

С. С. Гаязова, Л. С. Бикташева (Казань). Условия труда мездрильщиц в сыречно-красильном производстве

Нами были проведены физиологические исследования у 32 мездрильщиц в возрасте от 36 до 52 лет, со стажем работы от 2 до 24 лет. Рабочая нагрузка основной работой составляет от 87 до 93% рабочего времени. Среднее время на мездрение в динамике рабочего дня значительно колеблется (23,8—29,9 сек.). Через 2 часа после начала работы, через 2—2,5 часа после обеденного перерыва и в конце рабочей смены происходит увеличение времени на операцию и снижение производительности труда, что указывает на снижение работоспособности мездрильщиц вследствие нарастающего утомления. Средний уровень максимального и минимального АД у мездрильщиц перед обеденным перерывом и в конце смены достоверно снижался по сравнению с исходными данными (до работы АД 125/79, в конце смены — 119/75).

Для оценки функционального состояния нервно-мышечного аппарата мы исследовали максимальную мышечную силу и выносливость при работе на мездрильных машинах ММ-2-47 и «Свит». Работающие на машинах ММ-2-47 включены в первую группу, на машинах марки «Свит» — во вторую. Показатели выносливости в начале смены у обеих групп почти одинаковы (1-я гр. — 88,5 сек., 2-я — 88,8 сек.). В конце рабочей смены выносливость снижалась в первой группе на 25%, во второй — на 8,6% по сравнению с исходными данными. Полученные величины статистически достоверны ($P < 0,001$). В течение рабочей смены наиболее существенно снижалась выносливость у работниц, занятых на мездрильных машинах ММ-2-47, что свидетельствует о большей степени их утомления. У работниц, занятых на мездрильных машинах марки «Свит», степень общего мышечного утомления ниже.

Работа мездрильщиц характеризуется большой физической нагрузкой на мышцы рук, спины и ног. Выполняемая мездрильщицами работа относится к категории очень тяжелых.

На основании результатов исследований были даны практические рекомендации по рационализации режима труда и отдыха, по улучшению санитарно-гигиенических условий труда и по оборудованию всех мездрильных машин отечественного производства гидравлическим или пневматическим приводами. Разработанные рекомендации по рациональной организации труда одобрены и приняты к внедрению.

ОБЗОР

УДК 616—008.9

О ТРАНСПОРТЕ ВЕЩЕСТВ И ТКАНЕВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Проф. Г. М. Покалёв

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

1. Транспорт веществ

Настоящая работа посвящена роли транспорта веществ в обеспечении жизнедеятельности тканей в условиях как нормы, так и патологии.

Под транспортом веществ следует понимать систему доставки тканям энергетических, пластических и регулирующих веществ с одновременным удалением из тканей и межклеточной среды ненужных продуктов метаболизма.

Эта система включает: 1 — транспорт веществ между составными частями плазмы и форменными элементами крови; 2 — между кровью и сосудистой стенкой; 3 — между кровью и тканью. Последний вид транспорта протекает как с участием, так и без участия лимфатической системы. Если несколько обобщить, то можно говорить о двух видах транспорта — о внутрисосудистом и внесосудистом. Подобное разделение позволяет более дифференцированно подойти к различным нарушениям транспортной функции как при различных заболеваниях, так и на определенных стадиях развития одной и той же болезни.

Транспорт веществ осуществляется различными механизмами: диффузией, фильтрацией, ультрафильтрацией, активным переносом веществ, связанным с затратой энергии, клеточными механизмами (пиноцитоз) и регулируется нервной системой, гормонами, медиаторами и биологически активными веществами (гиалуронидазой, гистамином, гепарином, кининами и серотонином и др.). Подробно об этом изложено в работах и обзорах ряда авторов [7, 9, 12, 19, 23, 26—28, 32, 33, 38, 43, 46 и др.].

В многочисленных клинических исследованиях состояния проницаемости при отдельных заболеваниях чаще констатируется лишь факт нарушения (преимущественно в сторону повышения проницаемости) и редко рассматриваются отдельные патологические звенья: роль нейроэндокринных сдвигов, патология сосудистого тонуса и т. д. Совершенно недостаточно освещены глубинные механизмы патологии гисто-гематических барьеров (ГГБ). Следует также заметить, что в клинической литературе по капиллярной проницаемости гораздо больше внимания уделяется факту повышения и недостаточно раскрывается значение снижения проницаемости.

Схематично механизм транспорта веществ между кровью и тканью представлен в приводимой ниже таблице.

Условия транспорта веществ между кровью и тканью

Основные факторы транспорта	Условия транспорта веществ
I. Обменные факторы.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Интенсивность обмена и потребность тканей в энергетических и пластических веществах. 2. Ферментативная активность на поверхности мембран тканей. 3. Селективность проницаемости ГГБ, обусловленная особенностью обмена в данной ткани.
II. Состояние ГГБ.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Состояние капиллярной проницаемости. 2. Проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран. 3. Участие в обмене и транспорте биологически активных веществ (кининов, серотонина, гепарина, гистамина и др.). 4. Состояние межтканевой среды: функциональная характеристика соединительной ткани, гиалуронидазная активность, насыщенность белками (особенно фибриногеном) межтканевой жидкости и условия их резорбции лимфатическими и кровеносными капиллярами. 5. Внутри- и внесосудистая фибринолитическая активность. 6. Аутоиммунные процессы и их роль в обмене и регуляции ГГБ.
III. Гемодинамические факторы (микроциркуляция).	<ol style="list-style-type: none"> 1. Состояние сосудистого (артериального, капиллярного, венозного) тонуса. 2. Скорость общего и капиллярного кровотока. 3. Число функционирующих капилляров. 4. Состояние артерио-венозных анастомозов на различных уровнях сосудистой системы. 5. Вязкость крови и агрегатное состояние форменных элементов крови, а также внутрисосудистая коагуляция.

Транспорт веществ между кровью и тканью зависит от 3 основных факторов: состояния интенсивности обмена на данный период времени, функционального состояния ГГБ и гемодинамики, в частности состояния микроциркуляции.

В клинических условиях очень трудно расчленить показатели составных частей транспорта, и нам представляется, что на данном этапе наших технических возможностей их следует рассматривать в едином и неразрывном целом. Мы должны критически отнестись к тем заключениям, в которых на основании клинических тестов говорится о нарушении проницаемости.

Транспорт веществ, его интенсивность и в определенной степени избирательность (селективность) определяются потребностью ткани в энергетических, пластических и регулирующих веществах в зависимости от функционального состояния тканей и специфики обмена в них. Многочисленными исследованиями как отечественных, так и зарубежных авторов было показано, что физическая нагрузка, самые различные стрессовые состояния сопровождаются закономерным повышением транспорта веществ, и соответственно этому повышаются барьерные функции организма. Следует подчеркнуть, что барьеры в подобных ситуациях являются не столько преграждающими, тормозящими поступление веществ, сколько создающими условия для облегчения поступления последних в ткани. Подтверждением этому служит факт накопления отдельных веществ в некоторых тканях (йода в ткани щитовидной железы, фосфора в нервной и костномозговой тканях и т. д.). Защитная функция барьеров особенно четко проявляется в таких специализированных барьерных образованиях, как гемато-энцефалический барьер, гемато-плацентарный барьер, хотя в принципе эта функция присуща всем барьерам.

Долгое время принято было считать, что в норме капиллярная стенка легко пропускает кислород, ионы и практически не пропускает белок. Эта ошибочная точка зрения, идущая еще от позиций Старлинга, в настоящее время многими поколеблена, и есть все основания считать, что и у здоровых людей белок (кроме фибриногена) достаточно свободно проникает за пределы капиллярной стенки, легко покидает межтканевое пространство в результате резорбции лимфатической или капиллярной системы [2, 11, 15, 47, 48 и др.].

Состояние транспорта веществ тесным образом связано с состоянием межтканевой среды. Решающими факторами движения веществ на этом этапе следует считать количество и состав тканевой жидкости, главным образом количеством вышедшего белка и особенно, на наш взгляд, фибриногена. Есть все основания полагать, что чем больше количество вышедшего белка и чем длительнее он находится в межтканевой среде, не подвергаясь резорбции лимфатическими и кровеносными капиллярами, тем хуже условия транспорта и, следовательно, состояние обмена в тканях. Огромное значение в состоянии транспорта белка при этом играют ферментативные процессы и активность биологических веществ на границе «кровь — ткань»: системы плазмин — плазминоген, фибринолитическая и гиалуронидазная активность, роль кининов, гистамина и особенно гормонов щитовидной железы, надпочечников. Есть основания полагать, что динамическое взаимодействие свертывающих и антисвертывающих компонентов крови, непрерывность этого процесса [14, 20] имеют решающее значение в динамике веществ между кровью и тканью. В частности, накоплению липопротеидов и фибриногена в стенке сосудов при атеросклерозе предшествует изменение структуры соединительной ткани в сосудистой стенке: увеличение кислых мукополисахаридов, гексоз, повышение гиалуронидазной активности и т. д. [30, 46].

Если качественные показатели транспорта, например селективная проницаемость, зависят от особенностей обмена, структуры ГГБ и соединительной ткани, то количественные показатели транспорта во многом связаны с гемодинамическими моментами, в первую очередь с состоянием микроциркуляции, если понимать под этим число функционирующих капилляров на определенном участке ткани, интенсивность капиллярного кровотока, обусловленного открытием или закрытием капиллярных артериовенозных анастомозов, а также число плазменных и эритроцитарных капилляров. Можно согласиться с мнением И. А. Ойвина, что регуляция транспорта веществ гемодинамическими процессами более экономична и выгодна для организма, так как изменение проницаемости веществ связано с затратой энергетических ресурсов. Расстройству микроциркуляции в настоящее время придается большое значение в патогенезе атеросклероза, гипертонической болезни, шока и коллапса при инфаркте миокарда, сахарного диабета и многих других заболеваний. Наряду с нарушением капиллярного тонуса в патологии микроциркуляции выделяют изменения вязкости кровотока, агрегатного состояния эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, а также внутрикапиллярный микротромбоз [21, 25, 29, 44]. Определенную коррелятивную связь между динамикой коагуляции крови и некоторыми показателями микроциркуляции установил В. Ф. Богоявленский.

II. Тканевая недостаточность

Нарушения транспортной функции ГГБ могут иметь различные последствия: ишемическое состояние тканей, инфаркт, дистрофические и склеротические изменения в тканях. С нарушенной транспортной функцией могут быть связаны иммунные и аутоиммунные расстройства, разнообразные виды диспротенемий, сдвиги в биохимических показателях крови и изменения гомеостаза [10, 13, 17, 18, 35 и др.].

Однако наиболее непосредственным, в определенной степени специфичным патологическим процессом, развивающимся в результате нарушения транспортной функции, на наш взгляд, является тканевая недостаточность. Под тканевой недостаточностью следует понимать такое состояние тканей, при котором снижение в них обменных процессов и трофики связано преимущественно с нарушением транспортной функции ГГБ.

В клинике внутренних болезней хорошо изучены проявления недостаточности сердца, почек, печени и других органов и в то же время врачами еще мало уделяется внимания состоянию тканей, таких, например, как мышечная, жировая, соединительная. А между тем именно в русской клинике еще со времен С. П. Боткина определялось направление изучения тесных нейро-висцеральных и соматических взаимоотношений. Большое место в клинике внутренних болезней отводили тканевым нарушениям Г. Ф. Ланг, А. Д. Стражеско. На протяжении многих лет в клинике госпитальной терапии Горьковского медицинского института, руководимой проф. В. Г. Вограликом, нейроэндокринные и возрастносклеротические расстройства рассматривались в единстве с тканевыми нарушениями.

Тканевую недостаточность можно хорошо понять с позиций представления о гипометаболизме, когда к тканям предъявляется особенно повышенная требовательность, например при физической нагрузке.

Каковы же методы изучения транспортной функции ГГБ в клинике?¹

С сожалением можно отметить, что еще до сих пор используется ошибочный метод Лендиса, который может только частично характеризовать реактивность сосудистой стенки и по существу не раскрывает состояния транспорта веществ. По этому поводу много было написано критических замечаний, так что нет необходимости подробно на этом останавливаться.

I. К методам, позволяющим оценить состояние капиллярной проницаемости, следует отнести:

A. Метод артерио-венозной разницы общего белка [1], метод капилляро-венозной разницы общего белка и его фракций [17]. Предложены и используются модификации изучения состава общего белка, его фракций и фибриногена, липопротеидов по принципу: артериальная кровь → капиллярная кровь → тканевая жидкость → венозная кровь [36].

Б. Методы, основанные на изучении движения радиоактивных и красящих веществ в направлении «кровь — ткань» (альбумин человеческой сыворотки, меченный радиоактивным йодом, синий эванс (Т-1834), полиглюкин) и скорости их удаления из кровяного русла [24, 34].

В. Метод определения содержания продуктов распада мукополисахаридов, и в частности уровня гепсоз, связанных с белками, и силовых кислот, позволяющий косвенно судить о состоянии сосудистой проницаемости.

II. К методам изучения микроциркуляции относится метод резорбции радионуклидов Na^{24} , P^{32} [39], капилляроскопия ногтевого ложа, слизистых, подкожной клетчатки [31]. Исследованию подвергается также бульбарная конъюнктива глаз, где бинокулярным микроскопом фотографируется характер капиллярного кровотока.

III. О ходе обменных процессов можно судить по артерио-венозной разнице кислорода с параллельным изучением напряжения кислорода в тканях [3, 6, 41], а также по артерио-венозной разнице различных веществ крови (холестерина, лецитина, электролитов, сахара и др.).

Клиническая характеристика тканевой недостаточности нами была изучена более чем на 700 больных с различными сердечно-сосудистыми и нейроэндокринными заболеваниями (атеросклероз, гипертоническая болезнь, гипоталамо-эндокринные синдромы, болезни щитовидной железы и др.). Диагностика ее складывается из общих симптомов, местных тканевых расстройств и лабораторных показателей. Наиболее яркие проявления тканевой недостаточности наблюдались нами в период «блокады» проницаемости, т. е. в период нарушения транспорта веществ между кровью и тканью, когда на фоне снижения фильтрации и резорбции жидкости и белков крови, снижения артерио-венозной разницы кислорода и снижения капиллярного кровотока нарушается поступление сахара, липидов и других энергетических продуктов обмена в ткани. В этот период состояние больных существенно ухудшается, наступает резкая слабость, одышка, неприятные, а подчас и болевые ощущения в мышцах.

При частом появлении «блокады» проницаемости возникают не только общие, но и местные расстройства, выражающиеся в дистрофических изменениях со стороны тканей (эритромелалгический синдром, отеки тканевого происхождения, дистрофические изменения со стороны кожных покровов, мышц, явления остеопороза). Особенно большую трудность для диагностики составляют отеки тканевого происхождения, которые нередко ошибочно связываются с состоянием сердца, почек. При тяжелых формах тканевой недостаточности развиваются дистрофические изменения внутренних органов, однако без существенных нарушений функций.

Патогенез тканевой недостаточности сложен и неполностью изучен. Есть основание полагать, что самые различные нейроэндокринные и нейрососудистые нарушения (тиреотоксический зоб, гипоталамо-эндокринные и гипоталамо-обменные расстройства, стойкие нейроциркуляторные дистонии и другие) влекут за собой нарушение проницаемости ГГБ. Наиболее закономерным было повышение проницаемости в начальных стадиях заболевания, подчас с выраженными «взрывами», в период которых наблюдался значительный выход белка в направлении кровь — ткань, с последующим развитием «блокады» проницаемости. Развитию «блокады» проницаемости также способствуют следующие патологические процессы: а) выход фибриногена за пределы капиллярной стенки и превращение его в фибрин в результате расстройства резорбции и снижения фибринолитической активности («межтканевой внесосудистой микротромбоз»); б) нарушение микроциркуляции по типу спазма капилляров, стаза, снижения количества функционирующих капилляров; в) нарушение структуры и функции соединительной ткани, уменьшение активности ферментных систем, нарушение лабильности основного вещества соединительной ткани, уплотнение и деструкция коллагеновых волокон [16]; г) снижение активности внутриклеточных ферментных систем, принимающих участие в окислении энергетических продуктов обмена.

Развитие «блокады» проницаемости в результате указанных выше причин влечет за собой развитие тканевой недостаточности, которая в свою очередь является одной

¹ В этот раздел не вошли методы, характеризующие защитную и регулируемую функции ГГБ.

из причин ишемического состояния тканей, а также дистрофических изменений в них с последующим развитием склеротических процессов.

Лечение тканевой недостаточности должно быть направлено: 1) на регуляцию сосудистого тонуса и микроциркуляции, для чего целесообразно использовать средства, нормализующие сосудистый тонус и капиллярный кровоток: дило-падутин или дильминал, введение низкомолекулярных веществ (декстран, гемодез, полиглокин); 2) на нормализацию функции гисто-гематических барьеров: при чрезмерно повышенной капиллярной проницаемости следует шире применять рутин, кверцетин, препараты кальция, а при сниженной проницаемости ГГБ и нарушении трофики сосудов — препараты гиалуронидазы, АТФ, витамин В₆, В₁₅, анаболические гормоны; 3) на улучшение микроциркуляции и питания тканей при сниженной фибринолитической активности и состоянии гиперкоагуляции (введение антикоагулирующих средств: гепарина, дробных доз фибринолизина).

Однако лечение тканевой недостаточности разработано далеко не полностью. Потребуются еще немало усилий, чтобы создать эффективную систему лечения и профилактики тканевых расстройств, найти специфические средства, направленные на улучшение транспорта веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артынов Г. П., Семглазова Е. Д. Врач. дело, 1948, 4.— 2. Баканская В. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1951, 11.— 3. Березин И. П., Эпштейн И. М. Эксп. хир. и анестезиол., 1961, 3.— 4. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1970, 1.— 5. Вогралик В. Г. В сб.: Вопр. нейроэндокринной патологии. Горький, 1964.— 6. Вогралик В. Г., Вогралик М. В., Мешков А. П. Тер. арх., 1965, 10.— 7. Гапонюк П. Я., Ойвин В. И. В сб.: Физиология и патология гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1968.— 8. Гэсакян Л. А. Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 1966, 6.— 9. Громовская М. М., Зубкова С. Р., Кричевская Б. И. Тр. Всесоюз. общ. физиол., биохим., фармакол. 1960, т. 1, — 10. Дзининский А. А. В сб.: Вопросы патогенеза и терапии органосклерозов. Новосибирск, 1967.— 11. Догаева К. Ф. Пробл. клин. и эксп. хир., 1951, 47.— 12. Дорофеева В. М., Полушкина Б. В. В сб.: Физиол. и патол. гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1968.— 13. Зайко Н. Н., Зарадвеева О. М., Опанасюк Н. Д. Там же.— 14. Зубаирев Д. М. Казанский мед. ж., 1961, 2.— 15. Иткин С. П. Эксп. хир., 1956, 6.— 16. Кавецкий Р. Е., Мельниченко А. В. Тр. II Всесоюз. конф. геронтологов и гериатров. Киев, 1969.— 17. Казначеев В. П. В сб.: Вопр. патогенеза и терапии органосклерозов. Новосибирск, 1967; Очерки по сосуд. прониц. Медгиз, М., 1956.— 18. Капланский С. Я. Тер. арх., 1962, 2.— 19. Кассиль Г. А. В сб.: Проблема гисто-гематических барьеров. 1965.— 20. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Медгиз, М., 1960.— 21. Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. Кишинев, 1969.— 22. Ланг Г. Ф. Вопросы патологии кровообращения. Медгиз, Л., 1936.— 23. Лебединский Д. В., Нахильницкая З. Н. В сб.: Гисто-гематич. барьеры. Медгиз, М., 1963.— 24. Ленская Р. В., Полунина Т. В. Тез. докл. 40 лет УСПИ. Гематология и переливание крови, 1961.— 25. Лукомский П. Е. Вестн. АМН СССР, 1970, 4.— 26. Медник Г. Л. Мат. по патол. белков крови и нарушениям сосудистой проницаемости. Душанбе, 1959.— 27. Михайлова Е. М. Тез. докл. по физ. и пат. эндокрин. желез. Харьков, 1961.— 28. Могильницкий Б. Н. Тр. Росс. конф. патол., Медгиз, 1938.— 29. Мчедлишвили Г. П. Капиллярное кровообращение. Тбилиси, 1958.— 30. Мясников Л. А., Касаткина Л. В., Николаева Е. Н. Кардиология, 1971, 3.— 31. Нестеров А. И. К изучению кровеносных капилляров. Томск, 1929.— 32. Никулинко Н. М. Пат. физиол. и экспер. тер., 1958, 4.— 33. Ойвин И. А. Там же, 1962, 3.— 34. Ойвин И. А., Ойвин В. И., Юшина Г. Н. Тр. мед. ин-та. Душанбе, 1961, в. 5.— 35. Пасхина Т. С. Пат. физиол. и экспер. тер., 1960, 3.— 36. Покалёв Г. М. В сб.: Проблемы гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1965; Казанский мед. ж., 1971, 1; в сб.: Физиология и патология гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1968.— 37. Покалёв Г. М., Миронова Г. В. Тр. Горьковского мед. ин-та, вып. 25, 1968.— 38. Росин Я. А. В сб.: Физиология и патология гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1968.— 39. Сигидин Л. А. Клин. мед., 1956, 3.— 40. Смирнова-Замкова А. И. Клин. мед., 1957, 6.— 41. Снежко А. Д. Биофизика, 1951, т. 1, 6.— 42. Стражеско А. Д. Сов. мед., 1943, 5—6.— 43. Успенский В. И. Гистамин. Медгиз, М., 1963.— 44. Чернух А. М. Вестн. АМН СССР, 1970, 5.— 45. Шехонин Б. З., Синельников А. Л. Кардиология, 1971, 3.— 46. Штерн Л. С. В сб.: Гисто-гематические барьеры. Медгиз, М., 1961.— 47. Conclain R. E. Am. m. J. Physiol., 1930, 95, 98.— 48. Drincer C. K., Fild M. E. The physiological basis of medical practycal. Baltimore, 1950.