

**НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ
СИСТОЛИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У
РАБОЧИХ ЦЕХА ОКРАСКИ**

Карханин Н.П., Абдалкин М.Е., Крюков Н.Н.
*Самарский военно-медицинский институт,
Самарский государственный
медицинский университет,
Самара*

Автомобильные заводы нередко загрязняются различными химическими веществами, многие из которых потенциальны для здоровья. Кроме того, эти вещества нередко действуют на фоне других неблагоприятных факторов – шума, вибрации, монотонии и нервного напряжения. В воздушной среде цехов могут быть продукты химических соединений, образующихся в атмосфере при реакциях их взаимодействия.

На сборочных конвейерах и цехах окраски автомобильных заводов технологическим процессом предусмотрено использование растворителей красок (толуол, ксилол, бензол, Уайт-спирит), содержащих соли свинца и хрома. Кроме того, на рабочих действует шум, а некоторые операции связаны с воздействием локальной вибрации. К перечисленным факторам присоединяется влияние конвейерного труда (эмоциональная напряженность, монотония, вынужденное положение тела).

Ксилол и толуол относятся к ароматическим углеводородам и являются гомологами бензола. Токсическое действие ксилола связывают с трансформацией его в организме в толуоальдегид. Т.П.Попов и Л.Иванова-Черемшанская отмечают неблагоприятное действие метилбензальдегида и ареноксидов, образующихся при трансформации ксилола в организме. Хорошо изучены влияние ароматических углеводородов на центральную нервную систему и кровеносные органы.

Действие на организм ксилола довольно часто сопровождается циркуляцией его метаболитов в крови, в результате чего токсическому действию подвергаются непосредственно клетки крови. В работах В.В.Соколова с соавторами (1981) убедительно показано, что воздействие небольшой концентрации ксилола вызывает изменение фосфолипидов и функциональное состояние мембран эритроцитов, не вызывая клинические проявления интоксикации целостного организма.

Механизм токсического действия растворителей еще нельзя считать достаточно изученным, особенно в сочетании многих физических и химических факторов, их интенсивности и продолжительности действия.

Длительное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды в условиях производства может привести к срыву адаптационных механизмов организма, вызвать нарушение функции органов - и систем-мишеней, а затем и их заболевания. Актуальной задачей является изучение влияния различных физических и химических агентов на организм человека в условиях монотонного труда в автомобильной промышленности.

Наши исследования центральной гемодинамики у рабочих цеха окраски показали, что при действии преимущественно химических факторов (первая группа) формировала гиперкинетический тип, а при преимущественном воздействии физических (вторая группа) – вибрация и шум – гипертонический тип регуляции кровообращения. При этом было отмечено, что развитие систолической гипертензии в первом случае наблюдалась при стаже 5 – 9 лет, а во втором случае – при стаже 2 – 4 года. Происходило повышение систолического АД и среднего гемодинамического давления (СДД), в то время как минимальное АД оставалось нормальным. Как известно, изолированное повышение систолического АД может быть обусловлено тремя механизмами :

- 1) сочетанным увеличением гемодинамического удара и бокового систолического давления;
- 2) увеличением гемодинамического удара при нормальном уровне бокового систолического давления ;
- 3) увеличением бокового систолического давления при нормальном уровне гемодинамического удара (Кушаковский М. С. 1997 г.)

Как показали наши исследования, увеличение систолического АД было обусловлено преимущественно увеличением гемодинамического удара, в то время как боковое систолическое давление оставалось ниже показателей контрольной группы при нормальных средних значениях ударного объема сердца (УОС). Повышение бокового систолического давления обычно происходит при увеличении периферического сопротивления, которое в наших исследованиях при стаже до 5 лет в первой профессиональной группе было нормальным, а у рабочих второй профессиональной группы при стаже 2 – 4 года было достоверно выше, что и обусловило более высокое боковое систолическое давление в этой группе, чем в первой. В то же время, величина гемодинамического удара зависит от УОС. При нормальном УОС повышение гемодинамического удара происходит в результате напряжения стенок аорты и ее крупных ветвей. При нарушении ригидности этих сосудов уменьшается их способность к адекватному растяжению в ответ на систолический выброс крови, что и приводит к увеличению систолического АД за счет возрастания гемодинамического удара.

Нарушение ригидности аорты и ее крупных ветвей может быть обусловлено атеросклеротическим поражением, либо гипертонусом симпатического отдела вегетативной нервной системы или избыточной активности ренина в плазме крови (Кушаковский М.С., 1997 г.; Шулуток Б.И.,1998 г.). Учитывая тот момент, что 85,3 % обследованных цеха окраски были в возрасте до 40 лет и у них нет значительных атеросклеротических изменений в аорте и ее крупных ветвях, то, по-видимому , у части рабочих цеха с нейроциркуляторной дистонией гипертонического типа на фоне увеличения гемодинамического удара без существенного увеличения удельного периферического сопротивления (УПС) наблюдается повышение тонуса крупных сосудов, которое обусловлено усиленным влиянием симпатических нервов и повышением ренина в плазме. Данное положение согласуется с

результатами исследования электрических процессов в миокарде у этих рабочих.

Для уточнения характера изменений центральной гемодинамики у высокостажированных рабочих, мы провели ее изучение у 103 человек, проработавших 10–15 лет. Полученные результаты свидетельствовали о развитии гипертонии у 26,2 % обследованных маляров. При этом регуляции гемодинамики переходит на качественно новый уровень функционирования. Повышаются все виды артериального давления (систолическое – у 24,3 %, диастолическое – у 22,3 %, боковое систолическое – у 23,3 % и СДД – у 39,8 %). Значительно увеличивается гемодинамический удар, УПС и расход энергии, в то время как МОС оставался на уровне показателей контрольной группы, а УОС достоверно уменьшался. Коэффициент адекватности увеличивался у 41,7 % обследованных. Изменения гемодинамики свидетельствовали о гипертоническом типе регуляции кровообращения, снижение резервных возможностей и нарушением сократительной способности миокарда.

Физиологическое значение этих явлений, по-видимому, заключается в том, что роль сердечно-сосудистой системы в ответ на неблагоприятное воздействие чрезвычайно велика. В связи со сказанным появляется возможность объяснить механизмы возникновения некоторых синдромов, характеризующих сократительную способность миокарда, а также вскрыть факторы, обуславливающие их развитие.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ОГРОМНОГО ДЕФИЦИТА КОЖНОГО ПОКРОВА В КОРОТКИЕ СРОКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОБШИРНОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ НЕ СОВМЕСТИМОЙ С ЖИЗНЬЮ

Кахаров А.М.
Медсанчасть № 2.
Калининград

Актуальность проблемы термических поражений определяется их сравнительно большим удельным весом в общей структуре травматизма. По данным ВОЗ ожоговая травма по частоте занимает третье место среди прочих травм, а в некоторых странах, например в Японии, – второе место, уступая лишь транспортной травме.

Во многих ожоговых центрах мира занимаются проблемами выращивания аутокожи. Данная проблема настолько актуальна, что решение этой задачи позволила бы расширить возможности комбустиологов, оказывать посильную помощь обожженным с критическими травмами.

Под нашим наблюдением в Таджикском ожоговом центре с 1984 по 1989 годы (в период афганской войны) находилось 16 больных с травмой несовместимой жизнью --- с обширными глубокими (ШБ ст) ожогами (площадь поражения от 30% до 80% поверхности тела). Понимая, что такие травмы не совместимы с жизнью, поиск методов позволил нам найти более простой и на наш взгляд уникальный способ восстановления кожного покрова в сжатые сроки. При-

меня этот метод нам удалось спасти 9 безнадежных больных (56%).

Столь досконально метод описывается впервые!

Суть метода заключается вот в чем:

После выведения больного из шокового состояния, что соответствует как правило 4–5 суткам, на фоне инфузионно-трансфузионной терапии и продолжающейся коррекции гомеостаза, под масочным наркозом при помощи дермотома со всевозможных донорских участков максимально производится дермоэктомия (толщина 0,3–0,4 мм). Взятый расщепленный ауто трансплантат (назовем его резервным) помещается в стерильную посуду и хранится в холодильнике (температура 2–6 градусов тепла и особых условий консервации не требует) до 15–25 дней, то есть до подготовки ран к кожной пластике. По мере отторжения некротических участков и подготовки ожоговых ран к кожной пластике, донорские участки эпителизируются, что позволяет вновь использовать их для пересадки. Таким образом, ко дню первой пластики, мы можем использовать заэпителизовавшие донорские участки и плюс к этому резервный кожный трансплантат. Это позволяет в короткие сроки 2 раза быстрее восстановить кожный покров на большом протяжении ожоговой раны.

Такой подход дает возможность не только в сжатые сроки восстановить кожный покров и избежать отягощения II и III стадии ожоговой болезни, но и улучшить прогноз выздоровления обожженных.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКА В ДИАГНОСТИКЕ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Киселева Т.Н.¹, Сашнина А.В.¹,
Гавриленко А.В.², Куклин А.В.²
ГУ НИИ глазных болезней РАМН,
Отделение хирургии сосудов РНЦХ РАМН,
Москва

Глазной ишемический синдром (ГИС) – это устойчивая совокупность симптомов ишемического поражения оболочек глазного яблока, сосудов глаза, сонных артерий единого генеза. В настоящее время огромное значение в диагностике ишемии сетчатки и зрительного нерва имеют неинвазивные ультразвуковые методы исследования орбитальных сосудов и сонных артерий.

Целью работы было исследование кровотока в глазничной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) и внутренней сонной артерии (ВСА) при двух типах течения ГИС.

Материал и методы. Выполнено ультразвуковое триплексное сканирование сосудов орбиты и сонных артерий у 180 больных с ГИС: у 104 пациентов с острым типом течения и у 76 пациентов с хроническим типом течения синдрома. Острый тип течения характеризовался острым началом, резким снижением зрения, односторонним поражением и имел различные клинические проявления: *amaurosis fugax* – 10, острая ишемическая оптическая нейропатия – 54, окклюзия ЦАС или ее ветвей – 40. Первично-хронический тип течения отличался медленным прогрессирующим