

УДК 613.646

ВПЛИВ НЕСПРИЯТЛИВИХ УМОВ ВИРОБНИЧОГО МІКРОКЛІМАТУ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ. НИЗЬКІ ТЕМПЕРАТУРИ

ЧАСТИНА I. ГОСТРІ УРАЖЕННЯ

В. С. Ткачишин

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Ключові слова: несприятливі умови виробництва, холодний чинник, клініка, переохолодження, лікування.

У виробничих умовах існують професії, де можливе загальне охолодження всього організму (рибалки, двірники, шофери, будівельники, монтери залізничних колій, працівники залізничних станцій і депо, сплавники та підчіпники плотів, вантажники, робітники холодильників, складів, лісопилень, робітники з видобутку золота) або місцеві ушкодження, переважно відкритих або мало захищених ділянок тіла, передусім рук (мясо-обвалювальники, розділювачі та засолювачі риби, робітники рибоконсервних заводів, робітники, які перебирають овочі в холодильниках). У клінічній картині змін, що виникають внаслідок впливу низьких температур, вирізняють озноблення, відмороження та переохолодження (загальне охолодження тіла, гіпотермія, замерзання), вегетативно-сенсорну поліневропатію (ангіотрофоневроз), облітерувальний ендартеріт.

Температура повітря є зниженою у цехах, де це зумовлює технологічний процес, у холодну пору року за відсутності опалення у виробничих приміщеннях, під час праці на відкритій місцевості.

Мокрі чоботи, одяг, земля є добрими провідниками, через це організм втрачає тепло.

Патогенез. Холод як шкідливий чинник виробничого середовища несприятливо впливає на організм і виробничу діяльність людини. Швидкість і глибина ушкоджень, зумовлених впливом низьких температур на організм людини, залежать від:

1. Інтенсивності й тривалості впливу холодного чинника.

2. Початкового стану організму. Стійкість організму до переохолодження знижується внаслідок фізичного стомлення людини, наявності фонових захворювань.

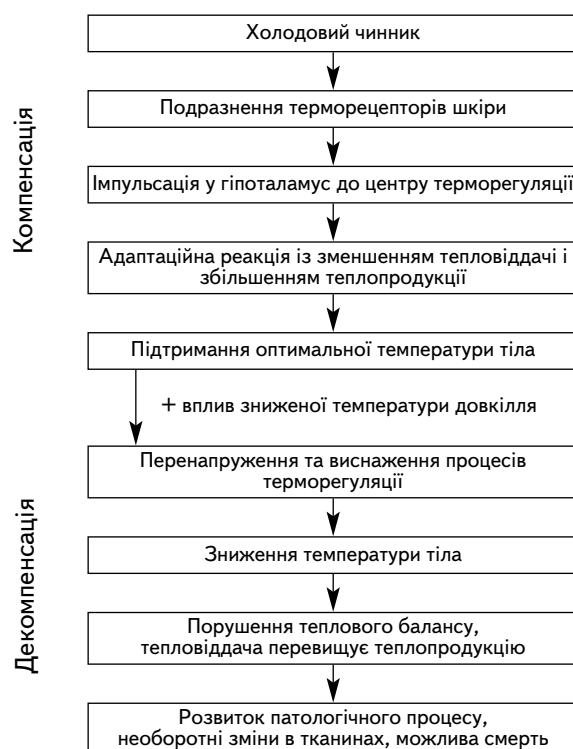
3. Інших додаткових кліматичних та технічних умов, в яких перебуває працівник. Низькі температури впливають сильніше за високої відносної вологості та значної рухливості повітря. Велике значення має радіаційне охолодження,

тобто низька температура стін, огорож, інших тіл (так звана негативна радіація).

У процесі розвитку охолодження в загальному при короткочасному впливі інтенсивного холодного чинника розрізняють фази компенсації і декомпенсації терморегуляції [1–3] (схема 1).

У фазі компенсації терморегуляторні реакції організму мають рефлекторний, пристосувальний характер і спрямовані на запобігання зниженню температури тіла. Тому спочатку, незважаючи на низьку температуру довкілля, температура тіла не знижується, а підтримується на початковому рівні.

Схема 1. Патогенез розвитку охолодження організму загалом у разі короткочасного впливу інтенсивного холодного чинника



На вплив низьких температур зовнішнього середовища організм реагує зниженням процесів тепловіддачі й активацією механізмів теплопродукції.

Тепловіддача зменшується за рахунок розвитку спастичних явищ у судинах шкіри, уповільнення току крові, припинення виділення поту. Теплопродукція посилюється завдяки підвищенню процесів обміну речовин, збільшується розпад глікогену в печінці та м'язах, підвищується вміст глюкози в крові. Споживання кисню зростає, посилено функціонують системи, що забезпечують доставку кисню до тканин.

Обмін речовин не тільки підвищується, а й перебудовується. Додатковий вихід енергії у вигляді тепла забезпечується як за рахунок посилення окисних процесів, так і за рахунок відокремлення окиснення та пов'язаного з ним фосфорилування. Цей механізм сприяє екстремому зігріванню, однак він, як відомо, пов'язаний зі зменшенням кількості макроергічних запасів, необхідних для здійснення важливих функцій організму. Отже, відокремлення окиснення і фосфорилування не може забезпечити тривалу адаптацію до холоду, тим більше активну діяльність в умовах холоду. Останнє може бути досягнуте шляхом збільшення потужності мітохондріальної системи. Експериментально доведено, що у тварин, адаптованих до холоду, підвищена активність ферментів циклу трикарбонових кислот і дихального ланцюга, а мікроскопічно виявлене збільшення кількості мітохондрій. Біогенез цих органел пов'язаний з активізацією генетичного апарата клітини, збільшенням синтезу нуклеїнових кислот і білка.

Складна перебудова в організмі, що забезпечує сталість температури тіла в умовах холоду, відбувається за участю нейрогуморальних регуляторних механізмів, що схематично можна подати так.

Терморцептори шкіри сприймають холодове подразнення і чуттєвими шляхами посилюють імпульси в гіпоталамус, де розташований центр терморегуляції, та у вищі відділи центральної нервової системи (ЦНС). Звідти в зворотному напрямку надходять сигнали до різних органів і систем, що беруть участь у підтриманні температури тіла. Руховими нервами імпульси надходять до м'язів, у яких розвивається терморегуляторний тонус і тремтіння. Симпатичними нервами імпульс досягає мозкової речовини надниркових залоз, де посилюється секреція адреналіну. Адреналін сприяє звуженню периферійних судин і стимулює розпад глікогену в печінці й у м'язах. Важливим чинником є залучення до терморегуляції гіпофіза, а через його тропні гормони — щитоподібної залози і кори надниркових залоз. Гормон щитоподібної залози підвищує обмін речовин, відокремлює процеси окиснення та фосфорилування, а також активізує біогенез міто-

хондрій. Глюкокортикоїди стимулюють утворення вуглеводів з білків. Цих реакцій, спрямованих на зменшення віддавання тепла, може бути достатньо для збереження температури тіла.

У тварин важливу роль у збереженні тепла відіграє вовна (волоски піднімаються й утворюється шар повітря, що ізолює тепло). У людини ця реакція збереглася в рудиментарному вигляді із скороченням піломоторних м'язів, що супроводжується появою мимовільного тремтіння і «гусячої шкіри», це не має значення для підтримання температури тіла, а тільки свідчить про напруження механізмів терморегуляції. Дуже характерною є зміна пози тварини, що на холоді згортається «клубком».

В умовах тривалого чи інтенсивного впливу холоду можуть статися перенапруження і виснаження механізмів терморегуляції, після чого температура тіла знижується і настає друга стадія охолодження — стадія декомпенсації, чи власне гіпотермія.

У фазі декомпенсації настає порушення теплового балансу і тепловіддача перевищує теплопродукцію. У цьому періоді, крім зниження температури тіла, відзначається зниження обмінних процесів і споживання кисню, пригнічення життєво важливих функцій організму. Порушення процесів дихання і кровообігу призводить до кисневого голодування, пригнічення функцій ЦНС, зниження імунологічної реактивності. При цьому наявна гіпоксія як наслідок розладу дихання та кровообігу. Цей стан посилюється порушенням мікроциркуляції внаслідок зниження тону судин, уповільнення кровообігу й погіршення реологічних властивостей крові.

У тяжких випадках можуть статися необоротні зміни в тканинах, що спричиняють смерть.

Слід сказати, що в другій стадії гіпотермії тісно переплітаються явища патологічні та пристосувальні. Більш того, ті самі зрушення, що з одного боку є патологічними, з іншого можна оцінити як пристосувальні. Наприклад, пригнічення функції ЦНС можна назвати охоронним, тому що знижується чутливість нервових клітин до нестачі кисню і подальшого зниження температури тіла. Зниження обміну речовин у свою чергу зменшує потребу організму в кисні.

Надзвичайно цікавим є той факт, що в стані гіпотермії організм стає менш чутливим до впливу багатьох інших несприятливих чинників зовнішнього середовища — браку кисню та їжі, інтоксикації, інфекції, впливу електричного струму, перевантаження тощо.

Велике значення має інтенсивність і тривалість впливу холододового чинника. У гострих випадках у разі короточасного й інтенсивного впливу холододового чинника може спостерігатися відмороження, переохолодження (загальне охо-

лодження тіла, гіпотермія, замерзання). Тривалий вплив низьких температур малої інтенсивності зумовлює розвиток облітерувального ендартеріїту, вегетативно-сенсорної поліневропатії (ангіотрофоневрозу). Озноблення може мати гострий і хронічний характер.

У цій статті ми розглянемо в основному патологічні процеси, спричинені впливом низьких температур за гострого ураження. Хронічні патологічні процеси, зумовлені тривалим впливом низьких температур малої інтенсивності, будуть темою наступної публікації.

Патолого-анатомічна картина. Морфологічні зміни в разі переохолодження проявляються повнокрів'ям внутрішніх органів, головного і спинного мозку та їхніх оболонок, крововиливами в мозок і слизову оболонку шлунка, дрібними вогнищевими некрозами у внутрішніх органах, набряком легенів [3].

Клінічну картину захворювань, спричинених впливом низьких температур, зумовлюють різні чинники.

Озноблення особливо зазнають пальці рук та ніг. Це проявляється в основному змінами шкіри й дуже часто реєструється у працівників сільськогосподарства, приблизно в 12–13% рільників і тваринників. Гостре озноблення проявляється почервонінням, супроводжується парестезіями, свербіжем, поколюванням. За сприятливих обставин через 1–2 дні всі ці явища звичайно проходять [4].

Відмороження характеризується локальними ушкодженнями тканин організму внаслідок короткочасного впливу холодого чинника. Це гостре місцеве переохолодження. Відмороження являє собою найвиразніші місцеві нервово-судинні порушення в шкірі, що настають під впливом холоду.

Клінічні ознаки відмороження з'являються через деякий час після припинення впливу холоду. Розрізняють три ступені відмороження [1, 4].

I ступінь — відчуття печії, свербіжу, поколювань, побіління, а потім почервоніння уражених ділянок тіла. Зазначені зміни швидко зникають без будь-яких наслідків.

II ступінь — зниження чутливості шкіри, що супроводжується її побілінням і набряклістю уражених ділянок. Крім того, з'являються пухирі, наповнені серозно-кров'янистою рідиною.

III ступінь — гангрена.

Відмороженню сприяють поєднання холоду з підвищеною вологістю, гіподинамія, місцеві порушення в кровопостачанні тканин у зв'язку з носінням тісного взуття або одягу.

Переохолодження (загальне охолодження тіла, гіпотермія, замерзання) спостерігається в разі ін-

тенсивного, досить тривалого впливу холоду на весь організм [1, 3]. Внаслідок цього настають розлади багатьох функцій організму.

У клінічній картині загального охолодження тіла відзначають слабкість, сонливість, синюшне забарвлення шкірного покриву. Температура тіла й артеріальний тиск є зниженими. Пульс і дихання — рідкими. Свідомість може бути затьмареною. Виявляються ознаки згущення крові.

Для гіпотермії характерними є порушення вуглеводного і білкового обміну, уповільнення окисних процесів, підвищення проникності судинних стінок.

За сильного переохолодження можуть значно знизитися артеріальний тиск, частота пульсу.

У клінічній картині перебігу захворювання розрізняють чотири стадії [3]:

I. Компенсаторна. Хворі скаржаться на задишку, серцебиття, озноб, частіше сечовипускання. Губи ціанотичні, шкіра бліда, холодна на дотик, загальний тремор, збудження, підвищення артеріального тиску.

II. Адинамічна. Хворий загальмований із збереженою свідомістю, іноді ейфорійний. Скаржаться на головний біль, запаморочення, слабкість. Відзначають адинамію, зниження тону м'язів, пригнічення сухожилкових рефлексів. Пульс нормальний або сповільнений до 40 ударів за хвилину, артеріальний тиск істотно не змінюється, тони серця приглушені.

III. Сопорозна. Виникає у разі сильного переохолодження. Хворий загальмований, млявий, сонливість аж до стану сопору, іноді ейфорія, розлади пам'яті, дизартрія. Зіниці розширені, періодично звужуються з подальшим розширенням, дихання сповільнене (до 8–10 дихальних рухів за хвилину), поверхневе, інколи зі стоном, пульс рідкого наповнення (від 50 до 30 ударів за хвилину), артеріальний тиск знижений. Поряд із порушенням скорочувальної функції міокарда збільшується споживання кисню тканинами. Можливе нетримання сечі й калу.

IV. Коматозна. Виникає за важких форм переохолодження. Хворі непритомні, тетанічні судоми м'язів, переважно м'язів-згиначів. Інколи виникає рухове збудження. Зіниці звужені, реакції на світло немає. Дихання поверхневе, рідке (до 3–4 дихальних рухів за хвилину). Пульс визначають тільки на великих артеріях, рідкого наповнення (до 20 ударів за хвилину). Артеріальний тиск знижений, тони серця глухі, вислуховуються важко. Відзначається мимовільне сечовипускання. Можливий летальний кінець.

В осіб, які перенесли тяжкі форми гіпотермії, нерідко спостерігаються ознаки астенізації, геміплегії, епілептиформні напади, зміни з боку

психічної сфери у вигляді психозів. Розвитку ускладнень сприяє зниження імунологічної реактивності організму. Це призводить до виникнення пневмонії, плевриту, захворювань запального характеру інших органів і систем. Нерідко розвиваються трофічні порушення.

Лікування. Проводять залежно від форми і ступеня тяжкості захворювання, що залежить від глибини гіпотермії та ступеня розладів життєдіяльності організму.

Хворим із відмороженнями I ступеня призначають загальне зігрівання тіла, розтирання камфорним або борним спиртом (3% розчин) уражених ділянок шкіри з подальшим накладенням сухих пов'язок.

У разі відмороження II й III ступеня слід призначати антибіотики широкого спектра дії, тому що на цих стадіях може приєднатися вторинна інфекція. Хірургічне втручання є показаним у разі захворювання III ступеня.

Якщо сталося переохолодження, хворі потребують зігрівання (перебування в теплому приміщенні, тепле пиття та ванна, застосування грілок), абсолютного спокою. Активне зігрівання є основним методом лікування на всіх стадіях захворювання. На компенсаторній та в більшості випадків на адинамічній стадії переохолодження для

нормалізації стану потерпілих достатньо лише припинити дію холодового чинника й забезпечити відповідні теплові умови.

Потерпілі на соророзній і коматозній стадії переохолодження потребують невідкладної допомоги. Іноді — проведення реанімаційних заходів. Призначають засоби для:

- відновлення нормальної діяльності серцево-судинної системи та дихання;

- забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів (можливі западання язика, аспірація слизу) з інгаляцією кисню;

- інфузійної внутрішньовенної терапії підігрітими розчинами: 5% розчином глюкози, поліглюкіну;

- поповнення енергетичних запасів: застосується внутрішньовенне введення по 40–50 мл 40% розчину глюкози з інсуліном і аскорбіновою кислотою;

- поліпшення мозкового кровообігу із застосуванням препаратів еуфіліну та нейролептиків;

- корекції ацидозу з вливанням 100–200 мл 5% розчину натрію гідрокарбонату;

- зменшення проникності судинної стінки (антигістамінні препарати);

- сечогінні препарати для профілактики й лікування постгіпоксичного набряку головного мозку та стимуляції сечовиділення.

Цитована література

1. Артамонова В. Г. Профессиональные болезни / В. Г. Артамонова, Н. Н. Шаталов.— М.: Медицина, 1996.— С. 360–370.
2. Гігієна праці / За ред. А. М. Шевченка.— К.: Інфотекс, 2000.— 608 с.
3. Костюк І. Ф. Професійні хвороби / І. Ф. Костюк, В. А. Капустник.— 2-ге вид., перероб. і доп.— К.: Здоров'я, 2003.— 636 с.
4. Профессиональные заболевания работников сельского хозяйства / Под ред. Ю. И. Кундиева, Е. П. Краснюк.— Изд. 2.— К.: Здоров'я, 1989.— 272 с.

Влияние неблагоприятных условий производственного микроклимата на организм человека. Низкие температуры.

Часть I. Острые поражения

В. С. Ткачишин

В публикации представлены основные понятия и патогенетические механизмы отрицательного влияния низких температур на организм человека. Описана клиническая картина острых поражений в виде ознобления, отморожения и переохлаждения. Изложены также подходы к лечению, профилактике и экспертизе трудоспособности в этих случаях.

Influence of adverse conditions of the industrial microclimate on the organism of the person. Low temperatures.

The part I. Sharp defeats

V. S. Tkachyshyn

In the publication the basic concepts and pathogenetic mechanisms of negative influence of low temperatures on an organism of the person are submitted. The clinical picture of sharp defeats as shivering, frost-bitten and overcoolings is described. Approaches to treatment, preventive maintenance and examination of work capacity in these cases are stated also.