.), возникает общая реакция организма на механическую травму - травматический шок (см. разд. 4.3).

2.2. Болезнетворное действие звуков и шума

**Шум**- неприятный или нежелательный звук либо совокупность звуков, нарушающих тишину, оказывающих раздражающее влияние на организм человека и снижающих его работоспособность.

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).

Звуки высокой частоты (до 4000 Гц) при их одинаковой интенсивности воспринимаются человеком как более громкие. При превышении интенсивности звука 1 мкВт/см2 возможно его повреждающее действие на слуховой анализатор. При интенсивности звука свыше 3 кВт/см2 возникают нарушения общего состояния организма: возможны судороги, полная потеря сознания, паралич.

|  |
| --- |
|  |

**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. Это и есть 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. Интересную таблицу приводит немецкий журнал «Stern» (табл. 2-1).

**Таблица 2-1.**Уровни шума различных источников

|  |
| --- |
|  |

|  |  |
| --- | --- |
| **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 |

Из этой таблицы понятно, почему 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 как следствие - к дегенеративным изменениям в окончаниях преддверно-улиткового нерва и клетках 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. Начальные стадии нарушения слуха проявляются смещением порога слышимости. Повреждающее

действие шума на звуковой анализатор зависит от индивидуальной чувствительности организма и более выражено у лиц пожилого возраста, при аномалиях строения и заболеваниях органа слуха.

Неспецифическое действие шума на организм человека связано с поступлением возбуждения в кору больших полушарий головного мозга, гипоталамус и спинной мозг. На начальных этапах развивается запредельное торможение центральной нервной системы с нарушением уравновешенности и подвижности процессов возбуждения и торможения. Возникающее в дальнейшем истощение нервных клеток лежит в основе повышенной раздражительности, эмоциональной неустойчивости, ухудшения памяти, снижения внимания и работоспособности.

Ответная реакция организма на возбуждение гипоталамуса реализуется по типу стресс-реакции (см. разд. 4.1). 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.**Основными физическими характеристиками ультразвука как акустического излучения являются частота, интенсивность (или удельная мощность - Вт/см2) и давление (Па).

В последние годы ультразвук нашел применение 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 мозга и печени и других образований внутренних органов, установить места перелома и сращения костей, определить размеры сердца в динамике и т.д. Методы экстракорпоральной литотрипсии (ударноволнового фокусированного воздействия на камни в почках и желчном пузыре) также имеют ультразвуковую природу. Кроме полезного результата (разрушения твердых конкрементов), эти воздействия приводят к нежелательным последствиям в виде внутренних гематом в мягких тканях, прилегающих к конкрементам и находящихся в зоне фокуса ударного излучения.

**Биологический эффект ультразвука обусловлен его механическим, тепловым и физико-химическим действием.**Давление звука в ультразвуковой волне может меняться в пределах ±303,9 кПа (3 атм). Отрицательное давление способствует образованию в клетках микроскопических полостей с последующим быстрым их захлопыванием, что сопровождается интенсивными гидравлическими ударами и разрывами - кавитацией. **Кавитация**приводит к деполяризации и деструкции молекул, вызывает их ионизацию, что активирует химические реакции, нормализует и ускоряет процессы тканевого обмена.

Тепловое действие ультразвука связано в основном с поглощением акустической энергии. При интенсивности ультразвука 4 Вт/см2и воздействии его в течение 20 с температура тканей на глубине 2-5 см повышается на 5-60 °С. Положительный биологический эффект в тканях вызывает ультразвук малой (до 1,5 Вт/см2) и средней (1,5-3 Вт/см2) интенсивности.

|  |
| --- |
|  |

Ультразвук большой интенсивности (3-10 Вт/см2) 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. По сравнению с шумом высокой частоты ультразвук слабее влияет на функцию слухового анализатора, но вызывает более выраженные изменения функций преддверно-улиткового органа, повышает болевую чувствительность, нарушает терморегуляцию.

Следует отметить, что в современных ультразвуковых сканерах, изготовленных в России, максимальная интенсивность излучаемых колебаний не превышает 50 мВт/см2. При этом исследования воздействия ультразвука на биологические структуры (клетки крови, костную ткань, репродуктивные органы) показывают, что при уровнях средней интенсивности ультразвука до 100 мВт/см2 (используемых в диагностике) какие-либо существенные изменения в тканях не выявляются.

2.3. Действие барометрического давления

2.3.1. Действие пониженного барометрического давления. Горная (высотная) болезнь

Термин «высотная болезнь» описывает в основном церебральные и легочные синдромы, которые могут развиться у неакклима- ■визировавшихся 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 же возникающих при гипобарии нарушений и степень их выраженности зависят от величины падения барометрического давления (табл. 2-2).

|  |
| --- |
|  |

**Таблица 2-2.**Общее состояние организма при горной болезни в зависимости от атмосферного и парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (рО2)

|  |
| --- |
|  |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Высота, м** | **Атмосферное давление, мм рт. ст.** | **рО2, мм рт. ст.** | **Состояние организма** |
| 0-2500 | 760-560 | 159-117 | Хорошее |
| 2500-4000 | 560-462 | 117-97 | Без изменений |
| 4000-5000 | 462-405 | 97-85 | Первые симптомы высотной болезни |
| 5000-6000 | 405-354 | 85-74 | Значительно выраженная высотная болезнь |
| 6000-8000 | 354-267 | 74-56 | Резко выраженная высотная болезнь |
| Свыше8000 | Меньше 250 | Меньше 52 | Без кислородных приборов пребывание несовместимо с жизнью |

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 полузамкнутых полостях тела (придаточные полости носа, лобные пазухи, полость среднего уха, плевральная полость, желудочно-кишечный тракт). Раздражая рецепторы этих полостей, давление газов вызывает болевые ощущения, которые особенно резко выражены 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. Физическая нагрузка, переохлаждение, ожирение, расстройства местного кровообращения снижают сопротивляемость организма действию гипобарии.

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.**

**Горная (высотная) болезнь**вызывается снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе при подъеме на большие высоты. **Факторами риска горной болезни являются:**большая скорость подъема, постоянное проживание на высоте ниже 900 м, физическое напряжение, наличие сопутствующих сердечно-легочных заболеваний, возраст старше 50 лет, генетически опосредованная индивидуальная чувствительность (большей чувствительностью отличаются люди носители антигенов HLA-DR6 и HLA-DQ4). Спектр нарушений колеблется от легких расстройств до отека легких и мозга, которые чаще всего и являются причиной смерти. Частота болезни у детей такая же, как у взрослых; женщины менее чувствительны к развитию высотного отека легких, чем мужчины. Холодная температура является дополнительным фактором риска, так как холод повышает давление в легочной артерии и стимулирует симпатическую нервную систему, поэтому высотный отек легких встречается чаще в зимнее время. У альпинистов и лыжников, уже имеющих подобные эпизоды, на большой высоте может возникнуть внезапный рецидив. При этом высотный отек легких

быстро обратим (достаточно спуститься на меньшую высоту), что отличает его от острого респираторного дистресс-синдрома.

**По патогенезу высотный отек легких**не является кардиогенным, т.е. не связан с сердечной слабостью, он развивается вследствие повышения давления в системе легочной артерии. Гипоксия повышает возбудимость симпатической нервной системы, что вызывает констрикцию легочных вен и повышение капиллярного давления. Проницаемость капилляров возрастает под влиянием медиаторов воспаления, сосудисто-эндотелиального фактора роста, интерлейкина (IL-1) и фактора некроза опухолей (TNF), высвобождающихся из стромальных легочных клеток, альвеолярных макрофагов и нейтрофилов. Гипоксия может нарушить удаление воды и натрия из альвеолярного пространства, поскольку она снижает экспрессию генов, кодирующих субъединицы натриевых каналов и ?+/ К+-аденозинтрифосфатазы (Nа+/K+-АТФазы). Чувствительность к развитию отека легких может быть генетически обусловлена (повышенное выделение эндотелина-1 и сниженное образование оксида азота (NO), ухудшение трансэпителиального клиренса воды и натрия в легких). Отек легких может развиться уже на вторую ночь пребывания на высоте.

|  |
| --- |
|  |

**Горная (высотная) болезнь**вызывается снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе при подъеме на большие высоты. **Факторами риска горной болезни являются:**большая скорость подъема, постоянное проживание на высоте ниже 900 м, физическое напряжение, наличие сопутствующих сердечно-легочных заболеваний, возраст старше 50 лет, генетически опосредованная индивидуальная чувствительность (большей чувствительностью отличаются люди носители антигенов HLA-DR6 и HLA-DQ4). Спектр нарушений колеблется от легких расстройств до отека легких и мозга, которые чаще всего и являются причиной смерти. Частота болезни у детей такая же, как у взрослых; женщины менее чувствительны к развитию высотного отека легких, чем мужчины. Холодная температура является дополнительным фактором риска, так как холод повышает давление в легочной артерии и стимулирует симпатическую нервную систему, поэтому высотный отек легких встречается чаще в зимнее время. У альпинистов и лыжников, уже имеющих подобные эпизоды, на большой высоте может возникнуть внезапный рецидив. При этом высотный отек легких

быстро обратим (достаточно спуститься на меньшую высоту), что отличает его от острого респираторного дистресс-синдрома.

**По патогенезу высотный отек легких**не является кардиогенным, т.е. не связан с сердечной слабостью, он развивается вследствие повышения давления в системе легочной артерии. Гипоксия повышает возбудимость симпатической нервной системы, что вызывает констрикцию легочных вен и повышение капиллярного давления. Проницаемость капилляров возрастает под влиянием медиаторов воспаления, сосудисто-эндотелиального фактора роста, интерлейкина (IL-1) и фактора некроза опухолей (TNF), высвобождающихся из стромальных легочных клеток, альвеолярных макрофагов и нейтрофилов. Гипоксия может нарушить удаление воды и натрия из альвеолярного пространства, поскольку она снижает экспрессию генов, кодирующих субъединицы натриевых каналов и ?+/ К+-аденозинтрифосфатазы (Nа+/K+-АТФазы). Чувствительность к развитию отека легких может быть генетически обусловлена (повышенное выделение эндотелина-1 и сниженное образование оксида азота (NO), ухудшение трансэпителиального клиренса воды и натрия в легких). Отек легких может развиться уже на вторую ночь пребывания на высоте.

|  |
| --- |
|  |

**Высотный отек мозга**(конечная стадия острой высотной болезни) проявляется нарушением координации движения и нарушением сознания, сонливостью или даже ступором, реже судорогами, может сопровождаться кровоизлиянием в сетчатку глаза, параличами черепно-мозговых нервов вследствие повышенного внутричерепного давления. При подъеме на большую высоту практически у всех людей в той или иной степени происходит набухание мозга.

Как и при высотном отеке легких, гипоксия в мозгу приводит к активации симпатической нервной системы и появлению нейрогуморальных и гемодинамических изменений, способствующих повышению перфузии в микроциркуляторном русле и гидростатического давления в капиллярах, а также повышению их проницаемости.

В результате кислородного голодания изменяется состояние гематоэнцефалического барьера, в эндотелиоцитах образуется больше оксида азота и сосуды мозга расширяются, отсюда и головная боль, вызывающая тошноту и рвоту. Активаторами эндотелия могут служить брадикинин, активированная NO-синтаза, фактор роста эндотелия.

В классических опытах Поля Бера по моделированию горной болезни было установлено, что **основным этиологическим фактором**ее является не разрежение воздуха как такового, а **недостаток кислорода**и вызываемые этим **гипоксемия**(снижение содержания кислорода в крови) и **гипоксия**(кислородное голодание тканей). В нашей стране изучению горной болезни много внимания уделил Н.Н. Сиротинин. Им и его сотрудниками было установлено, что причиной остановки дыхания при горной болезни являются гипокапния и газовый алкалоз, вызываемые гипервентиляцией легких и удалением СО2 из альвеолярного воздуха. **В патогенезе горной болезни выделяют две стадии: стадию приспособления и стадию 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 (незначительно) артериальное давление, увеличивается количество эритроцитов в периферической крови [до (6-8)-1012/л] 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.

|  |
| --- |
|  |

**Стадия декомпенсации (собственно болезнь).**Эта стадия развивается, как правило, на высоте 5000 м и более (см. табл. 2-2). В результате гипервентиляции легких и снижения образования СО2 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 рефлексы. 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.

2.3.2. Действие повышенного барометрического давления. Кессонная болезнь

Болезнетворному действию повышенного атмосферного давления **(гипербарии)**подвергаются при погружении под воду при водолазных и кессонных работах.

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.

Основной же болезнетворный эффект гипербарии в период компрессии связан с повышенным растворением газов в жидких средах организма **(сатурацией).**Существует прямая зависимость между объемом растворенного газа в крови и тканях организма и его парциальным давлением во вдыхаемом воздухе. 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. Для предупреждения этих осложнений в водолазных работах целесообразно использовать кислородногелиевые смеси, поскольку гелий хуже (чем азот) растворяется в нервной ткани и является индифферентным для организма.

|  |
| --- |
|  |

При переходе из области повышенного барометрического давления в область нормального атмосферного давления **(декомпрессия)**развиваются основные симптомы **кессонной (декомпресси-**

**онной) болезни,**обусловленные снижением растворимости газов **(десатурацией)**. Высвобождающийся в избытке из тканей азот не успевает диффундировать из крови через легкие наружу и образует газовые пузырьки. Если диаметр пузырьков превышает просвет капилляров (свыше 8 мкм), возникает **газовая эмболия,**обусловливающая основные проявления декомпрессионной болезни - мышечно-суставные и загрудинные боли, нарушение зрения, кожный зуд, вегетососудистые и мозговые нарушения, поражения периферических нервов.

**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 303,9 кПа (3 атм) оказывает благоприятный эффект, активируя процессы тканевого дыхания и дезинтоксикации. Повышение давления вдыхаемого кислорода до 810,4-1013 кПа (8-10 атм) вызывает явления тяжелой интоксикации вследствие активации свободнорадикального окисления, образования свободных радикалов и перекисных соединений

2.4. Болезнетворное действие низкой температуры. Гипотермия

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. Возникновение и выраженность изменений в организме при его охлаждении зависят от температуры окружающей среды и характера ее воздействия (воздух, вода), скорости движения воздуха (ветер) и его влажности, изоляционных свойств тепловой защиты организма и других факторов. Различают общее и местное охлаждение организма.

|  |
| --- |
|  |

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

2.5. 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**(см. главу 4);

**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. Кроме того, в коже животных и человека обнаружен ожоговый аутоантиген, отсутствующий у здоровых людей и в тканях с другим характером повреждения;

**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.

Повышение температуры тела сопровождается резким учащением дыхательных движений, вызванных раздражением дыхательного центра нагретой кровью (П.Н. Веселкин), 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, Х 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.

|  |
| --- |
|  |

Острое перегревание организма с быстрым повышением температуры тела и длительное воздействие высокой температуры окружающей среды могут вызвать **тепловой удар.**Основные нарушения в организме при тепловом ударе представлены на рис. 2-1.

Смерть при тепловом ударе возникает от паралича дыхательного центра.

**Рис. 2-1.**Патогенез теплового удара. АД - артериальное давление

2.6. Повреждающее действие лучей солнечного спектра

2.6.1. Действие ультрафиолетового излучения

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

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.

**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. В конечном счете 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 отечностью, 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 (см. главу 3).

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 280-200 нм (область С) может привести к инактивации холекальциферола - к превращению его в

индифферентные (супрастерины) и даже вредные (токсистерин) вещества, что необходимо учитывать при профилактических УФоблучениях.

Длительное чрезмерное УФ-облучение 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 так называемыми **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).

Известны случаи повышенной чувствительности к УФизлучению - **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 УФизлучению 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.**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 (см. раздел 2.5). Солнечный удар нередко возникает при длительном пребывании на пляже.

2.7. Болезнетворное действие электрического тока

**Электрическим током**называют упорядоченное движение заряженных частиц.

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.

**Сила тока.**При одной и той же силе переменный ток (периодически изменяющий свое направление в цепи) более опасен, чем постоянный (табл. 2-3). Ток силой 100 мА является смертельно опасным. Переменный ток 50-60 Гц силой 12-25 мА вызывает судороги («неотпускающий»); основная опасность его заключается в «приковывании» пораженного к захваченному им токоведущему предмету.

**Напряжение**- это величина, численно равная работе, совершаемой при перемещении единичного положительного заряда на участке электрической цепи. Напряжение действующего на организм источника тока до 40 В смертельных поражений не вызывает, при напряжении 1000 В летальность достигает 50%, при напряжении 30 000 В - 100%. Опасность поражения переменным током при напряжении 42,5 В равна опасности поражения постоянным током при напряжении 120 В. Однако постоянный ток менее опасен, чем переменный, только до напряжения 450-500 В. При более высоком напряжении постоянный ток становится более опасным, чем переменный (см. табл. 2-3).

**Таблица 2-3.**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 | Зуд, ощущение нагрева |
| 12-15 | Руки трудно оторвать от электродов, сильные боли в пальцах, кистях рук. Состояние терпимо 5-10 с | Усиление нагрева |
| 20-25 | Руки парализуются немедленно, «неотпускающий» ток. Очень сильные боли. Затрудняется дыхание. Состояние терпимо не более 5 с | Еще более значительное усиление нагрева. Незначительное сокращение мышц рук |
| 50-80 | Паралич дыхания. Начало трепетания желудочков сердца\* | Сильное ощущение нагрева. Сокращение мышц рук. Судороги. Затруднение дыхания |
| 90-100 | Паралич дыхания. При длительности 3 с паралич сердца или устойчивое трепетание желудочков\* | Паралич дыхания |
| 3000 и более | Паралич дыхания и сердца привоздействии более 0,1 с. Разрушениетканей тела образовавшимся джоулевым теплом | Паралич дыхания |

\* Эти данные получены не при непосредственном опыте, а главным образом путем анализа несчастных случаев и последующего определения величины тока.

**Сопротивление тканей**(величина, характеризующая противодействие участка тела человека электрическому току) обусловлено преобразованием электрической энергии в другие виды энергии. Суммарное (полное) сопротивление тела человека к переменно-

му электрическому току называется **импедансом**и складывается из активного (омического) и реактивного (емкостного) сопротивления тканей. Наибольшим сопротивлением электрическому току обладает наружный эпидермальный слой кожи (до 2 000 000 Ом), далее по убывающей следуют сухожилия, кости, нервы, мышцы, кровь. Наименьшим сопротивлением обладает спинно-мозговая жидкость. Общее сопротивление тела человека составляет в среднем 100 000 Ом (от 1000 до миллионов Ом). Сопротивление кожи снижается при ее увлажнении, а также при повышении силы и напряжения тока. Ток напряжением 10-40 В вызывает пробой эпидермиса; при увеличении напряжения до 220 В сопротивление резко снижается, приближаясь к сопротивлению кожи, лишенной наружного эпидермального слоя.

**Направление прохождения электрического тока через тело.**Восходящий постоянный ток опаснее нисходящего, поскольку возбуждение, поступающее из синусового узла, сталкивается с встречной волной электрического тока, что вызывает остановку сердца или фибрилляцию желудочков. При нисходящем токе волна возбуждения, исходящая из синусового узла, усиливается электрическим током, при этом в момент размыкания цепи возможно возникновение фибрилляции сердца. Асинхронное возбуждение мышечных волокон объясняется тем, что после отключения источника электричества исчезающее электромагнитное поле, рассеиваясь в пространстве, будет индуцировать токи различной силы в кардиомиоцитах. В участках сердца, находящихся в центре магнитных линий, будет индуцироваться более сильный ток, а его направление будет таким же, каким оно было в момент размыкания цепи.

|  |
| --- |
|  |

**Фактор времени.**С увеличением времени прохождения через тело патогенный эффект действия электрического тока возрастает. Так, если действие тока напряжением 1000 В в течение 0,02 с не сопровождается развитием выраженных нарушений, то при экспозиции в 1 с оно неизбежно приводит к смертельному исходу.

**Частота переменного тока.**Считается, что патогенным эффектом (возникновение фибрилляции желудочков) обладает переменный ток частотой 40-60 Гц. Переменные токи частотой 1 000 000 Гц и выше не опасны, но при высоком напряжении (токи Тесла, д'Арсонваля, диатермические токи) они оказывают тепловое действие и применяются с лечебной целью.

**Состояние реактивности организма.**Утомление, ослабление внимания, легкое и умеренное алкогольное опьянение, гипоксия, пе-

регревание, тиреотоксикоз, сердечно-сосудистая недостаточность снижают резистентность организма к электротравме. Тяжесть поражения электротравмой в значительной степени снижается при эмоциональном напряжении, вызванном ожиданием действия тока, в состоянии наркоза и глубокого (близкого к наркозу) опьянения.

**Механизмы повреждающего действия электрического тока.**Электротравма может вызвать местные (знаки тока, ожоги) и общие изменения в организме.

Местные реакции на электротравму. Знаки тока, ожоги возникают главным образом на местах входа и выхода тока в результате превращения электрической энергии в тепловую (тепло ДжоуляЛенца). **Знаки тока**появляются на коже, если температура в точке прохождения тока не превышает 120 °С, 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 °С 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). В результате значительным образом изменяется функциональное состояние клеток. 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).**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.

|  |
| --- |
|  |

Непосредственными причинами **смерти**при электротравме являются 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.