Реферат на тему:

БОЛЕЗНЕТВОРНЫЕ ФАКТОРЫ

## БОЛЕЗНЕТВОРНЫЕ ФАКТОРЫ

Классификация болезнетворных факторов окружающей среды.

Патогенное воздействие низкого барометрического давления.

Особенности патогенеза горной и высотной болезни.

Классификация болезнетворных факторов окружающей среды. Выделяют 5 (пять) групп болезнетворных факторов:

1) физические – звук, шум, изменение барометрического давления, низкие и высокие температуры, лучи солнечного спектра и излучение лазера, электрический ток, ионизирующее излучение, факторы космического полета.

2) химические – алкоголь и курение, неадекватное применение лекарственных препаратов, тяжелые металлы и их соли, дефицит или избыточное поступление в организм витаминов, микроэлементов, белков, жиров или углеводов, пестициды, производственные пыли, кислоты и щелочи, ароматические углеводороды.

3) биологические – микроорганизмы, гельминты и другие паразиты, членистоногие и насекомые, биологические препараты (антитоксические сыворотки, вакцины, кровь для переливания и ее компоненты.

4) психогенные – негативная информация, которая может вызвать заболевание. Эта негативная информация воспринимается посредством слухового и зрительного анализаторов.

5) социальные – негативное влияние со стороны общества и общественной жизни и способны вызвать заболевание. Это: а) социальные катаклизмы – войны, революции и пр.

б) недостатки общественного строя – низкая зарплата, неблагоустроенное жилье и рабочее место, проблемы с водоснабжением и прочее.

в) недостатки системы социального обеспечения – недоступность сан. -кур. лечения, высокая стоимость лекарств и многих медицинских процедур, платное лечение, недоступность социальной помощи и пр.

г) недостатки условий труда – проф. вредности и т.д.

г) нарушенная экологическая обстановка. .

Патогенное воздействие низкого барометрического давления. Низкое барометрическое давление вызывает нарушения в организме. Состояние организма в результате действия низкого барометрического давления называется гипобарией.

Гипобарии наблюдаются при: а) подъеме в горы;

б) разгерметизации летательных аппаратов;

в) полете в негерметичных летательных аппаратах.

Патогенное действие гипобарий на организм связано с изменением физических характеристик 2 (двух) газов – азота N2 и кислорода О2.

Эти физические характеристики следующие: = растворимость;

= объем;

= содержание во вдыхаемом воздухе.

1. Растворимость газов. По мере снижения барометрического давления растворимость газов уменьшается. Газы начинают выделятся в виде пузырьков, заполняют сосуды и проникают в ткани.

Последствия: газовая эмболия сосудов. Особенно опасна газовая эмболия мозговых и коронарных сосудов.

Разновидности: а) эффект закипания крови, мочи, слюны - при быстром снижении барометрического давления; б) эффект подкожной эмфиземы – развивается при скоплении пузырьков в подкожножировой клетчатке.

Взрывная декомпрессия: это стремительное закипание биологических жидкостей в сочетании с подкожной эмфиземой. Возникает при стремительном снижении барометрического давления.

Объем газов. При снижении барометрического давления объем газов увеличивается и оно расширяются. Активируется следующая патогенетическая цепочка:

↓ барометрического давления

↓

расширение газов в полостях (желудок, кишечник, воздухоносные пути, барабанная полость)

↓

давление газов на рецепторы

↓

болевой синдром

При стремительном снижении барометрического давления возможны разрывы стенок полых органов – баротравмы.

3. Содержание кислорода О2 во вдыхаемом воздухе. В качестве последствий разворачивается следующая патогенетическая цепочка:

↓ содержания О2 в воздухе

↓

↓ уровня О2 в крови – гипоксемия

↓

гипоксия (дефицит О2 в тканях)

↓

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Система дыхания | ССС | Система крови | Нервная система |
| Раздражение ДЦ  ↓  Гипервентиляция легких  ↓  Вымывание СО2  из крови  ↓  Угнетение ДЦ (гипокапния)  + нарушения дыхания  ↓  Паралич ДЦ | Активация сосудодвиг. Центра  ↓  Увеличение АД  ↓  Нагрузка на сердце | Стимуляция эритропоэза  ↓  Эритроцитоз  ↓  Нагрузка на сердце | Эйфория  ↓  УгнетениеЦНС  + депрессия |
| Смерть от паралича ДЦ | | | |

Нозологические единицы гипобарий.:

= высотная болезнь;

= горная болезнь.

1. Высотная болезнь – развивается при стремительном снижении барометрического давления. Наблюдается при разгерметизации летательных аппаратов.

В патогенезе: = взрывная декомпрессия;

= баротравмы.

2. Горная болезнь – развивается при медленном снижении барометрического давления. Наблюдается при пешеходном подъеме в горы. В патогенезе: = снижение содержания О2 во вдыхаемом воздухе.

2. Болезнетворное влияние на организм высокого барометрического давления. Гипербарическая оксигенация.

Болезнетворное влияние на организм высокого барометрического давления. Термин "гипербария". Гипербария – состояние под влиянием высокого барометрического давления. Гипербария наблюдается при: = водолазных работах;

= кессонных работах;

= в подводном флоте;

= в специальных барокамерах.

При повышении барометрического давления изменяются физические характеристики 2-х (двух) газов: азота N2 и кислорода О2.

К физическим характеристикам, которые изменяются при повышении барометрического давления, относятся:

1) растворимость N2 и О2.

2) объем N2 и О2 в полостях организма.

1. Растворимость N2 и О2. При повышении барометрического давления растворимость N2 и О2 увеличивается. Следовательно, концентрация N2 и О2 в крови и в тканях также увеличивается.

а) N2 - макс. поглощение N2 следующими тканями: = жировая ткань;

= белое вещество мозга;

= желтый костный мозг.

Наиболее опасно увеличение концентрации N2 в белом веществе мозга. N2 обладает наркотическим действием, которое проявляется сначала эйфорией, затем – головные боли, галлюцинации, головокружение, нарушение координации движений.

Для предупреждения этих нежелательных эффектов в водолазных костюмах в газовых смесях N2 заменяют на инертный газ гелий.

б) О2 – избыток О2 в крови и в тканях может вызвать токсический эффект. Токсический эффект зависит от индивидуальной чувствительности организма к избытку О2.

Токсический эффект избытка О2 (= кислородное отравление) проявляется в 2-х (двух) формах: = легочная форма;

= судорожная форма.

Легочная форма кислородного отравления: это раздражение верхних дыхательных путей. Проявления: = гиперемия слизистых;

= набухание слизистых;

= жжение и сухость во рту;

= боль за грудиной;

= сухой кашель;

= трахеобронхит.

Судорожная форма кислородного отравления:

сначала – вегетативные нарушения: = тошнота;

= тахикардия;

= головокружение.

Затем - = парестезии (извращение чувствительности);

= мышечные подергивания;

= судороги (протекают как приступ эпилепсии)

Механизм токсического действия избытка О2 - повреждение клеточных структур в результате: = активации ПОЛ;

= нарушения синтеза макроэргов;

= угнетения дыхательных ферментов, которые содержат SH-группы.

Все перечисленные механизмы повреждения развиваются за счет образования свободных радикалов. Другими словами, повреждение клетки при кислородном отравлении происходит по свободнорадикальному механизму.

2. Объем N2 и О2. При повышении барометрического давления объем газов в полостях тела уменьшается (газы сжимаются). Отсюда возникают:

а) вдавление барабанной перепонки, возможен ее разрыв - сильные боли в ушах;

б) сжатие кишечных газов и болевой синдром;

в) сдавление периферических и кожных сосудов → переполняются кровью внутренние органы → возможны кровоизлияния во внутренние органы с нарушением их функций

Гипербарическая оксигенация. Это один из методов лечения. Его суть: вдыхание О2 под большим давлением в специальных барокамерах.

Показания: состояния, при которых Hb исключен полностью или частично из транспортировки О2 к тканям. К этим состояниям относятся: = о. постгеморр. анемия;

= отравление СО2;

= образование MetHb и карбHb

Принцип: за счет подачи О2 под большим давлением увеличивается доля растворенной фракции О2. О2 доставляется к тканям в растворенном, не связанном с Нв виде.

3. Гипотермии. Особенности жизнедеятельности на фоне снижения температуры тела. Компенсаторные реакции, фаза декомпенсации, причины смерти.

Простуда как результат общего охлаждения.

Гипотермии. При массивном действии холода наблюдаем общее охлаждение.

Механизм. Снижение теплопродукции, увеличение теплоотдачи. Комбинация этих факторов. Комбинация этих факторов. Чаще это усиленная теплоотдача при нормальной теплопродукции.

Особенности жизнедеятельности на фоне снижения температуры тела. В норме ректальная температура = 36,0-36,9О С.

Снижение ректальной температуры до 30,0-32,0О С - наблюдаются обратимые изменения функций организма:

а) сначала – усиление работы ССС и системы дыхания, интенсификация энергетического обмена: ↑ ЧД, ↑ЧСС, ↑АД, ↑ скорости кровотока.

б) затем - ↓ЧД, ↓ ЧСС, сонливость, скованность движений.

Снижение ректальной температуры до 26,0-27,0О С - угнетение дыхания и сердечной деятельности, ↓ интенсивности обмена веществ, угнетение мышечной активности, сознание отсутствует, рефлексы ослаблены.

Снижение ректальной температуры ниже 26,0О С - фаза угасания жизненных функций: ↓↓↓ энергетического обмена, гипоксия, нарушение сердечной деятельности и дыхания, ослабление тонуса мышц, исчезновение спинальных рефлексов.

Снижение ректальной температуры до 20,0-17,0О С - смерть от остановки дыхания.

Компенсаторные реакции, фаза декомпенсации, причины смерти. Защитно-компенсаторные реакции направлены на:

а) ограничение теплоотдачи – спазм сосудов, уменьшение потоотделения, замедление дыхания.

б) увеличение теплопродукции – мышечная дрожь, интенсификация распада гликогена в печени и мышцах, повышение уровня глюкозы в крови и повышение потребления кислорода, усиление обмена веществ.

Декомпенсация: снижение температуры, прекращение мышечной дрожи, расширение сосудов, уменьшение потребления кислорода и интенсивности обмена веществ, торможение функций коры и подкорковых центров (→ ↓ АД, ЧСС, ЧД).

Смерть от паралича дыхательного центра.

Гибернация – искусственное снижение температуры под наркозом. Используется в кардио- и нейрохирургии для снижения потребности организма в кислороде и предупреждения временной ишемии мозга. Основано на угнетении функций ЦНС при охлаждении и снижении чувствительности нервных клеток к недостатку кислорода.

Простуда как результат общего охлаждения. Простуда возникает у людей с нетренированным аппаратом терморегуляции. Характер охлаждения (местное или общее) существенной роли не играет. Пусковой механизм – сосудодвигательные рефлексы: сначала спазм, потом расширение. Причем расширение происходит не только в области, подвергшейся охлаждению, но и в отдаленной.

Пример: в системе дыхания расширение сосудов приводит к увеличению их проницаемости для микробов и их токсинов, угнетению активности мерцательного эпителия, уменьшению образования слизи. В результате – развитие заболевания.

4. Термические ожоги: степени тяжести, механизмы возникновения.

Различают 4 (четыре) степени: 1 ст. – эритема (покраснение кожи;

2 ст. – образование пузырей;

3А ст. – частичный или полный некроз мальпигиева (росткового) слоя кожи;

3Б ст. – полный некроз кожи на всю ее толщину;

4 ст. – некроз кожи и подлежащих тканей.

Механизм возникновения: воспаление и коагуляция белков, которые приводят к гибели клеток и некрозу тканей.

Из старого АДО: значение воспалительного отека в том, что он ограждает от повреждения глубжележащие ткани. Поэтому при ожогах горячей водой и паром ожоговый шок возникает реже, т.к быстро образуются пузыри и возникает выраженный отек. При ожогах пламенем, сопровождающихся глубокими поражениями, больше предпосылок для ожоговой болезни.

5. Ожоговая болезнь: определение, периоды развития.

Патогенез ожогового шока и ведущие патогенетические факторы.

Характеристика общей токсемии и септикотоцемии, реконвалисценция.

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

Периоды развития:

1. Ожоговый шок – возникает при обширных и глубоких ожогах (более 15% поверхности тела, у детей и пожилых – даже при меньших площадях). Шок – остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах, недостаточным снабжением кислородом, неадекватным удалением из тканей продуктов обмена и проявляющийся тяжелым нарушением функций организма.

Различают 2 (две) стадии ожогового шока - эректильную (возбуждения с повышением АД) и торпидную (угнетения со снижением АД и затемнением сознания). В связи с активацией симпатоадреналовой системы резко выражена вазоконстрикция.

Ведущие патогенетические факторы: гиповолемия, болевое раздражение, выраженное повышение проницаемости сосудов.

А) Гиповолемия. В первые 12-36 часов резко уменьшается проницаемость капилляров и жидкость в значительных количествах выходит в ткани. В месте повреждения эта жидкость, в основном, испаряется и ОЦК снижается.

Гиповолемия и снижение ОЦК

↓

Снижение сердечного выброса

↓

Снижение АД

↓

Активация барорецепторов

↓

Активация ЦНС

↓

Активация САС

↓

Спазм сосудов, централизация кровообращения

↓

Снижение нутритивного кровотока.

Усиление шунтового кровотока.

Гипоксия.

Б) Болевое раздражение. Стимулирует включение симпатоадреналовой системы, выброс катехоламинов и кортикостероидов. Происходит сосудистый спазм в коже, почках, брюшной полости и ограничение кровотока в этой области. Напротив, в жизненно важных органах (сердце и мозге) кровоток сохраняется, происходит централизация кровообращения. Эта реакция носит компенсаторный характер.

В) Выраженное повышение проницаемости сосудов. Резкое ограничение перфузии кожи, почек и брюшной полости приводит к ишемии. Возникает гипоксия. Она включает вазодилятаторный компенсаторный механизм, образуются БАВЫ, которые:

а) расширяют сосуды;

б) повышают их проницаемость;

в) нарушают реологические свойства крови.

Вазоактивных веществ образуется очень много и это меняет микроциркуляцию в тканях. В результате жидкость выходит из сосудов в ткани, уменьшается венозный возврат к правому сердцу. Снижается сердечный выброс и уменьшается АД. Боль приводит к угнетению рефлекторной регуляции ССС и усугубляет нарушения.

2. Общая токсемия: на месте ожога образуются продукты распада тканей, денатурированные белки, биологически активные амины, полипептиды, а также образуются ожоговые антитела. Развивается аутоинтоксикация, которая приводит к общей токсемии.

Из старого Адо: увеличивается проницаемость кишечной стенки, в кровь поступают продукты разложения пищевых масс.

3. Септикотоцемия: обожженная кожа теряет барьерные функции и ожоговая рана легко инфицируется, развивается интоксикация бактериальными токсинами.

Из старого Адо:

В крови: гемолиз, нарушения свертывания и гемопоэза, анемия.

Белковый обмен:

1) потеря белка за счет его экссудации на месте ожога;

2) распад белка в других тканях под действием протеаз, которые попали в кровь из поврежденных клеток.

В почках: последствия влияния токсических веществ, нарушений гемодинамики и функций надпочечников. Возможно развитие нарушений от обратимой олиго-анурии до хронических нефрозов и нефрозонефритов.

Иммунитет: образуются антигенные вещества по типу аутоаллергенов, развивается сенсибилизация и выработка неспецифических аутоантител.

У детей: течение тяжелее, чем у взрослых. Чем моложе ребенок, тем неблагоприятнее исход. Шок развивается при повреждении 8% поверхности тела (у взрослых – 20-30%). Отекает не только раневая поверхность, но и отдаленные участки тела. Изменения крови, белкового обмена выражены сильнее, чем у взрослых.

4. Реконвалисценция.

6. Перегревание: механизмы, последствия, причины смерти

Перегревание – повышение температуры тела вследствие уменьшения теплоотдачи.

При температуре окружающей среды свыше 33ОС теплоотдача осуществляется за счет потоотделения. Высокая влажность, непроницаемая одежда и т.д. приведут к ограничению отдачи тепла.

Последствия:

1) тепловая одышка – учащение ЧД вследствие раздражения ДЦ теплой нагретой кровью;

2) увеличение ЧСС и АД;

3) сгущение крови, нарушения ВЭО, гемолиз эритроцитов, интоксикация продуктами распада гемоглобина, нарушения свертывания.

В дальнейшем – перенапряжение защитных механизмов и их истощение: торможение функций ЦНС, урежение ЧД, ЧСС, снижение АД, гипоксия.

Смерть от паралича ДЦ.

Из старого АДО: тепловой удар – перегревание свыше 42ОС. Сухая, горячая кожа, снижение потоотделения, слабость, возможна потеря сознания, бред, галлюцинации, судороги, ЧД и АД снижаются. Смерть от паралича ДЦ.

7. Перегрузки. Определение, классификация, звенья патогенеза, последствия.

Перегрузки – это результат влияния на организм ускорения. Наблюдаются на активных участках полета космического корабля (взлет, посадка). Направлены в сторону, противоположную движению.

Классификация:

= по длительности – длительные (более 1 сек) и ударные (менее 1 сек)

= по скорости и характеру нарастания – равномерные, пикообразные и т.д.

= по отношению к оси тела человека – а) продольные и поперечные;

б) положительные и отрицательные.

Последствия:

= перемещение и перераспределение массы крови;

= нарушение оттока лимфы;

= смещение органов и мягких тканей.

Наиболее страдающие системы – ССС, дыхательная и нервная.

Поперечные перегрузки приводят к нарушению кровообращения в сосудах легких, механическому сжатию отдельных участков легких, нарушению кровообращения в малом круге, снижен6ию оксигенации крови.

Продольные перегрузки положительные – от головы к ногам, движение вверх. Масса крови стремится в нижние отделы туловища. Затрудняется венозный приток к правому сердцу, уменьшается кровенаполнение полостей, УО и МОК. Уменьшается кровенаполнение краниальных сосудов, возможно нарушение зрения в виде пелены. Сниженное АД раздражает синокаротидные зоны, появляется тахикардия, даже аритмия. Возможны нарушения дыхания и боли в эпигастрии.

Продольные перегрузки отрицательные – от ног к голове, движение вниз. Масса крови стремится вверх. Происходит переполнение кровью сосудов головы. АД в области синокаротидных зон повышается и рефлекторно замедляется ЧСС, возможны аритмии. Сильные болевые ощущения в голове и глазах, кровоизлияния в склеру и веки.

8. Повреждения электрическим током.

Факторы, определяющие степень тяжести электротравмы.

Механизм повреждающего воздействия, местные и общие реакции. Причины смерти.

Электричество: природное (молния) и техническое.

Патогенное воздействие электрического тока – электротравма.

Зависит от факторов, определяющих степень тяжести электротравмы.

Факторы, определяющие степень тяжести электротравмы.

Вид тока: переменный, постоянный.

Сила тока: при одной и той же силе переменный ток более опасен, чем постоянный. Ток силой 100 мА является смертельно опасным.

Напряжение постоянного тока: до 40 В не вызывает летальных повреждений;

1000 В – летальность 50%;

30 000 В – летальность 100%.

Напряжение переменного тока: до 450-500 В переменный ток более опасен, чем постоянный, при 42,5 В опасность эквивалентна постоянному при 120 В.

Сопротивление тканей (импеданс): активное (омическое) и реактивное (емкостное). Наибольшее сопротивление – эпидермальный слой кожи, затем – сухожилия, кости, нервы, мышцы, кровь. Наименьшее – спинномозговая жидкость.

Влажность кожи уменьшает сопротивление.

Направление прохождения тока через тело: восходящее и нисходящее.

Восходящее: анод ниже, чем катод. Синусовый узел – под возбуждающим действием катода, а верхушка – под подавляющим действием анода. Импульс из синусового узла сталкивается на пути с торможением проводимости, что приводит к фибрилляции при замкнутой цепи.

Нисходящее: синусовый узел подавлен анодом. Волна возбуждения из него усиливается катодом и фибрилляция возникает только в момент размыкания цепи.

Фактор времени: зависимость прямо пропорциональная.

Частота переменного тока: постоянный патологический эффект наблюдается при частоте переменного тока до 40-60 ГЦ.

1 000 000 Гц – переменный ток с такой частотой не является патогенным. Напротив, при высоком напряжении оказывает тепловой воздействие (дарсонвализация, диаметрические токи).

Состояние реактивности организма: устойчивость к электротравме снижается при утомлении, ослаблении внимания, алкогольном опьянении, гипоксии, тиреотоксикозе, заболеваниях сердца и сосудов. Степень травмы утяжеляется в состоянии ожидания действия тока, наркоза, опьянения.

Механизм повреждающего воздействия, местные и общие реакции: местные и общие изменения.

Местные реакции. Знаки тока и ожоги.

Знаки тока – небольшие образования сероватого цвета, твердые, окаймленные волнообразным возвышением. По окружности – ветвистый рисунок красного цвета, обусловленный параличом кровеносных сосудов. Образуются в местах входа и выхода тока в результате превращения электрической энергии в тепловую.

Ожоги - контактные и термические.

Общие реакции:

1) возбуждение рецепторов;

2) возбуждение скелетной и гладкой мускулатуры;

3) возбуждение железистой ткани.

Отсюда тонические судороги, возможны переломы и вывихи конечностей, спазм голосовых связок, остановка дыхания, повышение АД, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Сопровождается выбросом катехоламинов (адреналин и норадреналин). Оказывает электрохимическое действие.

Электрохимическое действие: на участке тканей у анода скапливаются положительные ионы и формируется кислая реакция. Отрицательные ионы скапливаются у катода и возникает щелочная реакция.

Под анодом – коагуляция белка и коагуляционный некроз.

Под катодом – набухание коллоидов и колликвационный некроз.

Причины смерти: остановка дыхания и сердца.

Остановка дыхания: = поражение ДЦ;

= спазм позвоночных артерий;

= спазм дыхательной мускулатуры;

= ларингоспазм, нарушение проводимости дыхательных путей.

Остановка сердца: = фибрилляция желудочков;

= спазм коронарных сосудов;

= поражение сосудодвигательного центра;

= повышение тонуса блуждающего нерва.

9. Источники и природа радиоактивного облучения. Степень повреждающего воздействия, ОБЭ. Первичное действие: свободные радикалы, радиолиз воды, радиотоксины. Действие на клетки. Лучевые ожоги. Степень тяжести, формы, звенья патогенеза лучевой болезни. Хроническая лучевая болезнь

Источники и природа радиоактивного облучения.

Внешние источники излучения – производство, радиоактивная аппаратура, ядерные реакторы, ускорители заряженных частиц, радиоактивные изотопы, добыча и переработка радиоактивных руд, курсы лечения больных, применение ядерного оружия, аварийные выбросы.

Внутренние источники излучения – радиоактивные вещества, поступающие в организм с пищей, водой, через кожные покровы.

По природе все излучения делятся на:

= электромагнитные: рентгеновское излучение и гамма-лучи, которые сопровождают радиоактивный распад.

= корпускулярные: - альфа-лучи (ядра гелия);

бета-лучи (электроны);

протоны;

нейтроны;

пи-мезоны.

Степень повреждающего воздействия, ОБЭ.

Повреждающее воздействие зависит от проникающей способности частиц. Чем короче путь в тканях, тем больше вызванная ими плотность ионизации и сильнее повреждающее воздействие.

Пример: наибольшая ионизирующая способность у альфа-лучей, длина их пробега в биологических тканях составляет несколько десятков микрометров. Наименьшая – у гамма-лучей, обладающих большей проникающей способностью.

Относительная биологическая эффективность (ОБЭ) – показатель, который используют для количественной оценки биологического эффекта. Критерии: смертность, гематологические и морфологические изменения в органах и тканях, влияние на половые железы и репродуктивную функцию и др.

ОБЭ зависит от: = вида облучения;

= поглощенной дозы (единица измерения – грэй ГР);

= мощности;

= кратности – однократное, дробное, длительное;

= площади облучаемой поверхности (общее, местное);

= индивидуальной реактивности;

= возраста, пола, функциональных особенностей организма.

Первичное действие: свободные радикалы, радиолиз воды, радиотоксины. Повреждающее действие делиться на 3 (три) этапа:

1) первичное действие;

2) воздействие на клетку;

3) воздействие на организм.

1. Первичное действие. Может быть прямое и непрямое.

= прямое – а) возбуждение и ионизация молекул и образование свободных радикалов ОН - и НО-, а также перекиси водорода Н2О2

б) радиолиз воды, в ходе которого молекулы воды разлагаются на те же ОН - , НО - и Н2О2

Образование свободных радикалов – пусковой механизм биологического воздействия излучения.

Свободные радикалы взаимодействуют с SH-группами ферментных систем и переводят их в неактивные дисульфидные группы (S=S).

= непрямое – изменение структуры ДНК, РНК, ферментов, белков и др. Причина – радиолиз воды и растворенных в ней веществ, что влечет усиление активности окислительных реакций по любым связям.

При взаимодействии свободных радикалов с белками, нуклеиновыми кислотами и липидами происходит окисление ненасыщенных жирных кислот и фенолов, образуются липидные и хиноновые радиотоксины. Они:

угнетают синтез нуклеиновых кислот;

подавляют активность ферментов;

повышают проницаемость биологических мембран;

изменяют диффузионные процессы в клетке.

Повышение проницаемости мембран лизосом и митохондрий приводит к освобождению и активации ДНК-азы, РНК-азы, катепсинов, фосфатазы и др. Эти ферменты могут достичь любой органеллы клетки, проникнуть в нее благодаря повышенной проницаемости мембран органелл. В результате распад клетки продолжается.

2. Действие ионизирующей радиации на клетки. "Радиочувствительность ткани прямо пропорциональна пролиферативной активности и обратно пропорциональна степени дифференцировки клеток" (Бергонье И., Трибондо Л., 1906).

Эффект – от временной задержки размножения до гибели.

По степени – лимфоидные органы;

костный мозг;

семенники;

яичники;

слизистая ЖКТ;

эпителий кожи.

Радиочувствительность зависит от:

наследственности;

активности энергообмена;

интенсификации метаболизма;

активности и баланса ферментов;

устойчивости биологических мембран;

наличия в клетке предшественников радиотоксинов.

Изменения в клетке могут быть: а) обратимые - проявляются сразу или через несколько минут, затем исчезают:

= ингибирование нуклеинового обмена;

= нарушение проницаемости мембран;

= липкость хромосом;

= глыбчатость ядра;

= задержка митозов.

б) летальные:

гибель до вступления в митоз (интерфазная). Причина: нарушение проницаемости мембран лизосом и митохондрий, освобождение ферментов, разрушение структур клетки и разобщение окислительного фосфорилирования.

гибель в момент митоза (митотическая или репродуктивная). Причина: структурные повреждения хромосом.

3. Действие ионизирующей радиации на организм. Может быть местное и общее действие. Местное действие – лучевые ожоги. Различают периоды течения:

= ранняя лучевая реакция;

= скрытое воспаление;

= острое воспаление;

= восстановление.

Степень тяжести зависит от дозы:

= 1 ст. – легкая – 8-12 Гр.;

= 2 ст. – средняя – 12-20 ГР.

= 3 ст. – тяжелая – более 20 Гр.

Общее действие – острая и хроническая лучевая болезнь.

Лучевая болезнь. В зависимости от дозы может развиваться: а) костно-мозговой синдром (типичная форма); б) кишечная форма; в) токсемическая форма; г) церебральная форма

А) Типичная форма (костномозговой синдром).

Степени тяжести: = 1 ст. – легкая – 1-2 Гр.

= 2 ст. – средняя – 2-4 Гр.

= 3 ст. – тяжелая – 4-6 Гр.

= 4 ст. – крайне тяжелая – св.6 Гр.

Делится на фазы:

Фаза первичной острой реакции – в первые минуты или часы. Возбуждение, головная боль, слабость. Затем – диспепсия, кратковременный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, абсолютная лимфопения, лабильность вегетативных функций (АД, ЧСС). Причина: нарушена нервный и гуморальный контроль за активностью гипофиз-адреналовой системы. В тяжелых случаях возможно развитие шокоподобного состояния с падением АД, кратковременной потерей сознания, повышением температуры, понос, нервно-рефлекторные нарушения. Продолжительность – 1-3 дня.

Фаза мнимого клинического благополучия – временное улучшение. Если полученная доза небольшая (до 1 Гр), то заболевание может дальше не развернуться. При очень больших дозах (более 10 Гр) данная стадия может отсутствовать. В крови лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, ретикулоцитопения. В костном мозге – аплазия.

Фаза разгара болезни – слабость, температура, кровоточивость, кровоизлияния в кожу и слизистые, диспепсия, исхудание.

В крови – прогрессирует лейкопения, тромбоцитопения, анемия, ускорено СОЭ. В костном мозге – опустошение с начальными признаками регенерации. Снижены общий белок, альбумины, хлориды. Повышен остаточный азот. Угнетение иммунитета и возникновение инфекций и аутоинфекций.

Длительность – от нескольких дней до 2-3 недель. При дозе свыше 2,5 Гр без лечения возможен смертельный исход.

Фаза восстановления – 3-6 месяцев, может затянуться до 1-3 лет. Возможна хронизация.

Б) Кишечная форма лучевой болезни. Дозы 10-20 Гр, смерть у животных на 3-5 сутки, у человека – на 7-10 сутки.

Клинически: тошнота, рвота, кровавый понос, повышение температуры, м. б. полная паралитическая непроходимость кишечника и вздутие живота, кровоточивость, лейкопения, полное отсутствие лимфоцитов в крови, сепсис.

Причина – гибель основной массы кишечного эпителия, оголение ворсин, их уплощение и деструкция, дегидратация организма, потеря белка и электролитов, развитие необратимого шока на фоне интоксикации микробного и тканевого происхождения.

В) Токсемическая форма лучевой болезни. Нарушения гемодинамики кишечника и печени, парез сосудов, тахикардия, кровоизлияния, интоксикация, менингеальные симптомы (отек мозга). Олигурия и гиперазотемия. Смерть на 4-7 сутки.

Г) Церебральная форма лучевой болезни.

Дозы свыше 80 Гр – смерть через 1-3 дня.

Дозы свыше 150-200 Гр – "смерть под лучом".

Локальное облучение головы в дозе 100-300 Гр – через неск. Часов или минут.

Клинически: судорожно-паралитический синдром, нарушение крово - и лимфообращения, сосудистого тонуса и терморегуляции. Позднее – нарушение ЖКТ и почек, снижение АД.

Причина: гибель клеток коры и ядер гипоталамуса.

Хроническая лучевая болезнь. Постепенное развитие и волнообразное течение. Может быть 2 (два) варианта:

= после внешнего общего или местного облучения.

= при поступлении внутрь радионуклидов.

Начальный период – нестойкая лейкопения, астенизация, вегето-сосудистая неустойчивость.

Развернутый период – недостаточность физиологической регенерации радиочувствительных тканей, функциональные нарушения нервной и сердечно-сосудистой системы.

Период восстановления – в радиочувствительных тканях преобладают репаративные процессы, а не деструктивные.

По тяжести – 1-я, 2-я и 3-я.

1-я степень (легкая) – нервно-регуляторные сдвиги, лейкопения и тромбоцитопения выражены не резко.

2-я степень (средняя) – функциональные нарушения нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной системы. Прогрессируют лейко - и тромбоцитопении, гипоплазия кроветворения.

3-я степень (тяжелая) – выраженная гипоплазия кроветворения, анемия, атрофия слизистой ЖКТ, инфекционно-септические осложнения, геморрагический синдром, нарушения кровообращения, поносы, кахексия.