

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ
ІМЕНІ ІВАНА БОБЕРСЬКОГО

Кафедра фізкультурно-спортивної реабілітації, спортивної медицини

Гузій О. В.

ЛЕКЦІЯ 2

ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

з навчальної дисципліни «Патологічна
фізіологія»

**для студентів спеціальності 017 Фізкультурно-спортивна реабілітація
(спеціалізація «Фізкультурно-спортивна реабілітація»)**

1. Вплив термічних факторів на організм. Стадії розвитку гіпо і гіпертермії .
2. Опіки, ступені важкості. Опікова хвороба.
3. Пошкоджуюча дія на організм електричного струму .
4. Пошкоджуюча дія зміненого атмосферного тиску.

1.Вплив термічних факторів на організм. Стадії розвитку гіпо і гіпертермії

Численні фактори зовнішнього середовища (фізичні, хімічні, біологічні) , з якими постійно стикається людина, можуть стати хвороботворними, якщо сила їх впливу перевищує адаптаційні можливості організму, а також у разі зміни його реактивності.

Механічні фактори. Механічна травма - це пошкодження твердими тілами або ударною хвилею. Характер ушкодження може бути різним і місцево виявляється у вигляді розриву, забою, перелому, роздавлювання, або поєднання їх. Місцеві зміни залежать також від наявності втрати крові, розриву шкіри, ушкодження нервових стовбурів. Ще більше значення мають загальні порушення, які у разі тяжкої травми можуть виявитись у розвитку *травматичного шоку* .

Термічні фактори. Дія низької температури на організм може призвести до зниження температури тіла і розвитку патологічного процесу – *гіпотермії*.

У розвитку гіпотермії виділяють дві стадії. Спочатку, незважаючи на низьку температуру навколишнього середовища, температура тіла не знижується, а підтримується на вихідному рівні завдяки включенню компенсаторних реакцій, що зумовлюють перебудову терморегуляції. Цей період охолодження називається стадією компенсації. З великої кількості терморегуляторних систем, в першу чергу, включаються механізми фізичної терморегуляції, направлені на обмеження тепловіддачі. Віддача тепла в навколишнє середовище, як відомо, здійснюється у вигляді випромінювання, конвекції, проведення і випаровування. В умовах холоду тепловіддача обмежується завдяки спазму судин шкіри і зменшенню потовиділення. У тварин важливу роль відіграє шерсть(волоски піднімаються, і утворюється теплоізолюючий шар повітря). У людини ця реакція збереглась у рудиментарному вигляді (гусяча шкіра) і немає значення для підтримання температури тіла, а лише

свідчить про напруження механізмів фізичної терморегуляції. Дуже характерна зміна пози тварини, яка на холоді «скручується в клубок». Цих реакцій, спрямованих на зменшення віддачі теплоти, може бути достатньо для збереження температури тіла.

За більшенням інтенсивності і тривалості дії холоду включаються механізми хімічної терморегуляції, направлені на збільшення теплопродукції. З'являється мязовий тремор, посилюється обмін речовин, збільшується розпад глікогену в печінці і м'язах, підвищується вміст глюкози в крові. Зростає споживання кисню, посилено функціонують системи, що забезпечують надходження кисню до тканин.

Обмін речовин не тільки підвищується, а й перебудовується. Додаткова теплова енергія виділяється за рахунок посилення окисних процесів, а також роз'єднання окиснення і пов'язаного з ним фосфорування. Останній механізм сприяє екстремному зігріванню і пов'язаний з зменшенням кількості макроергів, необхідних для здійснення функцій. Отже, роз'єднання окиснення і фосфорування не може забезпечити тривалу адаптацію до холоду і тим більше активну діяльність в умовах холоду. Це досягається збільшенням потужності мітохондріальної системи. Експериментально доведено, що у тварин, адаптованих до холоду, підвищена активність ферментів циклу трикарбонових кислот і дихального ланцюга, а за допомогою електронної мікроскопії виявлено збільшення кількості мітохондрій. Біогенез цих органел пов'язаний з активізацією генетичного апарату клітини, збільшенням синтезу нуклеїнових кислот і білка.

Складна перебудова в організмі, яка забезпечує сталість температури тіла в умовах холоду, відбувається за участю нейрогуморальних регуляторних механізмів, які схематично можна показати наступним чином.

Терморцептори шкіри сприймають холодове подразнення і чутливими шляхами посилюють імпульси в гіпоталамус, де розміщений центр терморегуляції, і у вищі відділи центральної нервової системи. Звідси у зворотньому напрямку надходять сигнали до різних органів і систем, що беруть участь у підтриманні температури тіла. Через рухові нерви імпульси надходять у м'язи, в яких розвивається терморегуляторний тонус і починається тремтіння. Через симпатичні нерви збудження досягає мозкової речовини надниркових залоз, де посилюється секреція адреналіну. Адреналін сприяє

звуженню периферичних судин і стимулює розпад глікогену в печінці і в м'язах. Важливим фактором є участь в терморегуляції гіпофіза, а через його тропні гормони - щитовидної залози й кори надниркових залоз. Гормон щитовидної залози підвищує обмін речовин, активізує біогенез мітохондрій. Глікокортикоїди стимулюють утворення вуглеводів з білків.

За умов тривалого і інтенсивного впливу холоду механізми терморегуляції перенапружуються і виснажуються, після чого температура тіла знижується і настає друга стадія охолодження - *стадія декомпенсації*.

У цей період, крім зниження температури тіла, спостерігається зниження обмінних процесів і споживання кисню; життєво важливі функції пригнічені. Порушення дихання і кровообігу призводить до кисневого голодування, пригнічення функцій центральної нервової системи, зниження імунологічної реактивності. У тяжких випадках можливі необоротні зміни, що спричиняють смерть.

У другій стадії гіпотермії тісно переплетені явища патологічні й пристосувальні. Більше того, одні й ті самі зрушення, будучи; з одного боку, патологічними, з другого - можуть бути оцінені як пристосувальні. Наприклад, пригнічення функцій центральної нервової системи можна назвати охоронним, оскільки знижується чутливість нервових клітин до нестачі кисню і подальшого зниження температури тіла. Зниження обміну речовин, у свою чергу, зменшує потребу організму в кисні.

Цікавим є той факт, що в стані гіпотермії організм стає менш чутливим до несприятливих умов зовнішнього середовища (нестачі кисню, їжі), інтоксикації, інфекції, пошкоджуючої дії електричного струму.

Дія високої температури. Перегрівання. В умовах підвищення температури і вологості повітря віддача теплоти організмом у навколишнє середовище утруднена і може здійснюватись лише при напруженні механізмів фізичної терморегуляції (розширення периферичних судин, посилення потовиділення). При підвищенні температури повітря до 33 С (що рівнозначна температурі шкіри) віддача теплоти проведенням і випромінюванням стає неефективною і здійснюється лише випаровуванням, а при підвищенні вологості повітря утруднюється і цей шлях віддачі

теплоти. За таких обставин порушується рівновага між утворенням теплоти в організмі і віддачею у зовнішнє середовище, що призводить до затримання тепла і перегрівання.

Той період перегрівання, коли температура тіла зберігається нормальною, називається *стадією компенсації*. Перенапруження терморегуляції призводить до виснаження її механізмів, а підвищення температури тіла, що спостерігається услід за цим, свідчить про початок другого періоду перегрівання – *стадії декомпенсації*.

Підвищення температури тіла супроводжується різким збудженням центральної нервової системи, посиленням дихання, кровообігу, обміну речовин. Подальше підвищення температури тіла і надмірне подразнення нервових центрів закінчується виснаженням їх, порушенням дихання, функції серця, зниженням артеріального тиску. Розвивається гіпоксія.

Велике потовиділення має і негативні наслідки - зневоднення, порушення електролітного балансу (втрата хлоридів). Згущення крові і підвищення її в'язкості створюють додаткове навантаження на систему кровообігу і сприяють розвитку недостатності серця. На фоні зростаючих явищ кисневого голодування з'являються судоми, настає смерть. Гостре перегрівання із швидким підвищенням температури тіла має назву теплового удару.

2. Опіки, ступені важкості. Опікова хвороба.

Опік виникає під час місцевого впливу високої температури і виявляється у вигляді місцевих деструктивних і реактивних змін. За тяжкістю цих змін розрізняють чотири ступені опіку: I - почервоніння шкіри (еритема), слабка запальна реакція без порушення цілісності шкіри; II - гостре ексудативне запалення шкіри, утворення пухирів з відшаруванням епідермісу; III - частковий некроз шкіри і утворення виразок; IV - обвуглювання тканин, некроз, що поширюється за межі шкіри.

Однак було б невірно розглядати опік як виключно місцеве явище. Нерідко небезпека загальних порушень перевищує значення місцевих. Ідеться про опікову хворобу.

У клінічному перебігу опікової хвороби розрізняють такі стадії: опіковий шок, опікова токсимія, опікова інфекція, опікове виснаження, розрешення.

В розвитку опікового шоку головне значення віддається больовому фактору і

надмірній аферентній імпульсації в центральну нервову систему. Переподразнення і наступне виснаження нервових центрів порушує регуляцію судинного тону, дихання і функції серця.

Розвиткові шоку сприяє інтоксикація, яка при опіках дуже значна. Токсичні речовини з'являються в організмі внаслідок порушення обміну речовин, але найбільш за рахунок пошкодження. З пошкоджених тканин в загальний кровотік поступають денатуровані білки і токсичні продукти їх ферментативного гідролізу.

Важким ускладненням опікової хвороби є обезводнення. Втрата білків і рідини проходить на місці пошкодження, як результат підвищення проникності стінок судин. Згущення крові і підвищення її вязкості утруднює кровотік і роботу серця.

Значно порушується водно-електролітний обмін. Затримується велика кількість натрію, потім натрій і вода переходять у клітинний простір, покидаючи плазму крові. Розвивається клітинна гіпергідратація. Це треба враховувати, призначаючи ізотонічний розчин натрію хлориду при опіковому шоці.

Перерозподіл калію при опіку полягає у виході його з клітинного простору в плазму. Токсичний ефект гіперкаліємії полягає в порушенні скорочувальної здатності міокарду і функції серцевого автоматизму. Причиною описаних розладів обміну електролітів є порушення коркової речовини надниркових залоз.

Спостерігається зменшення активності тканевих дихальних ферментів, що при опіковій хворобі поряд з порушенням дихання і кровообігу пояснює причину розвитку кисневого голодування.

Інфекція- це постійний супутник опікової хвороби. Вона посилює інтоксикацію організму. Це ускладнення пояснюється зниженням бар'єрних властивостей організму, зокрема загибеллю шкіри, порушенням функції системи мононуклеарних фагоцитів, захисних властивостей слизової оболонки травного каналу.

При опіковому виснаженні організм страждає від прогресуючої кахексії, набряків, анемії, дистрофічних змін у внутрішніх органах.

За сприятливого перебігу опікової хвороби настає видужання. Некротичні тканини повністю відторгаються, дефект заповнюється грануляціями, рана рубцюється та

епітелізується.

3. Пошкоджуюча дія на організм електричного струму.

Електричний струм. Електротравма. Уражувальна дія електричного струму залежить від його фізичних параметрів, шляху проходження і фізіологічного стану організму.

За електричними властивостями організм є неоднаковим провідником. Рідкі середовища - добрі провідники, а епідерміс і кісткова тканина є діелектриками.

Серед багатьох факторів, які визначають тяжкість електротравми, першорядне значення має ураження життєво важливих органів, розміщених на шляху проходження струму.

Найнебезпечнішим є проходження струму крізь серцевий м'яз. При цьому розвивається фібриляція серця, яка в людини спонтанно не зникає. У деяких лабораторних тварин (щурів) фібриляція серця оборотна. Порушення функції серця і асистолія можуть виникнути і в тих випадках, коли електричний струм крізь серцевий м'яз не проходить. Такі явища можуть бути наслідком рефлекторного порушення вінцевого кровообігу або підвищення тонузу блукаючого нерва.

Зупинка дихання спостерігається відразу після проходження струму через трансбульбарну петлю і пов'язана з розвитком параліча дихального центру. Можливе і рефлекторне надмірне подразнення дихального центру з наступним його паралічем. Спазм дихальних м'язів і голосової щілини спричинює припинення, або різке утруднення дихання.

В основі складних реакцій організму на електротравму лежать первинні фізичні і хімічні зміни в тканинах, через які пройшов струм.

Проходячи крізь біологічні середовища, електричний струм поляризує атоми й молекули, змінює просторове орієнтування заряджених частинок і посилює їх рух - електрична енергія переходить у теплову.

Порушення цілісності тканин у вигляді розривів і надривів, переломів кісток - це прояв механічної дії струму.

Зміщення іонів (електроліз) біля клітинних мембран погіршує біоструми дії, а також створює біопотенціали ушкодження, які подразнюють збуджувані структури, а саме

нервові і м'язові. Електричний струм змінює також стан колоїдів (завислих заряджених частинок).

Отже, патогенез електротравми визначається *електрохімічним, електротермічним і електромеханічним впливом на організм.*

Іонізуюче випромінювання. Загальною властивістю різних видів іонізуючого випромінювання є здатність проникати в середовище і спричинювати іонізацію. Таку здатність має проміння високої енергії. Енергія іонізуючих променів перевищує енергію внутрімолекулярних і внутріатомних зв'язків. Промені попадаючи в молекулу іонізують її, збуджують, розривають найменш міцні зв'язки, відривають вільні радикали. Це пряма дія радіації. Непряма дія зумовлена хімічними речовинами, які утворюються при первинній іонізації молекул. Із всіх первинних радіохімічних перетворень найбільше значення має радіоліз води, який є основним розчинником в біологічних середовищах і складає 65-70 маси тіла. В результаті іонізації молекул води утворюються вільні радикали, які вступають у взаємодію з збудженою молекулою води, кислим тканин і додатково утворюють перекись водню, радикал гідропероксиду, атомарний кисень.

Вільні радикали і перекисі здатні змінювати хімічну будову ДНК, яка зберігає спадкову інформацію.

5. Пошкоджуюча дія зміненого атмосферного тиску.

Пошкоджуюча дія зміненого атмосферного тиску. Дію зниженого атмосферного тиску людина відчуває на висоті (наприклад, в горах). У лабораторних умовах такий стан моделюється в барокамері штучним розрідженням повітря. Патологічні зміни, що виникають при цьому, зумовлені двома основними факторами - зменшенням парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі і зниженням атмосферного тиску (декомпресією). Нестача кисню у вдихуваному повітрі зумовлює стан гіпоксії. Комплекс явищ, пов'язаних з зниженням атмосферного тиску називається синдромом декомпресії.

Від рівня атмосферного тиску залежать деякі фізичні властивості газів і рідин (об'єм і розчинність газів у рідинах, точка кипіння рідин). При зниженні атмосферного тиску гази, що містяться в організмі, розширюються, знижується розчинність їх в рідкому

середовищі. Точка кипіння крові та інших рідин знижується майже до температури тіла. Вираженість цих явищ залежить від швидкості декомпресії і її ступеня. У льотчиків, які здійснюють політ у негерметичній кабіні, можуть виникнути симптоми, пов'язані з декомпресією,- розширення повітря в кишках (висотний метеоризм), біль у вухах і лобних пазухах внаслідок розширення повітря, яке заповнює ці порожнини, кровотеча з носа внаслідок розриву дрібних судин. На висоту 19000 м не можна підніматись, без надійної герметизації кабіни, оскільки саме на цій висоті рідини організму закипають при температурі тіла.

Під час швидкого перепаду атмосферного тиску розвивається *синдром вибухової декомпресії*: травма легень, серця і великих судин внаслідок різкого підвищення внутрішньолегеневого тиску. Розрив альвеол і судин легень призводить до проникнення газових пухирців у кровоносну систему - *газова емболія*. У разі порушення герметизації космічного корабля або висотного літака настає миттєва смерть внаслідок закипання крові та інших рідин організму, а також виникнення гострої форми гіпоксії.

Дію підвищеного атмосферного тиску людина відчуває при зануренні у воду під час водалазних і кесонних робіт. Внаслідок вдавлювання барабанних перетинок може виникнути біль у вухах. При різкому і дуже швидкому підвищенні атмосферного тиску можливий розрив легневих альвеол. Однак набагато більше значення має та обставина, що в умовах гіпербарії людина дихає повітрям або іншими газовими сумішами під підвищеним тиском, наслідок чого в крові і тканинах розчиняється додаткова кількість газів (*сатурація*). Найбільше значення має азот. Тривалий час вважалось, що азот, як інертний газ, не викликає біологічного ефекту, і тільки досвід підводної медицини довів зворотнє. Саме азот повітря зумовлює синдром специфічних порушень в умовах підвищеного атмосферного тиску. Кількість азоту в організмі може зростати у кілька разів, особливо в органах, в яких міститься велика кількість ліпідів. Оскільки ліпіди містяться переважно в нервовій тканині, то найбільше уражується нервова система. Спочатку виникає легке збудження, що нагадує ейфорію «глибинне захоплення». Далі настають ознаки інтоксикації, що нагадують наркоз. Щоб запобігти цьому, у підводні пристрої подають киснево-гелієві суміші (гелій менш розчинний у нервовій тканині).

При підвищеному тиску токсичним є не лише азот. Надмір кисню - *гіпероксія* - тільки спочатку зумовлює сприятливий ефект, поліпшуючи процеси тканинного дихання. Пізніше кисень починає діяти токсично. Для кожної глибини занурення існує оптимальна концентрація кисню у вдихуваній суміші. Наприклад, при зануренні на глибину 100 м концентрація кисню в газовій суміші має становити не більш як 2 %.

Механізм токсичної дії кисню в умовах підвищеного тиску такий. Спочатку розвиваються реакції організму, спрямовані на підтримання оптимального кисневого режиму в тканині головного мозку і обмеження надмірного підвищення концентрації кисню в ньому. У формуванні цих захисних реакцій велике значення має зниження збудливості хеморецепторів кровоносного русла, внаслідок чого сповільнюються дихання і пульс, зменшується об'єм циркулюючої крові, звужуються судини головного мозку.

Згодом виникає своєрідне удушення, пов'язане з тим, що молекула гемоглобіну блокується киснем і втрачає здатність виводити вуглекислоту. Пояснюється це тим, що тканини використовують насамперед той кисень, який фізично розчинений у плазмі, а в умовах підвищеного тиску збільшується вміст розчинного в крові кисню. Наприклад, при диханні під тиском 506,5 кПа (5 атм) у крові розчиняється додатково 3 % об'ємної частки кисню, що сприяє нормальному споживанню кисню тканинами у спокої. При цьому оксигемоглобін практично не дисоціює і не бере участі у виведенні вуглекислоти.

Токсична дія кисню у високій концентрації подібна до дії радіоактивного опромінення. В обох випадках утворюються вільні радикали і пероксидні сполуки із сильними окисними властивостями, які уражують ДНК і тканинні ферменти.

Чутливість організму до токсичної дії кисню значною мірою визначається рівнем тканинних антиоксидантів (токоферолів, глутатіону, убіхінону та ін.), які пригнічують вільнорадикальне окиснення. Вони також можуть бути використані з лікувальною і профілактичною метою у випадку дії на організм кисню під підвищеним тиском.

Під час повернення людини в умови нормального атмосферного тиску (декомпресія) спостерігається *десатурація* - виведення надмірної кількості розчинених газів через кров і легені. Декомпресію слід проводити повільно, щоб швидкість утворення газів не

перевищувала можливості легень виводити їх, інакше пухирці повітря заримуються у крові і тканинах (газова емболія). Клінічна картина при цьому визначається локалізацією газових пухирців. Найчастіше спостерігається біль у суглобах, свербіння шкіри, в тяжких випадках - порушення зору, параліч, втрата свідомості т інші ознаки ураження головного і спинного мозку. Такий симптомокомплекс називається *хворобою декомпресії*.

Рекомендована література

Основна:

1. Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М. Н.Зайка, Ю.В. Биця.-К.: Медицина; 2008. – 704с.
2. Патологічна фізіологія / За ред. М. С. Регеди, А.І. Березнякової.-В-во «Магнолія2006». – Львів -2011.-490с..
3. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях. Навчальний посібник – Вінниця: Нова книга, 2010. – 512с.

Допоміжна:

1. Загальна алергологія. Довідник. // Регеда М.С., Щепанський Ф.Й., Поліянц І.В., Ковалишин О.А. /Львів, «Сполом». – 2006.-70с.
2. Казмірук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія і алергологія. – Вінниця: Нова книга, 2006. - 508с.
3. Патологічна фізіологія. Книга в трьох частинах. Ч.І. Нозологія // М.С. Регеда, В.М. Єльський, Л.А. Любінець, М.О. Качмарська та ін. / Львів, «Сполом».-2009.-290с.
4. Регеда М.С., Бойчук Т.М., Бондаренко Ю.І., Регеда М.М. Запалення – типовий патологічний процес. Вид.друге – Львів, «Сполом». 2013.-149с..

Інформаційні ресурси інтернет

www.ExamConsult.co.uk

www.medicalstudent.com

не
||