

Для получения полной оперативной информации по интересующим вопросам медицинский колледж Белгородского госуниверситета подключился к всемирной глобальной компьютерной сети INTERNET.

Несмотря на успехи и достижения в выполнении программы информатизации здравоохранения в области существует ряд проблем. Одна из них – слабая информационная связь между здравоохранением, областным ПО «Фармация», органами санэпиднадзора, медицинским факультетом Белгородского госуниверситета. Не все районные ЛПУ имеют модемную связь. При массовом охвате компьютеризацией ЛПУ, особенно сельского здравоохранения, остро встают проблемы обслуживания и ремонта средств вычислительной техники, внедрения и сопровождения программных средств, а также слабая обеспеченность квалифицированными техническими кадрами (программисты, электронщики, операторы ПК).

Резюмируя сказанное, можно сделать вывод: в результате реализации данной Программы на сегодняшний день получен и реализован механизм управления здравоохранением на территориальном, городском, районном и учрежденческом уровнях, созданы комплексы информатизации специализированных служб, процессов при чрезвычайных ситуациях, охраны здоровья матери и ребенка, функционирования учреждений здравоохранения в условиях ОМС. Ведутся работы по развитию информационной медицинской телекоммуникационной сети MEDNET и компьютеризации практического здравоохранения.

ТЕПЛОВАЯ ТРАВМА: КЛИНИКА, МОРФОЛОГИЯ, СПОСОБЫ КОРРЕЛЯЦИИ

Т.В. Павлова

В процессе жизнедеятельности все контингенты людей сталкиваются с неблагоприятным воздействием температурных факторов внешней среды. Одной из основных причин снижения работоспособности и заболеваемости в промышленных регионах является повышенная температура рабочей среды. В таких условиях находятся рабочие горячих цехов, шахтеры глубоких шахт, горноспасатели, пожарные, повара, работники теплиц [1, 2, 3]. Кроме того, действие высокой температуры проявляется и в быту (баня, сауна), а также во время жаркого лета как в аридных зонах с повышенной температурой, так и в средних широтах.

При вышеперечисленных ситуациях люди подвергаются воздействию тепла как однократно, так и в течение длительного периода. Важно, что некоторые категории людей, например горноспасатели, космонавты, подводники, служащие специальных служб, в условиях нарушенной нормотермии должны не только выжить, но и выполнять крайне напряженную работу [4, 5, 6]. Особо следует подчеркнуть, что неблагоприятный эффект тепловой травмы не только проявляется во время действия повышенной температуры, но и обладает последствием.

Влияние повышенной температуры окружающей среды ведет к напряжению и функциональным сдвигам в ряде органов и систем человека, а длительное ее воздействие – к развитию ряда заболеваний органов дыхания, сердечно-сосудистой и нервной систем вплоть до развития инвалидности и летального исхода.

Перед нами стояли следующие вопросы, на которые мы постарались дать ответ в наших исследованиях: изучить патоморфологические показатели при гибели людей в результате тепловой травмы для их объяснения и предупреждения, выявить функциональные сдвиги в организме человека при работе в условиях тепловой нагрузки, в эксперименте на животных определить морфофункциональные особенности кратковременной и длительной

адаптации к теплу, а также повреждение тканей и органов как при острой и хронической тепловой травме, так и в периоде последствий, а также возможные способы ее коррекции.

Материалы и методы исследования

По архивам судебно-медицинских бюро Донецка и Луганска изучены протоколы вскрытий и аутопсийный материал 55 умерших в результате тепловой травмы. С целью изучения патогенеза тепловой травмы проведены исследования на 54 физически здоровых добровольцах (студенты, спортсмены, горноспасатели), которые выполняли физическую нагрузку в тепловой камере при температуре 48 - 59°C. В условиях смоделированной тепловой травмы изучены материалы от 368 мышей, 315 крыс, 21 кролика и 14 собак.

В работе использовались морфометрические, функционально-физиологические, биохимические и статистические методы исследования. Для электронной микроскопии полутонкие и тонкие срезы готовили на ультратомах LKB-III и LKB-IV (Швеция). Материал просматривался в трансмиссионных электронных микроскопах: JEM-100C (Япония) и Philips-400 M (Голландия). Для сканирующей электронной микроскопии образцы изготовлялись по общепринятой методике и просматривались в электронном микроскопе Philips-501 (Голландия).

Для моделирования тепловой травмы испытуемые помещались в тепловую камеру с температурой воздуха 48 - 50°C и относительной влажностью 50% на 30 мин., где они выполняли работу по поднятию груза массой 10 кг на 1 м с ритмом 30 раз в минуту с чередованием работы и отдыха. При этом проводились следующие измерения: степень гипертермии путем измерения ректальной и кожной температур с помощью медицинского электротермометра, потоотделения по методу Минора и кожного электросопротивления с помощью прибора «Элита-1», мышечной силы и кистевой выносливости динамометром Подобы, скорости зрительно-моторной реакции на простой и дифференцированный раздражитель. Состояния сердечно-сосудистой системы определялось при помощи исследования частоты пульса, а также систолического и диастолического давления, функции легких при помощи частоты и глубины дыхания, резерва объема вдоха и выдоха, жизненной емкости и максимальной вентиляции легких.

Опыты на животных проводились в тепловой камере при тепловых режимах: 28, 38 и 48°C от 5 до 300 мин. и от 1 до 60 дней в зависимости от тепловой экспозиции и вида животных. Кроме того, изучался период последствий до 2-х месяцев. Изучена поведенческая реакция животных, масса тела до и после опыта, степень гипертермии и мышечная температура. При всех температурных режимах животных забивали для последующего морфологического изучения. Исследованию подвергались печень, почки, легкие, миокард, головной мозг, скелетная мускулатура.

В опытах на крысах проводили биохимическое исследование крови. При этом изучались уровни содержания мочевины, креатинина, альбумина, глобулинов, лактата, пирувата, Na⁺ и K⁺ в эритроцитах и плазме крови, аланиновых ферментов, ПОЛ в мембранах эритроцитов, газовый состав и pH крови.

Кроме того, на основании результатов проведенных исследований разработаны и осуществлены в эксперименте методы медикаментозной коррекции тепловой травмы. Так, после острого перегрева собакам вводились следующие препараты: дисоль, токоферол, эуфилин, гидрокортизон, унитиол, новокаин, тиосульфат натрия. При хроническом перегревании мышцам перед перегреванием вводили антиоксиданты (токоферол).

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе протоколов вскрытий людей, погибших в результате тепловой травмы, нами выявлено, что все случаи можно разделить на группы: тепловая травма, возникшая при различных катастрофах (аварии в шахтах, на производстве, пожары), которая носит острый характер, и тепловая травма, возникающая у людей, хронически подвергавшихся воздействию тепла. При острой тепловой травме причиной смерти людей является гиповолемический шок, в основе которого лежит нарушение кровообращения в микроциркуляторном русле, проявляющиеся в полнокровии мозгового слоя почек, печени, легких, головного мозга, кроме того, наблюдался стаз, сладж-феномен, а также диапедезные кровоизлияния. Следует также отметить наличие отека головного мозга и легких. При хронической тепловой травме острое нарушение кровообращения утяжеляет картину, формирующуюся под влиянием хронической тепловой травмы: застойное полнокровие, повреждение структур вплоть до некроза нефроцитов, кардиомиоцитов, гепатоцитов.

Для выяснения патогенеза тепловой травмы нами был проведен эксперимент на добровольцах: спортсмены, студенты вузов, горноспасатели, выполнявшие физическую нагрузку в тепловой камере при температуре 48 - 50°C. Показано, что при сочетании тепловой и физической нагрузок происходило значительное напряжение всех систем. Так, при изучении системы терморегуляции отмечалось повышение ректальной температуры с $37,3 \pm 0,2^\circ\text{C}$ до $39,1 \pm 0,2^\circ\text{C}$, а также кожной и аксиллярной температур. Происходило эффективное потоиспарение до 419 ± 45 и возрастание теплопродукции с $1,1 \pm 0,7$ до $12,1 \pm 0,5$ ккал/мин. Частота дыхания увеличивалась с $17,0 \pm 1,2$ до $21,0 \pm 1,5$. Потребление кислорода с 298 ± 47 до 462 ± 73 мл/мин. При исследовании сердечно-сосудистой системы выявлено, что частота пульса возрастала с $69 \pm 2,9$ до $137 \pm 4,1$ уд/мин, а систолическое и диастолическое давление оставалось неизменным. Кистевая мышечная сила несколько снижалась при достоверном возрастании зрительно-моторных реакций.

Большинство изучаемых показателей возвращались к исходным данным через 30 мин, исключение составляли лишь частота пульса, мышечная сила, а также уменьшенное потребление кислорода при возросшем уровне выделения углекислоты.

Для подтверждения полученных на добровольцах сведений, а также изучения морфогенеза тепловой травмы было проведено ее моделирование на лабораторных животных: кроликах, собаках, линейных мышах и крысах при различных по времени и мощности тепловых режимах.

Нами показано, что в органах и тканях срочная адаптация к теплу начала формироваться уже через 115 мин после начала нагревания при температуре 38°C и одним из первых при этом реагировало микроциркуляторное русло печени, что проявлялось в увеличении площади сосудов, заполненных эритроцитами с $1,8 \pm 0,5$ до $3,7 \pm 0,3$, а затем и сердца. В этих органах мы также наблюдали увеличение поверхности обмена клеток капилляров за счет ультраструктур. Все эти изменения являются проявлением срочной адаптации к теплу, в ответ на развившуюся гемическую и тканевую гипоксию. Через 15 - 30 мин нагрева животных подобные изменения происходили и в микроциркуляторном русле почек, легких, головного мозга. Полнокровия сосудов мы не наблюдали лишь в мышечных тканях.

Через 30 мин перегрева в ядрах гепатоцитов, а затем и в клетках других изучаемых органов и тканей мы находили изменения, характерные для активизации синтеза белка: увеличение доли эухроматина, образование перихроматиновых гранул, расширение ядерных пор, увеличение размеров ядрышек и наличие в них вакуолей. Помимо этого наблюдалось расширение цистерн эндоплазматического ретикулума, числа митохондрий, а также в почках – окаймленных пузырьков и апикальных вакуолей. Этот процесс протекал на фоне значительно повышенной температуры тела у всех видов животных.

По мере увеличения продолжительности нагревания при 38°C можно проследить, что между 30 и 180 мин наряду с закреплением адаптации к теплу проявлялись и признаки

повреждения клеток, что, по-видимому, является следствием развивающейся тепловой гипоксии и повреждающего действия на органы и ткани повышенной температуры тела. Равновесие между этими двумя процессами крайне шаткое, что приводило к гибели животных на всех этапах тепловой экспозиции, начиная с 30 мин перегрева. К 300 мин полнокровие большинства изучаемых органов, за исключением легких, сменялось ишемией, наблюдался резкий скачок альтеративных процессов, ректальная температура повышалась до $39,1 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ и наступала фаза истощения, что приводило к смерти большинства животных.

Однако при повторных тепловых экспозициях при 38°C по 180 мин в день мы снова выявляли нарастание адаптационных процессов, что можно характеризовать как развитие длительной тепловой адаптации или акклиматизации. Этот процесс характерен лишь для 3 - 7 дней перегрева, в дальнейшем же опять значительно возрастала доля альтеративных процессов, что в конечном итоге приводило к гибели животных.

При тепловом воздействии 28°C в течение 30 дней выявлена хорошо выраженная физиологическая акклиматизация к теплу, на что указывало отсутствие в этой группе летальности животных, увеличение их массы на 5%. Кожная, ректальная и внутримышечная температуры достоверно не отличались от контрольной группы. Составляющие морфологическую основу адаптации изменения ультраструктур были сходны с кратковременной, однако выражены в большей степени и, кроме того, к ним добавлялись и новые. Так, в клетках проксимальных канальцев почек наблюдалась значительная гиперплазия пиноцитозных везикул и митохондрий. Содержание последних увеличивалось и в кардиомиоцитах. Ядра гепатоцитов и альвеолоцитов увеличены в размере, а в части из них происходило выпячивание края в цитоплазму, что свидетельствовало об их высокой синтетической активности. Помимо этого в терминальных и респираторных отделах легких наблюдалась гипертрофия альвеолоцитов и клеток эпителия бронхов, а также расширение просвета бронхов.

Однако даже при таком перегреве мы наблюдали дистрофические изменения в части нефроцитов, гепатоцитов и нейронов. Выявленные как при 28°C , так и при 38°C перегреве альтеративные процессы носили инфильтрационный генез. в основе которого лежало изменение активного мембранного транспорта с нарушением $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ насоса, приводящее к повышению внутриклеточного осмотического давления, следствием чего становилось набухание и отек клеток, вплоть до развития некроза. Изменения в нефроне почек приводило к нарушению работы почечного фильтра, на что косвенно указывало увеличение содержания как креатинина, так и мочевины в крови крыс. Из белковых фракций происходило лишь увеличение доли γ -глобулинов, что можно трактовать как возрастание пропускной способности клеток. Выявлена также положительная динамика содержания в крови аланиновых ферментов, что косвенно указывает на развитие застойных процессов в печени, органе, стоящем на втором месте при оценке повреждения тканей. Остальные органы и ткани можно распределить в следующей последовательности: легкие, мозг, миокард, скелетные мышцы.

Иная морфологическая картина была получена нами вследствие воздействия на животных $48 - 50^{\circ}\text{C}$ тепловой экспозиции, оцененной нами как «шоковая». Время перегрева здесь было различным в зависимости от их вида и составляло от 15 до 60 мин. Все животные теряли в массе 5 - 7%, что происходило в результате обезвоживания. Ректальная температура мышцей превышала 42°C при снижении кожной, что свидетельствовало в пользу гипертермии, несовместимой с жизнью, так как при этой температуре происходит денатурация белка. И действительно: все мышцы погибали в эксперименте или сразу после него. Выживаемость крыс составляла 50%, собак – 100%. При этом почки, печень, легкие представляли картину «шоковых» органов.

Полученные на крысах биохимические данные свидетельствуют о повышении содержания креатинина с $0,066 \pm 0,05$ до $0,112 \pm 0,01$ ммоль/л, а мочевины – с $4,97 \pm 0,54$

до $7,750 \pm 0,56$ ммоль/л. Количество лактата возрастало с $1,200 \pm 0,14$ до $2,797 \pm 0,23$ ммоль/л, пирувата – с $0,098 \pm 0,01$ до $0,165 \pm 0,10$ ммоль/л. Состояние, кроме того, отяжелялось резким увеличением проницаемости мембран эритроцитов, являющимся признаком начинающегося гемолиза клеток, что было отмечено и электронномикроскопически, следствием чего явилось возрастание содержания K^+ в плазме при уменьшении его количества в эритроцитах.

В сердце мы наблюдали скопление жидкой крови в полостях с резким обеднением капилляров эритроцитами. Отсутствие клеток крови нами также было выявлено в скелетной мускулатуре. Функционально на низкую активность мышечной ткани указывала пониженная температура икроножных мышц.

В головном мозге нами выявлено венозное полнокровие. В отдельных участках наблюдались кровоизлияния, чередующиеся с ишемией.

Следовательно, при перегреве животных при $48 - 50^\circ C$ мы находили все патологические критерии шока.

Одним из важнейших моментов в проблеме тепловой травмы является период последствий. Так, большинство животных в связи со значительными повреждениями органов и тканей не имело возможности к реадaptации после теплового повреждения. При сравнении острого и хронического перегрева восстановление лучше происходило при первом. Следует отметить, что как в эксперименте, так и в лечебной практике не следует проводить параллели между биохимическими и морфологическими данными, поскольку первые уже возвращались к норме, а другие в этот период только становились на путь регенерации.

При изучении органов и тканей на фоне медикаментозной коррекции при остром перегреве уже через сутки нами была отмечена активизация адаптационных процессов, чего не наблюдалось в других группах. Так, при этом снижалась агрегация тромбоцитов и эритроцитов, уменьшалась площадь диапедезных кровоизлияний, была выше сохранность сосудов. Все это способствовало уменьшению вероятности развития ДВС- синдрома. Помимо этого значительно уменьшался отек тканей, развитие дистрофических и некробиотических процессов в них, расширялась площадь сосудов и бронхов. Следует отметить также улучшение водно-солевого обмена и противотоксического эффекта препаратов.

Применение токоферола при хронической тепловой травме значительно адаптирует микроциркуляторное русло к отягощающим факторам внешней среды и способствует уменьшению гипоксических реакций и, как следствие этого, сохранности органов и тканей путем стабилизации мембран и активизации адаптационных процессов. Все это свидетельствует в пользу применения предложенного препарата как корректора хронической тепловой травмы в экстремальных условиях.

Библиографический список

1. Гембицкий Е В, Новожилов Т Н, Положенцев С Д. Клиника, диагностика и лечение теплового удара // *Клин. медицина*. - 1989. - Т. 67. - С. 510-517.
2. Кощеев В.С., Кузнец Е И. Физиология и гигиена индивидуальной защиты человека в условиях высоких температур. - М., Медицина, - 1986 - 256 с.
3. Кузнец Е И Классификация, оценка и прогнозирование теплового состояния человека в условиях нагревающего микроклимата // *Теор. и практ. проблемы терморегуляции*. - Ашхабад, 1982. - С. 123-131.
4. Павлова Т.В., Плоткин В.Я. Влияние однократного перегрева на ультраструктуру почки // *Архив патологии*. - 1991. - №4. - С. 114-115.
5. Павлова Т В, Павлов А.С' Морфологические и физиологические показатели динамики тепловой адаптации // *Физиол. человека*. - 1992. - Т. 18. - №2. - С. 108-113.
6. Филипченко Л.А. Морфологические изменения в организме при перегревании // *Врачебн. дело*. - 1993. - № 5-6. - С. 147-150.