

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

**Кафедра физической реабилитации, спортивной медицины,
физического воспитания и здоровья**

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
В ПРАКТИКЕ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

Учебное пособие

Запорожье, 2013

Михалюк Е.Л., Малахова С.Н., Черепок А.А. Неотложные состояния в практике спортивной медицины. Учебное пособие. - Запорожье: ЗГМУ, 2013. - 117 с.

Авторы:

Михалюк Е.Л., д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой физической реабилитации, спортивной медицины, физического воспитания и здоровья Запорожского государственного медицинского университета.

Малахова С.Н., к.мед.н., ассистент кафедры физической реабилитации, спортивной медицины, физического воспитания и здоровья Запорожского государственного медицинского университета.

Черепок А.А., к.мед.н., ассистент кафедры физической реабилитации, спортивной медицины, физического воспитания и здоровья Запорожского государственного медицинского университета.

Рецензенты:

Перцов В.И., д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой медицины катастроф, военной медицины, анестезиологии и реаниматологии Запорожского государственного медицинского университета.

Клапчук В.В., д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой физической реабилитации и рекреации Запорожского национального технического университета.

Учебное пособие составлено на основе действующего учебного плана и программы по учебной дисциплине «Физическая реабилитация и спортивная медицина» для студентов высших медицинских учебных заведений III–IV уровней аккредитации для направления подготовки «Медицина» 1201, для специальностей 7.12010001 «Лечебное дело», 7.12010002 «Педиатрия», согласно образовательно-квалификационной характеристики и образовательно-профессиональной программы подготовки специалистов, утвержденными приказами МОЗ Украины от 16.04.03 № 239 и от 28.07.03 № 504, и экспериментального учебного плана МОЗ Украины, разработанного на принципах Европейской кредитно-трансферной системы и утвержденного приказом МОЗ Украины от 31.01.2005 г., № 52.

Пособие предназначено для самостоятельной работы студентов IV курса медицинских факультетов при подготовке к практическим занятиям по дисциплине «Физическая реабилитация и спортивная медицина».

Учебное пособие обсуждено и утверждено на заседании цикловой методической комиссии ЗГМУ по терапевтическим дисциплинам и рекомендовано к изданию Центральным методическим советом ЗГМУ (протокол № 2 от 28.11.2013 г.)

Для большинства людей значение слов «спорт» и здоровье практически синонимы. Огромное количество людей земного шара увлечены спортом в той или иной мере.

Однако нередки случаи, когда во время тренировочной и соревновательной деятельности у спортсменов возникают острые нарушения жизнедеятельности, требующие экстренной и неотложной помощи. И именно от знаний спортивного врача, которые позволяют правильно и быстро поставить диагноз при том или другом неотложном состоянии, умений оказать первую медицинскую помощь, провести неотложные реанимационные мероприятия, зависит не столько спортивный результат, но и сама жизнь спортсмена.

Сохранение здоровья, а, порой, и жизни спортсмена при развитии неотложных медицинских состояний в спорте зависит от четкого соблюдения алгоритмов действий в urgentных ситуациях, что, не смотря на имеющиеся объективные сложности в оказании медицинской помощи в подобных клинических ситуациях, позволит предотвратить субъективные врачебные ошибки, оптимизирует тактику оказания неотложной помощи и последующего наблюдения и ведения пациентов.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок – это общая системная реакция, развивающаяся немедленно, независимо от путей введения аллергена. Анафилактический шок развивается в ответ на парентеральное введение лекарственных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды, сыворотки, вакцины, рентгеноконтрастные вещества и др.), возможно развитие шока и при других путях поступления аллергена в органы, например при укусах насекомых.

Клиническая картина при анафилактическом шоке развивается через

несколько минут или даже секунд после введения аллергена в организм. Больные жалуются на внезапно появившееся чувство жара, гиперемию кожи, могут отмечаться двигательное возбуждение, страх смерти или депрессия, головная боль, удушье. Могут возникнуть отек гортани, бронхоспазм (кашель, экспираторная одышка, сухие, свистящие хрипы), появляется кожный зуд, уртикарные высыпания, ринорея. Может развиваться спазм мускулатуры желудочно-кишечного тракта, проявляющийся спастическими болями в животе, тошнотой, рвотой, диареей. Отмечается резкое падение артериального давления (АД), нитевидный пульс, может проявляться геморрагический синдром с петехиальными высыпаниями. Смерть больных наступает от острой дыхательной недостаточности, острой сердечно-сосудистой недостаточности или отека мозга.

При молниеносном течении анафилактического шока у больных отмечается резкое падение АД, угнетение сознания, появляются судороги. Молниеносное течение шока заканчивается летальным исходом.

Неотложная помощь. Помощь следует оказывать на месте, где находится больной. При развитии шока во время внутримышечных и подкожных инъекций необходимо немедленно прекратить введение лекарственного препарата и убрать иглу из места инъекции, при внутривенных инъекциях – прекратить введение лекарственного препарата, но из вены по возможности не выходить.

Все лекарственные препараты при анафилактическом шоке предпочтительно вводить внутривенно. Необходимо ввести 0,1% раствор норадреналина – 0,3–0,5 мл или 0,1% раствор адреналина – 1,0 мл. При внутримышечной или подкожной инъекции ввести 0,5 мл 0,1% раствора адреналина в место введения аллергена. Если АД остается низким, необходимо повторить введение адреналина через 10–15 мин. В/в (или в/м) вводится преднизолон – до 120 мг или гидрокортизон – до 250 мг.

Антигистаминные препараты – 1% раствор димедрола – 2,0 мл, 2% раствор супрастина – 2,0 мл.

При асфиксии или удушье – 2,4% раствор эуфиллина – 10,0 мл на физиологическом растворе в/в.

Симптоматическая терапия – мочегонные, противосудорожные.

Необходимо обеспечить больному доступ свежего воздуха, при возможности – оксигенотерапия.

Все больные, у которых отмечались явления анафилактического шока, должны быть госпитализированы, так как резкое падение АД может происходить повторно.

ВНЕЗАПНОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Внезапное прекращение кровообращения – это состояние, характеризующееся отсутствием эффективных сердечных сокращений.

Принято выделять следующие механизмы возникновения внезапного прекращения кровообращения:

- а) фибрилляция желудочков (беспорядочные, некоординированные сокращения волокон миокарда);
- б) асистолия (отсутствие сердечных сокращений);
- в) желудочковая тахикардия;
- г) электромеханическая диссоциация (электрическая активность сердца при отсутствии пульса).

Причинами внезапного прекращения кровообращения могут быть острый инфаркт миокарда, эмболия легочной артерии, рефлекторная остановка сердца при давлении на каротидный синус и поджелудочную железу, нарушение мозгового кровообращения, передозировка лекарственных препаратов (сердечных гликозидов, дифенина, солей калия, симпатомиметических препаратов – адреналина, изадрина, эфедрина, β-адреноблокаторов – обзидана, индерала, тразикора и др.), резко выраженная гипоксия, утопление в пресной воде, поражение электрическим током, молнией и др.

Клиническая картина. При фибрилляции желудочков: АД близко к нулю, пульс не определяется, сердечные тоны не прослушиваются, на ЭКГ –

беспорядочные волны различной формы и амплитуды. При асистолии: АД равно нулю, пульс не определяется, сердечные тоны не прослушиваются, на ЭКГ – прямая линия. После внезапного прекращения кровообращения роговичный и зрачковый рефлексы не сохраняются.

Лечение необходимо начинать немедленно при наличии следующих симптомов:

- отсутствие сознания при переводе в горизонтальное положение;
- отсутствие пульса на магистральных артериях (сонной, плечевой, бедренной);
- отсутствие дыхания или редкие подвдохи;
- расширение зрачков (происходит приблизительно через 45 с после прекращения кровообращения, достигает наибольшей величины через 1 мин 45 с и указывает на то, что уже прошла половина времени, в течение которого возможно восстановление поврежденных клеток мозга).

Неотложная помощь. Больной должен находиться в положении лежа на твердой поверхности во избежание прогибания грудной клетки во время реанимации. Если больной находится в постели, следует подложить под спину доску или спинку кровати.

Реанимация проводится по системе Сафара (Safar):

A. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.

B. Искусственная вентиляция легких и восстановление дыхания.

C. Поддержание адекватного искусственного кровообращения с последующим его восстановлением.

В качестве первичной реанимационной процедуры рекомендуется резкий удар кулаком в нижнюю часть грудины однократно.

A. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.

Максимально разогнуть голову больного и выдвинуть вперед нижнюю

челюсть. Снять зубные протезы и удалить инородные тела из полости рта. При наличии механического препятствия в голосовой щели (инородного тела) рекомендуется применять прием Селлика: повернуть больного на бок и резко надавить ладонью на поддиафрагмальную (подложечную) область.

В. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

Выбор методики ИВЛ определяется проходимостью соответствующего отдела верхних дыхательных путей. При свободной полости рта лучше применять дыхание «изо рта в рот», закрыв пальцами нос пострадавшего и делая форсированные выдохи (в течение 1 с) со скоростью 12–14 раз в мин. При спазме жевательной мускулатуры, повреждениях челюсти у больного следует проводить ИВЛ «изо рта в нос».

С. Массаж сердца (непрямой).

Основан на опорожнении полостей сердца при его ритмичном сдавливании между грудиной и позвоночником. Проводится компрессией нижней трети грудины, ладони реаниматора находятся одна на другой под прямым углом, локти выпрямлены. Ритмичность массажа около 80 в мин. Если реаниматор один, то соотношение вдох/компрессия грудины = 2:15 (т. е. на два вдоха следует провести пятнадцать смещений грудины и позвоночника). Если реаниматоров двое и больше, то это соотношение будет 1:5. Причем массаж на время вдоха (1 с) можно либо прекратить, либо делать его непрерывно независимо от вдоха.

Реанимация проводится:

- до восстановления сердечного ритма (не обязательно синусового, так как коррекцию аритмии можно провести позднее) и дыхания больного;
- до появления явных признаков биологической смерти (нарастающий цианоз кожи и акроцианоз в сочетании с асистолией по ЭКГ и апноэ).

Реанимация на этапе скорой медицинской помощи включает:

- Интубацию трахеи – ИВЛ.
- Массаж сердца.

– Внутрисердечно – в 4–5-е межреберье слева от грудины (при появлении крови в шприце) струйно вводится 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата вместе с 1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида на 5 мл физиологического раствора.

– Контроль ЭКГ:

а) электроимпульсная терапия, применение которой часто восстанавливает сердечный ритм;

б) при маловолновой фибрилляции для перевода ее в крупноволновую в центральную вену (после ее катетеризации) вводится 10 мл раствора панангина; 1 мл 0,1% раствора адреналина вместе с 1 мл 0,1% раствора атропина; 100–200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия; 5–10 мл 2% раствора лидокаина с последующей электроимпульсной терапией.

**АЛГОРИТМ СЕРДЕЧНО–ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ
АМЕРИКАНСКОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ АССОЦИАЦИИ**
**Алгоритм неотложной помощи при фибрилляции желудочков или
желудочковой тахикардии**

1. Оценить проходимость дыхательных путей, дыхание, кровообращение.

2. Проводить сердечно-легочную реанимацию до применения дефибрилляции.

3. Определить по кардиомонитору: фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия.

4. При очевидном прекращении кровообращения, отсутствии пульса и невозможности электрической дефибрилляции – прекардиальный удар. При сохраняющейся фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии – дефибрилляция с возрастающей энергией разряда 200, 200–300, 360 Дж.

5. Если после 3-х первых дефибрилляций регистрируется устойчивая (рецидивирующая) фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия:

– продолжить сердечно-легочную реанимацию;

– интубировать трахею;

– обеспечить доступ в вену;

– вводить через каждые 3–5 мин внутривенно струйно по 1 мг адреналина; больным с предшествующей гиперкалиемией, исходным ацидозом, после отравления трициклическими антидепрессантами, при длительном отсутствии ритма (если проведена интубация трахеи), при восстановлении кровообращения после длительной клинической смерти, при гипоксическом лактоацидозе показан также натрия гидрокарбонат (1 ммоль/кг); через 30–60 с после введения адреналина – дефибрилляция 360 Дж.

6. Если фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия сохраняются, применить следующие лекарственные препараты:

– лидокаин 1,5 мг/кг внутривенно струйно через 3–5 мин до общей дозы 3 мг/кг;

– орнид 5 мг/кг внутривенно струйно, через 5 мин – 10 мг/кг внутривенно струйно;

– магния сульфат 1–2 г внутривенно;

– новокаиамид внутривенно до общей дозы 17 мг/кг.

7. Через 30–60 с после введения каждой дозы препарата – дефибрилляция 360 Дж. Действовать по схеме: лекарство – дефибрилляция – лекарство – дефибрилляция.

Алгоритм неотложной помощи

при электромеханической диссоциации

Электрическая активность сердца при отсутствии пульса – электромеханическая диссоциация, псевдоэлектромеханическая диссоциация, идиовентрикулярный ритм, желудочковые выскальзывающие ритмы, брадисистолия, постдефибрилляторный ритм.

Мероприятия:

1. Продолжать сердечно-легочную реанимацию.
2. Интубировать трахею как можно раньше.
3. Обеспечить доступ в вену.
4. Оценить кровообращение.

5. Установить возможную причину (лечить соответственно с возможной причиной):

- гиповолемия – инфузионная терапия;
- гипоксия – вентиляция легких;
- тампонада перикарда – пункция перикарда;
- напряженный пневмоторакс – декомпрессия;
- массивная ТЭЛА – тромболитическое, хирургическое лечение;
- передозировка лекарственных препаратов (трициклических антидепрессантов, сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, антагонистов кальция) – соответствующее лечение;
- гиперкалиемия, ацидоз – натрия гидрокарбонат;
- обширный инфаркт миокарда – соответствующее лечение.

Лекарственные препараты:

- адреналин 1 мг внутривенно струйно через 3–5 мин;
- при абсолютной (менее 60 в 1 мин) или относительной брадикардии – атропин по 1 мг внутривенно струйно через 3–5 мин до эффекта или общей дозы 0,04 мг/кг.

Алгоритм неотложной помощи при асистолии

1. Проводить сердечно-легочную реанимацию.
2. Интубировать трахею как можно раньше.
3. Обеспечить доступ в вену.
4. Подтвердить асистолию в 2-х отведениях ЭКГ.
5. Установить и коррегировать возможную причину (гипоксия, гиперкалиемия, гипокалиемия, предшествующий ацидоз, передозировка лекарственных препаратов, гипотермия).
6. По возможности провести наружную чрескожную электрокардиостимуляцию (ЭКС может быть эффективна при временной остановке водителя ритма сердца; ЭКС необходимо применять как можно раньше и в сочетании с лекарственными препаратами; при полном отсутствии

электрической активности сердца ЭКС не дает положительных результатов).

Лекарственные препараты:

– адреналин по 1 мг внутривенно струйно через 3–5 мин;

– атропин по 1 мг внутривенно струйно через 3–5 мин до наступления эффекта или полной дозы 0,04 мг/кг.

У больных с исходной гиперкалиемией, ацидозом, при передозировке трициклических антидепрессантов, при длительной электромеханической диссоциации, асистолии (если произведена интубация трахеи), при гипоксическом лактоацидозе показан натрия гидрокарбонат (1 ммоль/кг).

При асистолии или агональном ритме после интубации трахеи введения лекарственных препаратов, если не устранена обратимая причина данного состояния, следует решить вопрос о прекращении реанимационных мероприятий с учетом времени, прошедшего от начала остановки кровообращения.



Рисунок 1. Диагностика клинической смерти: а – определение пульса на сонной артерии; б – определение состояния зрачка.



Рисунок 2. Положение пострадавшего на жесткой основе (пол, грунт и др.): ослабить пояс, галстук воротник.

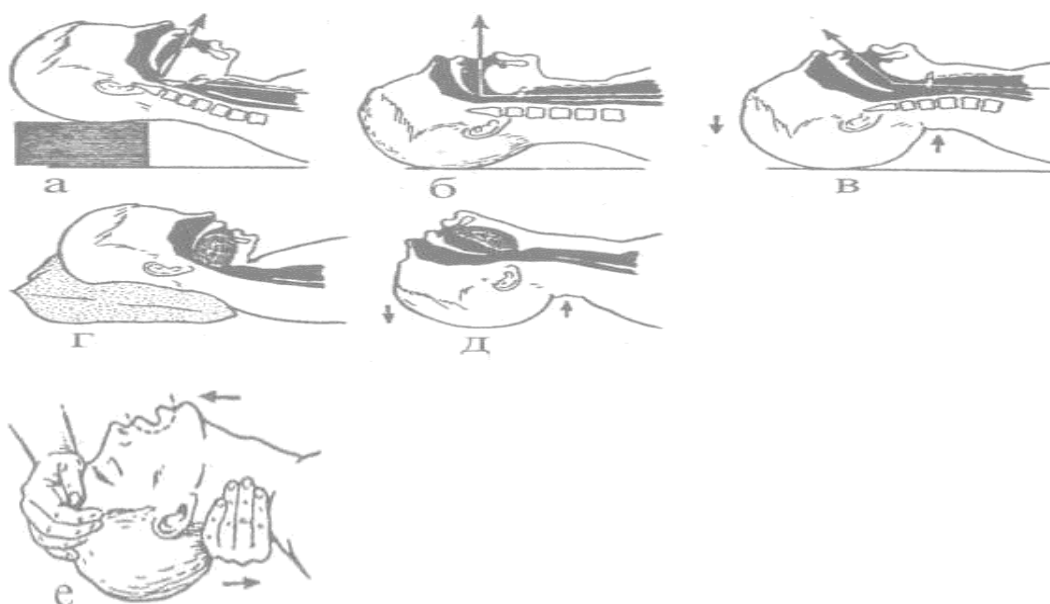


Рисунок 3. Восстановление проходимости дыхательных путей: а, б, в – принципиальные основы обеспечения проходимости; б – положение оси ротоглотки, трахеи; г – механизм закупорки трахеи (западение языка, надгортанника); д, е – разгибание головы с целью восстановления проходимости дыхательных путей.

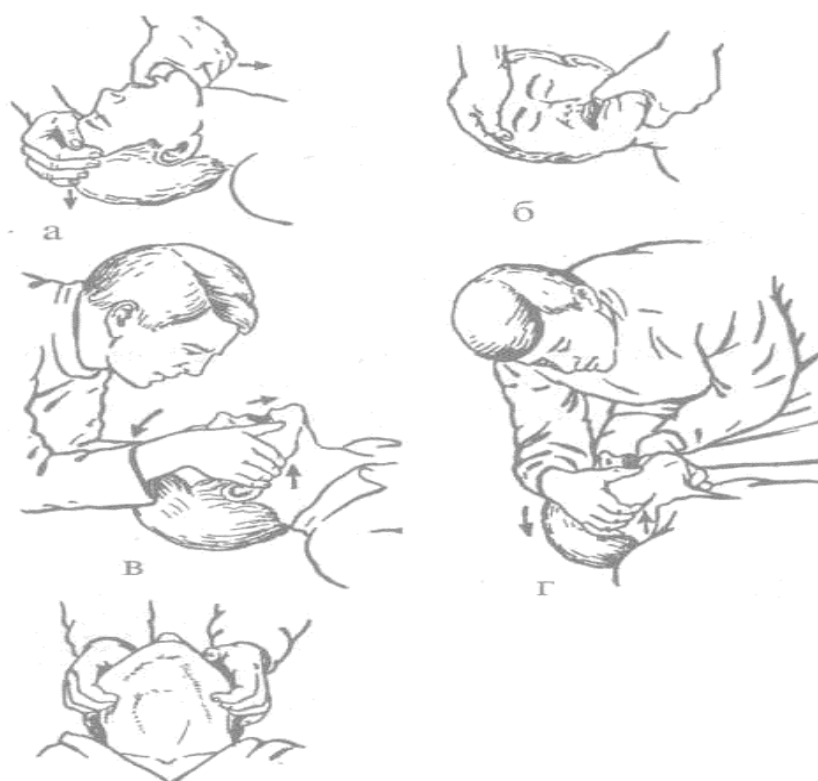


Рисунок 4. Методы раскрытия рта: а – передним захватом (фиксировать голову в положении разгибания; ввести I палец в рот спереди, захватить им нижнюю челюсть ниже оснований передних зубов, II пальцем – за подбородочную область; фиксировать III–V пальцами; оттеснить нижнюю челюсть книзу, сместить кпереди, открыть рот); б – боковым захватом (фиксировать голову в положении разгибания; ввести I палец в рот сбоку, между зубами, и захватить им нижнюю челюсть изнутри, ниже зубов; II–V пальцами фиксировать нижнюю челюсть; равномерно оттеснить ее кпереди, сместить книзу); в, г – захватом ветвей нижней челюсти (основания кистей расположить на обеих ветвях нижней челюсти; I пальцы расположить в положение упора в передних отделах челюсти; II–V пальцами фиксировать ее ветви снизу; с упором на I пальцы оттеснить нижнюю челюсть книзу, сместить кпереди); д – положение пальцев на ветвях нижней челюсти (вид снизу).

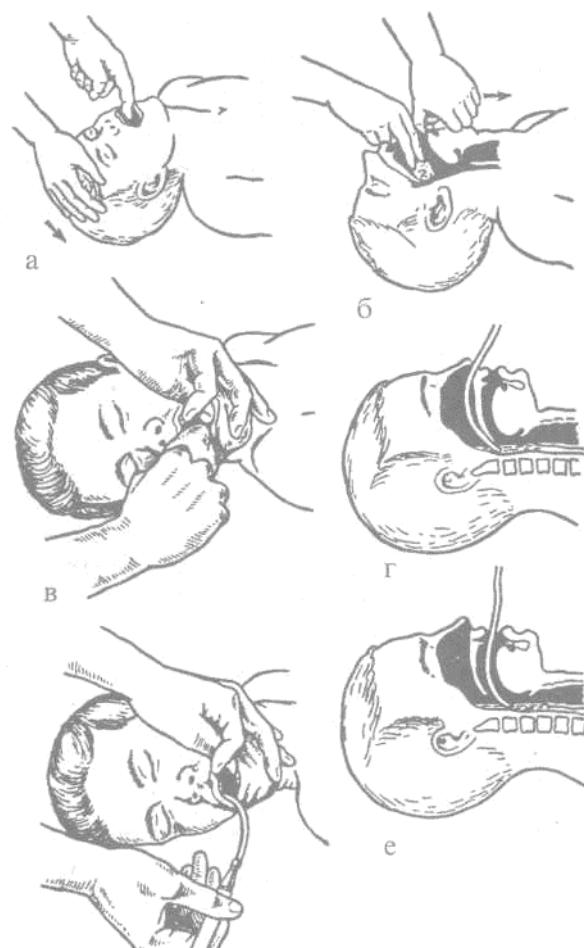


Рисунок 5. Методы очистки полости рта и глотки от инородных тел: а – с помощью II пальца; б – открытие рта, фиксация нижней челюсти передним захватом, удаление инородного тела II, III пальцами другой руки; в – открытие рта, фиксация челюстей перекрещенными I–II пальцами, подбородка – III, IV пальцами, очистка полости рта II, III пальцами другой руки; г, д, е – удаление жидкости из ротоглотки с помощью катетера, введенного интраназально (г), интраорально (д) или с помощью отсоса (е).

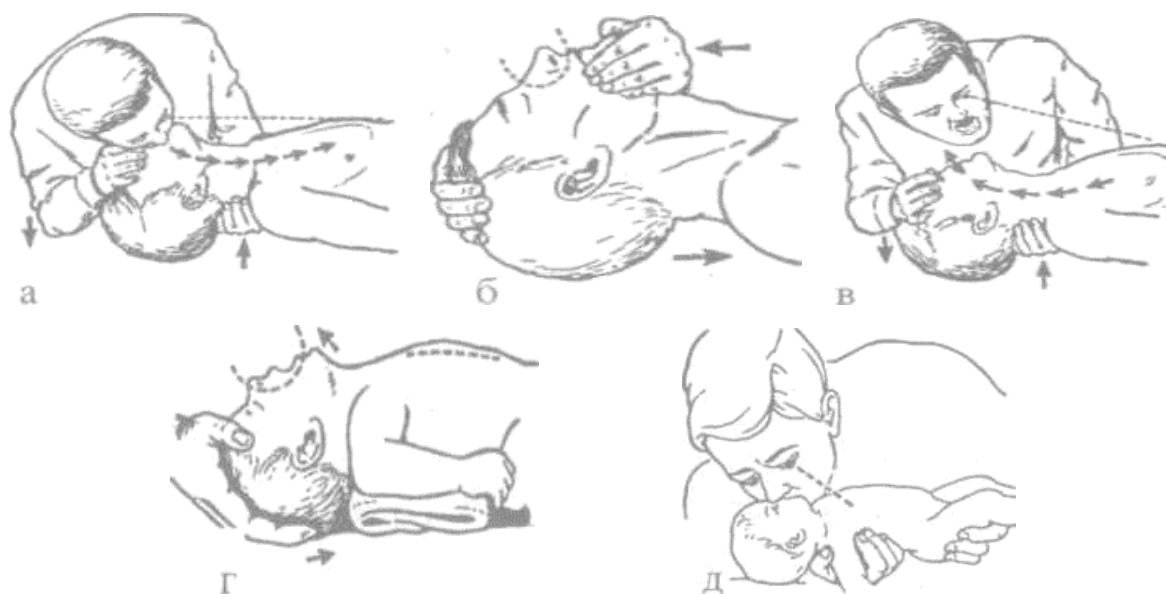


Рисунок 6. Способы проведения ИВЛ: а – ИВЛ методом «изо рта в рот» (1 – расположить руку ладонью на лбу, другую – под шейей, перевести голову в положение разгибания; 2 – фиксировать голову в положении разгибания; герметично прижать губы ко рту пострадавшего; I–II пальцами зажать нос; осуществить форсированный выдох (вдох для пострадавшего); следить за подъемом передней стенки грудной клетки; 3 – освободить рот, поднять голову, следить за опусканием передней грудной стенки во время спонтанного выдоха; одновременно сделать достаточно глубокий вдох – готовиться к следующему циклу. Частота вдохов– 10–12 в 1 мин; б – ИВЛ методом «изо рта в нос» – подготовительный период (перевести голову в положение разгибания, фиксировать ее; другой рукой поднять, поджать нижнюю челюсть кверху, закрыть рот, фиксировать челюсти; I пальцем зажать, фиксировать губы); в – ИВЛ методом «изо рта в нос» (взять нос пострадавшего в рот; фиксировать губы вокруг носа; осуществить форсированный выдох через нос (вдох для пострадавшего) – следить за подъемом передней грудной стенки в момент вдоха; освободить нос, открыть рот – следить за опусканием передней грудной стенки в момент выдоха; одновременно сделать достаточно глубокий вдох – готовиться к следующему циклу); г – ИВЛ методом «рот в рот и нос» –

подготовительный период (перевести голову в положение разгибания, фиксировать ее); д – ИВЛ методом «рот в рот и нос» (рот и нос ребенка взять в рот; фиксировать губы на лице; осуществить небольшой несильный выдох (вдох для ребенка) – следить за подъемом передней грудной стенки в момент вдоха; освободить рот и нос – следить за опусканием передней грудной стенки; одновременно сделать небольшой вдох – готовиться к следующему циклу).

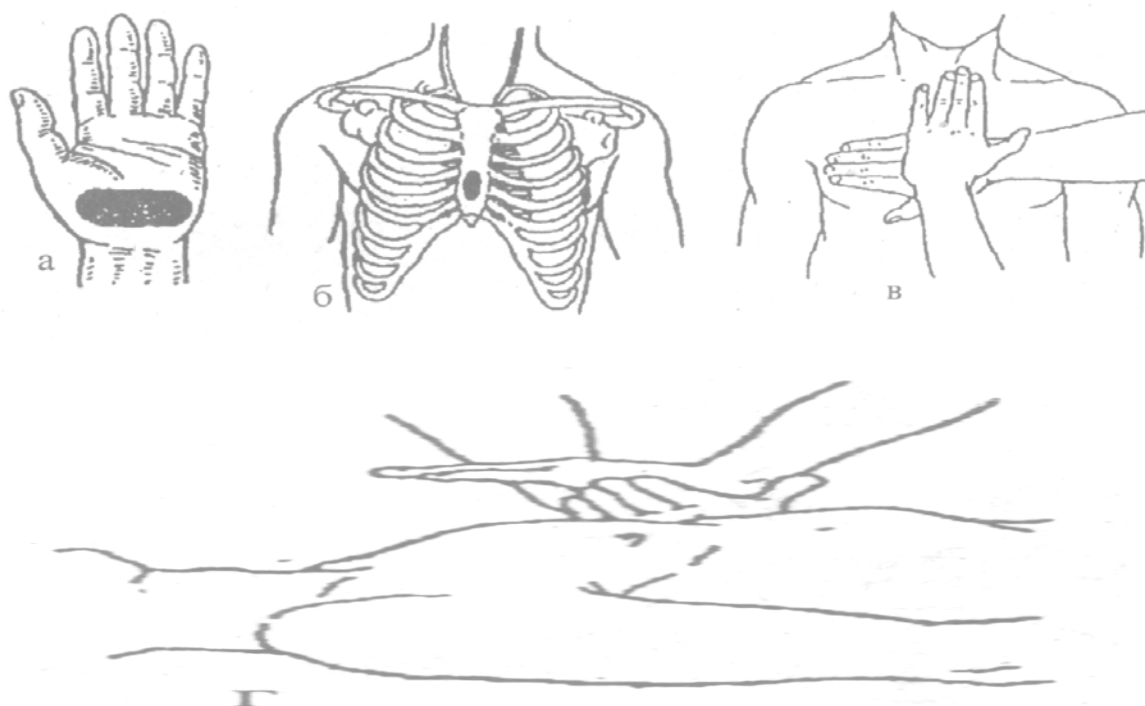


Рисунок 7. Наружный массаж сердца: а – рабочая часть кисти при наружном мас-аже сердца – ее основание; б – положение основания кисти на груди (строго по оси грудины, на 2 поперечника пальца выше мечевидного отростка); в – положение кистей на груди (основание первой кисти расположить на груди, второй кисти – на тыле первой, под углом 90°; пальцы выпрямить); г – положение кистей на груди (вид сбоку).

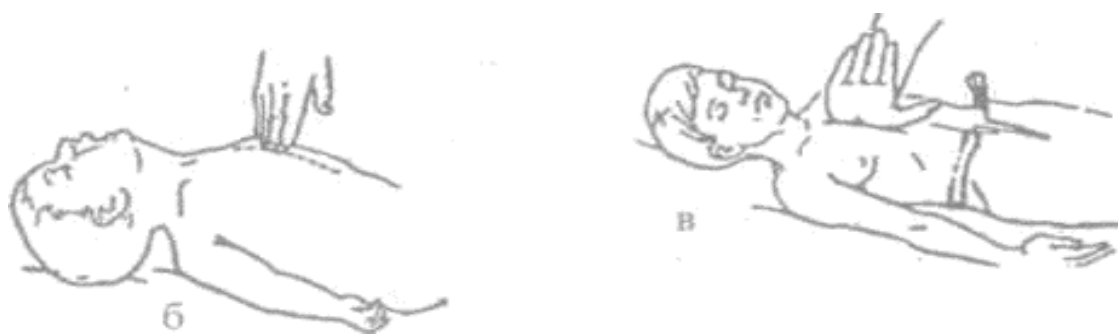


Рисунок 8. Наружный массаж сердца в различных возрастных группах: б – у новорожденных; в – у подростков.

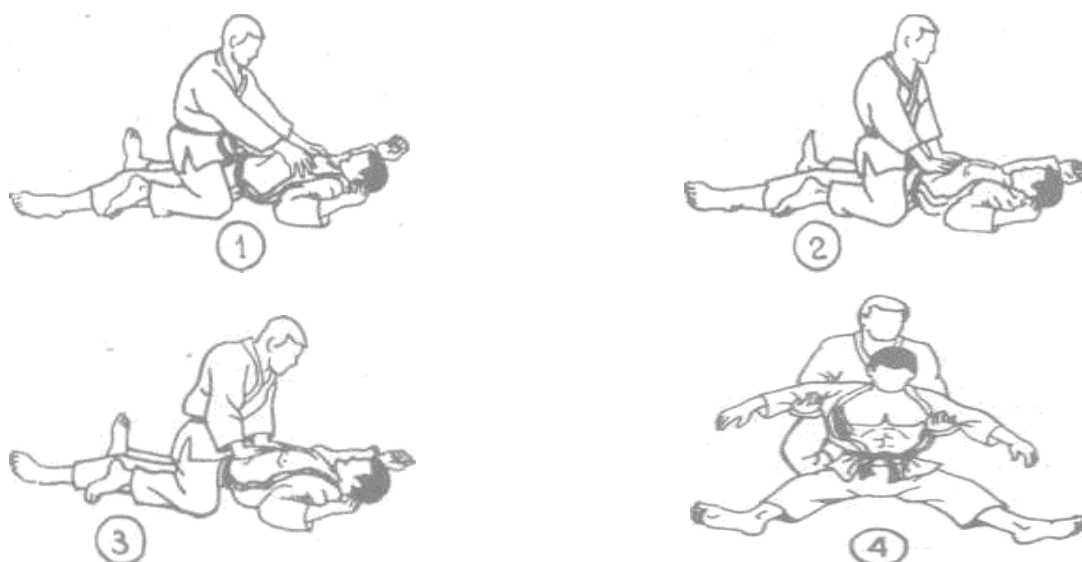


Рисунок 9. Восстановление дыхания при его рефлекторной остановке: 1 – сидя на спортсмене, обнажить его грудную клетку; 2 – положить руки на грудь; 3 – скользящим движением, опуская кисти рук вниз, резко нажать пальцами в области мечевидного отростка; 4 – стоя сзади, взять спортсмена под плечи, резко нажимая коленом в позвоночник, развести руки в стороны.

ВЫСОКОГОРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Горная местность со свойственными ей ландшафтно-климатическими характеристиками накладывает большой отпечаток на жизнь, быт и деятельность человека. По степени неблагоприятного воздействия в горах выделяют: низкогорье (400–1400 м над уровнем моря), среднегорье (до 2500 м), высокогорье (до 4500 м) и снежное высокогорье (выше 4500 м). Особенно неблагоприятные условия, затрудняющие адаптацию и ограничивающие продолжительность проживания, наблюдаются на высотах более 3000 м, где наряду с недостатком кислорода на организм человека воздействуют избыточная ультрафиолетовая радиация и различные факторы погоды (сильные ветры, большие перепады температуры воздуха, низкая влажность и др.). При несовершенстве приспособительных реакций адаптация к средне- высокогорью может сопровождаться возникновением различных клинических форм горной патологии.

Горная болезнь

Горная болезнь – это патологическое состояние, развивающееся у людей в условиях высокогорья вследствие падения парциального давления атмосферного воздуха и развития кислородной недостаточности. Для медицинского состава наибольшее значение имеют острая и подострая формы болезни, причинами развития которых являются либо индивидуально низкие резервы по поддержанию кислородного режима организма в условиях высокогорья, в том числе из-за высокой чувствительности к гипоксии и (или) гиперкапнии, либо нарушения, вызванные нерациональным режимом труда и отдыха, перегреванием, употреблением большого количества жидкости, алкоголя и др., обуславливающие развитие длительной общей гипоксии и метаболических расстройств со сдвигом рН крови.

Острая горная болезнь

По тяжести течения острая горная болезнь подразделяется на легкую, среднюю и тяжелую. Она может развиваться в первые дни после подъема на высоту более 2500 м. Однако при отягощающих обстоятельствах (возраст, слабое физическое развитие, патология сердечно-сосудистой и дыхательной систем, наличие очагов хронической инфекции и др.) ее «высотный потолок» снижается. Разные проявления острой горной болезни возникают у 10–15% практически здоровых людей, особенно при доставке их в горы по воздуху.

Клиническая картина легкой степени острой горной болезни характеризуется умеренным снижением работоспособности, появлением жалоб на головную боль разлитого пульсирующего характера, головокружение, одышку и сердцебиение, возникающие преимущественно при физических нагрузках. Одновременно отмечаются снижение аппетита, расстройства сна, урчание в животе и его вздутие. При объективном обследовании определяются умеренный цианоз, тахипноэ (до 20 дыханий в мин), тахикардия (до 100 уд/мин), гипотония со снижением систолического и повышением диастолического АД, сокращение времени задержки дыхания на 20% и более. При аускультации выслушивается акцент II тона над легочной артерией как следствие развивающейся легочной гипертензии. Длительность болезни колеблется от 5 до 7 дней причем, в условиях щадящего режима она не требует лечения и проходит бесследно.

Средняя и тяжелая степень острой горной болезни отличаются более выраженной симптоматикой, появлением клинических признаков болезни даже в состоянии покоя, развитием угрожающих жизни осложнений (отек легких и мозга, острая кардиомиопатия, острая почечная недостаточность и др.). При острой горной болезни *средней степени тяжести* работоспособность резко снижается. Головная боль приобретает постоянный характер, усиливаясь при незначительной нагрузке. При повороте головы и вставании возникают головокружение, ощущение пелены и мельканья «мушек» перед глазами. Отмечаются цианоз кожи, сердцебиение и одышка в покое, приступообразные

боли стенокардического характера, нарушения сердечного ритма и дыхания. Аппетит резко снижается, вплоть до анорексии. Нередко появляются жажда, выраженный метеоризм, неустойчивость стула, уменьшение диуреза. Возможен геморрагический синдром в различных проявлениях. Снижаются самоконтроль и способность критически оценивать свое состояние, а также окружающую обстановку. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо, тоны сердца ослаблены, выражен акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ – признаки перегрузки правых отделов сердца. Снижаются желчеотделение, желудочная и панкреатическая секреция. Развитие острой горной болезни средней тяжести требует специального лечения.

Тяжелая степень острой горной болезни может развиваться вследствие эволюции более легких форм при отсутствии должной медицинской помощи или формируется первоначально как крайнее проявление дизадаптации. Она характеризуется потерей работоспособности, резчайшей общей слабостью, вплоть до адинамии, упорными головными болями, нарушениями слуха, зрения, бессонницей, психомоторным возбуждением, сопровождающимся галлюцинациями и часто заканчивающимся обморочным состоянием. Симптоматика отклонений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем нарастает. Появляется кашель, иногда с отхаркиванием пенистой мокроты, могут прослушиваться мелкопузырчатые хрипы, которые следует рассматривать как признак угрозы развития отека легких. Появляются отеки ног, чувство тяжести в правом подреберье. Такие больные подлежат экстренной эвакуации на равнину и интенсивному лечению, так как у них с большой вероятностью возможно развитие кардиореспираторной недостаточности, а в ряде случаев – острого отека легких или головного мозга.

Подострая горная болезнь

Формируется в результате расстройства или потери устойчивой

адаптации на третьем-четвертом месяце постоянного пребывания в горах.

Причиной ее обычно является гипервентиляция легких, которая вызывается снижением чувствительности дыхательного центра к гипоксии и гиперкапнии, что приводит к усилению выраженности гипоксии. Для этой формы, помимо перечисленной выше симптоматики, характерны стойкие диспептические нарушения, прогрессирующее снижение массы тела, геморрагические проявления, нарастающие признаки правожелудочковой недостаточности вследствие возрастания легочной артериальной гипертензии, иногда острая дистрофия миокарда, нередко с симптоматикой инфаркта. Возможно также развитие острой почечной и печеночной недостаточности, часто сопровождающееся гипертермией.

Все случаи осложненного течения должны рассматриваться как тяжелая степень подострой горной болезни.

Неотложная помощь. При легкой степени острой горной болезни на 3–5-е сутки назначается щадящий режим (исключение перегревания, переохлаждения, больших физических нагрузок), ограничение жидкости (до 1,5 л) и соли (до 5 г в сутки), прием подкисленных напитков (0,05 г аскорбиновой кислоты, 0,5 г лимонной кислоты и 50 г глюкозы на 500 мл воды), поливитаминных препаратов, адаптогенов.

Проводится также симптоматическое лечение: при головной боли – аскофен, анальгин, пиркофен и др.; при повышенной возбудимости, ипохондрии, бессоннице – препараты валерианы, тазепам, элениум, мепробомат и др. В случае неустойчивой компенсации назначаются короткие (по 5–7 дней) курсы беметила по 0,25 г 2–3 раза в сутки. При низкой эффективности проводимой терапии показан спуск больных в предгорье на высоту 1500 м, где, как правило, в ближайшие 2–3 суток симптомы болезни полностью проходят на фоне амбулаторного лечения.

Больных горной болезнью средней и тяжелой степени необходимо эвакуировать в лечебные учреждения, расположенные на равнине или в предгорье. Перед эвакуацией им в течение 20–30 мин следует провести

оксигенотерапию, лучше смесью кислорода и углекислого газа (5–7%). Применяются также кардиотонические средства – кордиамин, сульфокамфокаин. Необходимо предусмотреть запас кислорода на период эвакуации, а также по показаниям осуществлять неотложные медицинские мероприятия с учетом форм клинического течения горной болезни.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГОРНОЙ БОЛЕЗНИ

Острый высокогорный отек легких

Клиническая картина. Высокогорный отек легких обычно начинается с ухудшения общего состояния, появления слабости, интенсивно нарастающей одышки и тахикардии. Дыхание делается частым, 50–60 в мин, поверхностным. Беспокоит кашель, первоначально сухой, а затем с кровянисто-пенистой мокротой. В последующем дыхание приобретает kloкочущий характер, в легких начинают прослушиваться влажные хрипы.

Неотложная помощь. При развитии высокогорного острого отека легких больному придается полусидячее положение, создается полный физический и психический покой.

Рекомендуются ранняя длительная оксигенотерапия с применением «пеногасителей» (этиловый спирт, антифомсилан) и наложение «венозных» жгутов на конечности.

Медикаментозная терапия направлена прежде всего на снижение давления в системе легочной артерии и уменьшение объема циркулирующей крови, для чего внутривенно вводятся 10 мл 2,4% раствора эуфиллина и 40–120 мг лазикса. Назначаются средства, нормализующие проницаемость сосудистой стенки: 2 мл 12,5% раствора цититона, 3–5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, а при отсутствии эффекта – 30 мг преднизолона. Показано применение кардиотонических средств: внутривенно или внутримышечно 2 мл 10% раствора сульфокамфокаина, внутривенно 0,5 мл 0,06% раствора строфантина на физиологическом растворе.

Большие дозы сердечных гликозидов при возникновении высокогорного

острого отека легких применять нецелесообразно, так как основными компонентами генеза отека легких являются повышенное давление в системе легочной артерии, увеличенный объем циркулирующей крови и повышенная сосудистая проницаемость, а не острая левожелудочковая недостаточность.

Острый высокогорный отек головного мозга

Клиническая картина данного состояния складывается из нарастающей головной боли, шаткости походки, тошноты, рвоты, иногда потери сознания, сопровождающейся судорогами.

Неотложная помощь включает в себя ингаляцию кислорода или карбогена, активную дегидратационную терапию (внутривенно 60–120 мг лазикса, 20–40 мл 40% раствора глюкозы или 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии), средства, снижающие проницаемость тканевых барьеров (30 мг преднизолона), и препараты, обладающие антигипоксантным действием (50–100 мг/кг оксипутирата натрия). По показаниям назначаются симптоматические средства – противосудорожные, противорвотные и др. Необходима экстренная эвакуация больного в лечебные учреждения районов предгорья или равнины.

Острая кардиомиопатия

Возникает, как правило, при сочетанном воздействии на организм гипоксии и чрезмерных физических нагрузок.

Клиническая картина складывается из выраженной кардиалгии, нарушений сердечного ритма и проводимости.

Неотложная помощь. Объем и характер неотложной помощи определяются ведущим клиническим синдромом.

Острая высокогорная

почечная и печеночная недостаточность

Клиническая картина. Проявления первой сходны с клиникой острого гломерулонефрита (отеки, гипертензия, мочевого синдром и др.), а второй –

вирусного гепатита (желтуха, гиперферментемия и др.). Дифференциально-отличительным признаком осложненной горной болезни от указанных заболеваний является быстрая (обычно в течение недели) нормализация функций данных органов.

Неотложная помощь определяется ведущими клиническими синдромами.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Гипогликемия – это патологическое состояние, обусловленное снижением содержания глюкозы в крови. Гипогликемическое состояние может развиваться во время соревнований по бегу на сверхдлинные дистанции, многочасовых шоссежных велогонок, лыжных гонок на сверхдлинные дистанции, марафонских заплывов и др. Начальными проявлениями гипогликемического состояния являются острое чувство голода, ощущение усталости, беспокойство, психическое раздражение, нарушение речи, возможны нелепые поступки (изменение направления движения, например, от финиша к старту). Если в этот момент, не обеспечить прием углеводов, развивается гипогликемический обморок: головокружение, холодный пот, потеря сознания.

Клиническая картина. При объективном обследовании кожные покровы влажные, красные, тонус глазных яблок повышен, зрачки расширены, дрожь в теле, мышцы напряжены, тахикардия, АД снижено (однако систолическое давление выше 70 мм рт.ст.).

Неотложная помощь. При гипогликемическом состоянии следует немедленно ввести внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы; после прихода в сознание дать выпить сладкий чай, а также 1 ст.л. хлористого кальция или 3 таблетки глюконата кальция.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома является следующим этапом гипогликемии,

развивающимся при отсутствии должной терапии.

Клиническая картина. В отличие от гипогликемического состояния, при гипогликемической коме кожные покровы бледные, появляется аритмия, дрожь в теле переходит в судороги.

Неотложная помощь идентична таковой при гипогликемическом состоянии. При отсутствии эффекта:

а) повторное внутривенное введение 40–50 мл 40% раствора глюкозы и длительное капельное введение 5% раствора глюкозы;

б) внутривенное введение 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина;

в) внутривенное струйное введение 30–60 мг преднизолона или 75–200 мг гидрокортизона гемисукцината.

г) по показаниям – сердечные, сосудистые средства и осмотические диуретики.

Необходима экстренная госпитализация в терапевтическое, а при длительном бессознательном состоянии – в реанимационное отделение.

ГРОГГИ

Это состояние, возникающее в результате сотрясения вестибулярного аппарата при сильном ударе в нижнюю челюсть. Основным симптомом является головокружение.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда – это острый некроз участка сердечной мышцы, возникающий в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

Проникающий (с патологическим зубцом Q на ЭКГ) инфаркт миокарда более чем в 80% случаев развивается в результате тромбоза. Реже причиной является длительный спазм коронарных артерий.

Известны случаи развития инфаркта миокарда при артериите, травме,

расслоении или эмболии коронарных артерий, заболеваниях крови, аортальных пороках сердца, расслаивающей аневризме аорты, тиреотоксикозе и других заболеваниях.

Возможными причинами инфаркта миокарда у лиц молодого возраста являются: атеросклеротическое поражение коронарных артерий, нарушение свертывающей и противосвертывающей систем крови с последующим тромбозом и тромбоемболией венечных сосудов сердца, вазорегуляторные нарушения коронарного кровотока, приводящие к спазму венечных артерий, инфекционно-аллергическое или токсическое поражение коронарных артерий с их вторичным фиброзом, артериопатии невоспалительного характера, аномалии развития крупных коронарных артерий, идеопатическое расслоение коронарных артерий, токсический коронарит, болезни Такаясу и Кавасаки и др.

Наиболее частой причиной инфаркта миокарда у молодых женщин являются: ишемическая болезнь сердца, спазм коронарных сосудов, нарушения реологических свойств крови, в том числе связанные с применением оральных контрацептивов, особенно на фоне курения, ревматизм.

Клиническая картина. Клиническая картина инфаркта миокарда зависит от предшествующего заболеванию состояния больного, локализации и величины очага поражения, распространения некроза в глубину сердечной мышцы, наличия осложнений и лечения.

По локализации очаг поражения может располагаться на передней, нижней, боковой стенке или в заднебазальных отделах левого желудочка, а также в правом желудочке.

При переднеперегородочном инфаркте миокарда, по сравнению с нижним инфарктом, поражение сердечной мышцы более обширное, болевой синдром и изменения ЭКГ сохраняются дольше, чаще развиваются сердечная недостаточность, тахикардии (тахиаритмии), аневризма сердца.

Для нижнего инфаркта миокарда характерны локализация боли в надчревной области, брадикардия и артериальная гипотензия, нарушения

проводимости на уровне АВ-соединения, протекающие относительно благоприятно, тошнота, рвота, часто наблюдается распространение некроза на правый желудочек.

Изолированный инфаркт боковой стенки встречается редко и труден для ЭКГ -диагностики. При этой локализации некроза вероятность разрыва миокарда и тампонады сердца особенно велика.

Клинически поражение правого желудочка проявляется артериальной гипотензией в сочетании с одышкой при отсутствии выраженного застоя в легких. Часто наблюдаются набухание шейных вен, парадоксальный пульс, синдром КуССмауля, выслушивается систолический шум над трехстворчатым клапаном.

Клиническое течение инфаркта миокарда у лиц молодого возраста отличается рядом особенностей, по сравнению с таковым в старших возрастных группах. Острый инфаркт миокарда в молодом возрасте нередко возникает на фоне кажущегося полного здоровья. Характерные стенокардитические боли в продромальном периоде, как правило, отсутствуют. Вместе с тем начало инфаркта миокарда в большинстве случаев протекает с выраженным затяжным болевым синдромом, купирующимся только при повторном применении наркотических и ненаркотических анальгетиков. В молодом возрасте чаще встречается передний инфаркт миокарда, течение которого менее благоприятно, чем в старших возрастных группах. Это касается глубины и обширности некрозов сердечной мышцы, частоты развития постинфарктных аневризм. У 80% больных молодого возраста регистрируется трансмуральный инфаркт миокарда больших размеров, в 27% случаев острая фаза инфаркта миокарда сопровождается развитием желудочковых нарушений сердечного ритма. Однако значительно реже, чем в старших возрастных группах, развивается сердечная недостаточность.

Варианты инфаркта миокарда:

По величине:

– крупноочаговый (с патологическим зубцом Q на ЭКГ);

– мелкоочаговый.

По распространению в глубь сердечной мышцы:

– трансмуральный;

– интрамуральный;

– субэндокардиальный.

Варианты начала инфаркта миокарда:

– ангинозный;

– аритмический;

– цереброваскулярный;

– астматический;

– абдоминальный;

– безболевого (малосимптомный).

Самый частый вариант дебюта инфаркта миокарда – ангинозный – проявляется тяжелым болевым синдромом и электрической нестабильностью миокарда.

К аритмическому варианту заболевания относят лишь те случаи, когда инфаркт миокарда начинается с острых нарушений ритма или проводимости сердца при отсутствии болей.

Цереброваскулярный вариант может быть представлен головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, расстройством зрения, различной степенью помрачения сознания (от легкой заторможенности до комы) и очаговыми неврологическими симптомами.

Астматический вариант характеризуется внезапным, часто немотивированным приступом одышки или отека легких.

Абдоминальный вариант инфаркта миокарда может быть представлен болевыми ощущениями в надчревной области, реже – в области правого подреберья, при нем могут наблюдаться тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула, явления пареза кишечника, повышение температуры тела.

Безболевого (малосимптомная) форма инфаркта миокарда проявляется такой неспецифической симптоматикой, как ухудшение сна или настроения,

неопределенные ощущения в грудной клетке.

Основные периоды инфаркта миокарда:

- продромальный;
- острейший;
- острый;
- подострый;
- постинфарктный.

Диагностика. Основой диагностики инфаркта миокарда, особенно в первые часы заболевания, является тщательный анализ болевого синдрома с учетом анамнеза, указывающего на наличие ИБС, а в дальнейшем – появление соответствующих динамических изменений ЭКГ и повышение активности ферментов в крови.

Таблица 1

**Варианты обезболивания при остром инфаркте миокарда
(В.В. Руксин, 1996)**

Характер и выраженность боли	Сочетание и средние дозы лекарственных препаратов	Способ применения
Умеренный ангинозный статус	<ul style="list-style-type: none">•Нитроглицерин 0,5 мг•Буторфанол 1-2 мг с диазепамом 5-10 мг или дроперидолом 5-7,5 мг = промедол 20 мг с диазепамом 5-10 мг или дроперидолом 5 мг = бупренорфин 0,3 мг с диазепамом 5-10 мг•Оксигенотерапия 4 л/мин•Нормализация АД и ЧСС•При возобновлении боли в процессе транспортировки - закись азота с кислородом	Сублингвально, повторно В/в медленно, в 2 приема Ингаляционно Ингаляционно
Выраженный ангинозный статус	<ul style="list-style-type: none">•Нитроглицерин 0,5 мг•Нитроглицерин 10 мг, в 100 мл изотонического раствора•Морфин 10 мг, атропин 1 мг или•Бупренорфин 0,6 мг с диазепамом 5-10 мг или дроперидолом 5 мг = фентанил 0,1 мг с дроперидолом 5 мг или диазепамом 5-10 мг•Оксигенотерапия 4 л/мин	Сублингвально В/в капельно В/в медленно, в 3 приема Ингаляционно

	<ul style="list-style-type: none"> •Нормализация АД и ЧСС •При недостаточном эффекте торадол 30 мг с диазепамом 5 мг или •При недостаточном эффекте и повышенном АД - клофелин 0,1 мг 	<p>В/в медленно</p> <p>То же</p>
Боль при медленно текущем разрыве миокарда	<ul style="list-style-type: none"> •Нитроглицерин 0,5 мг •Кетамин 50 мг с диазепамом 10 мг в 100 мл изотонического раствора •Оксигенотерапия 4 л/мин 	<p>Сублингвально</p> <p>В/в капельно</p> <p>Ингаляционно</p>
Остаточные или перикардиальные боли	<p>Только при усилении:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Анальгин, 1-2 г с диазепамом 10 мг = торадол 30 мг с диазепамом 5-10 мг = бупренорфин 0,2 мг = •Буторфанол 2 мг с диазепамом 5-10 мг = •трамадол 100 мг с диазепамом 5-10 мг 	<p>В/м или в/в струйно</p> <p>Сублингвально</p> <p>В/м</p> <p>В/м</p>
Боль при ранней постинфарктной стенокардии	<ul style="list-style-type: none"> •Нитроглицерин 0,5 мг •Нормализация АД и ЧСС •Торадол 30 мг с диазепамом 5-10 мг = Анальгин 1-2 г, с диазепамом 5-10 мг = Буторфанол 1-2 мг с диазепамом 5-10 мг или дроперидолом 5-7,5 мг = Промедол 20 мг с диазепамом 5-10 мг или дроперидолом 5 мг = Бупренорфин 0,3 мг, с диазепамом 5-10 мг •Оксигенотерапия 4 л/мин 	<p>Сублингвально</p> <p>В/в струйно</p> <p>В/в струйно, медленно, в 2 приема</p> <p>Ингаляционно</p>

НОКАУТ

Это остро развивающееся патологическое состояние, причинами возникновения которого могут быть:

– удар головного мозга о внутреннюю поверхность черепной коробки (сотрясение головного мозга, реже ушиб) – подобный вариант, как правило, наблюдается при ударах в височную область, переносицу и др.;

– сотрясение вестибулярного аппарата, которое передается в мозжечок (расстраивается равновесие), затем в ствол мозга (нарушаются выпрямительные рефлексы – падение) и центр блуждающего нерва (возникает обморок, как при повышении тонуса блуждающего нерва) – подобный вариант, как правило, наблюдается при ударе в нижнюю челюсть;

– повышение тонуса блуждающего нерва, что приводит к рефлекторному

замедлению сердечной деятельности и даже остановке сердца – подобный вариант, как правило, наблюдается при ударе в область шеи или поджелудочную область;

– раздражение при ударе нервных рецепторов внутренних органов, что приводит к резчайшей боли – данный вариант, как правило, наблюдается при ударе в левое и правое подреберье.

Клиническая картина в 1-ом и 2-ом случаях соответствует сотрясению головного мозга, во 2-х, 3-х, 4-х случаях – рефлекторному обмороку неврогенного генеза или внезапной остановке кровообращения.

Неотложная помощь проводится по определенным схемам в зависимости от механизма нокаута и имеющейся клинической картины.

НОКДАУН

Является ослабленным выражением нокаута: сознание сохранено, наблюдается только состояние забытья (потеря ориентации, нарушение координации движений, головокружение, звон в ушах). Состояние забытья исчезает через несколько секунд, впоследствии полностью восстанавливается обычное состояние.

Неотложная помощь проводится по определенным схемам в зависимости от механизма нокдауна.

ОБЖАТИЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Перед погружением для увеличения пребывания под водой пловцы-ныряльщики обычно осуществляют гипервентиляцию легких и производят глубокий вдох. Во время погружения на тело спортсмена начинает оказывать воздействие гидростатическое давление, возрастающее с увеличением глубины. Пропорционально внешнему гидростатическому воздействию уменьшается объем воздуха в легких и увеличивается его давление, грудная клетка деформируется. Достигнув глубины 10 м, спортсмен испытывает, по сравнению

с поверхностью, удвоенное давление, что приводит к уменьшению объема воздуха в легких до 3 л. Соответственно, на глубине 30 м объем воздуха уменьшается до 1,5 л, т. е. становится равным остаточному объему легких.

Учитывая это, глубина около 30 м считается физиологическим пределом свободного ныряния. При дальнейшем погружении может резко затрудниться кровообращение и, как следствие, развиться острая сердечная недостаточность. По рекомендации КМАС (Медицинская профилактическая комиссия), глубина ныряния для мужчин должна находиться в пределах 15–20 м (погружение только на вдохе, на выдохе нырять не рекомендуется, так как возможно возникновение обжата грудной клетки).

Клиническая картина. Различают легкую и тяжелую формы обжата грудной клетки. При легкой форме сознание сохранено, но наблюдаются легкая одышка, чувство стеснения и незначительная боль в груди, слабость, головная боль, учащенный пульс, в мокроте возможна кровь. При тяжелой форме обжата грудной клетки пострадавший находится в бессознательном состоянии. Отмечаются одышка, синюшность кожных покровов, лица и губ, нередко кровавая пена в углах рта, нарушения ритма сердца, иногда судороги и другие признаки артериальной газовой эмболии. Через некоторое время возможно постепенное ослабление и прекращение дыхания и сердечной деятельности.

Неотложная помощь. При обжате грудной клетки следует обеспечить пострадавшему полный покой и вдыхание кислорода, а также постараться срочно доставить его в лечебное учреждение, где имеется барокамера. Во время транспортировки ныряльщика укладывают на носилки животом вниз, повернув голову набок. «Ножную часть» носилок необходимо несколько приподнять, чтобы уменьшить вероятность попадания газовых пузырьков в сосуды сердца и головного мозга.

ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ С ПОСЛЕДУЮЩИМ УТОПЛЕНИЕМ ПРИ ОБЖАТИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Потеря сознания при обжате грудной клетки может быть обусловлена

сочетанием наркотического действия углекислого газа и резкого дефицита кислорода. Быстрое увеличение гидростатического давления приводит к тому, что парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе может стать больше его парциального давления в венозной крови, т. е. возникает отрицательный альвеоло-венозный градиент парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе. При этом парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе повышается до 45–50 мм рт.ст., а парциальное давление кислорода в результате его потребления тканями снижается до 36 мм рт.ст. Такое сочетание парциальных давлений углекислого газа и кислорода приводит к внезапной потере сознания.

Неотложная помощь – см. раздел «Утопление».

ОБМОРОКИ

Обморок (Syncope) – это внезапная кратковременная обратимая потеря сознания, возникающая в результате острого нарушения мозгового кровообращения или острого нарушения метаболизма в тканях мозга. Различают обмороки рефлекторного неврогенного генеза (психогенный, ортостатический, гравитационный, вазовагальный) и симптоматические обмороки.

Причины и основные характеристики различных категорий обморочных состояний приведены в табл. 2.

Таблица 2

Причины и основные характеристики различных категорий обморочных состояний

Категория обморочных состояний в зависимости от их причин	Характеристика	Тяжесть
Рефлекторные вазовагальные	Сопровождаются ощущением тепла, тошнотой	Легкие
Ситуационные	Возникают после обычной физической нагрузки	Легкие
При кашле При мочеиспускании		

При дефекации При глотании		
Другие	Возникают после сдавления шеи или поворота головы	Легкие
Синокаротидные Невралгические		
Связанные с ортостатической гипотонией	Возникают при переходе в вертикальное положение	Легкие
Связанные с применением лекарственных препаратов	Возникают после применения лекарственных препаратов	От легких до тяжелых
Связанные с психическими расстройствами	Возникают часто, вторичные травмы отсутствуют	Легкие
Связанные с неврологическими заболеваниями	Сопровождаются судорожной активностью, головной болью, диплопией, гемипарезом	Средней тяжести
Мигрени Преходящие нарушения Судорожные припадки Синдром «обкрадывания» подключичной артерии Связанные с заболеваниями сердца		
Органическое заболевание сердца	Сопровождаются болью за грудиной, одышкой; возникают при физической нагрузке или после операции	Средней тяжести
Эмболия легочной артерии, легочная гипертензия Миксома		
Инфаркт миокарда, коронароспазм Тампонада, расслоение аорты		
Связанные с аритмиями	Возникают внезапно, сопровождаются вторичными травмами	Средней тяжести
Брадиаритмии Поражение синусового узла Поперечная блокада сердца II- III степени Сбои в работе электрокардиостимулятора Медикаментозные		
Тахикардия	Сопровождаются приступами сердцебиений	Тяжелые
Желудочковая тахикардия «Пируэтная» желудочковая тахикардия		
Наджелудочковая тахикардия		
Неясной этиологии	Отрицательные результаты диагностического обследования	Обычно легкие или средней тяжести

Обмороки рефлекторного неврогенного генеза

Психогенный обморок

Развитие данного вида обморока связано с рефлекторным расширением периферических сосудов, обуславливающим снижение сердечной производительности и, как следствие, гипоксию мозга. Подобные обмороки, как правило, возникают после стрессов, в положении стоя или сидя, и быстро купируются при переводе пациента в горизонтальное положение.

К провоцирующим их факторам относятся внезапный страх, венепункция, вид крови и др.

Продромальными симптомами являются зевота, слабость, подташнивание, побледнение, затуманенное зрение, пошатывание, повышенная потливость, тахикардия, сменяющаяся брадикардией. При снижении систолического давления ниже 70 мм рт.ст. происходит потеря сознания: субъект может упасть, но чаще медленно опускается на землю.

Клиническая картина. При объективном обследовании кожа бледная, влажная, зрачки расширены, симметричны, их реакция на свет всегда сохранена, хотя и ослаблена, дыхание поверхностное, пульс на лучевой артерии может не определяться, однако достаточно четко регистрируется на сонной и бедренной артериях, брадикардия (40–50 уд/мин), систолическое давление менее 70 мм рт.ст., верхушечный толчок определяется, тоны сердца прослушиваются, температура тела нормальная.

Неотложная помощь. При обмороках рефлекторного неврогенного генеза следует оставить упавшего на земле лицом вверх, ослабить воротник или любую стесняющую его одежду, поднять на 15 с ноги вертикально вверх (последнее запрещается делать при подозрении на перелом позвоночника, костей таза или голени), дать понюхать нашатырный спирт. После перечисленных мероприятий сознание, как правило, возвращается. Если этого не произошло, необходимо немедленно приступить к мероприятиям,

направленным на профилактику западения языка, и уточнению причин потери сознания. После возвращения сознания следует постепенно перевести пострадавшего в вертикальное положение. При быстром переводе обморок может повториться, причем длительность повторного обморока нередко значительно больше, чем первичного (до 30 мин). Если повторный обморок все же наступил, необходимо проделать все мероприятия и попытаться уточнить причины его возникновения. При повторной потере сознания уже показаны симптоматическая терапия и проведение мероприятий, направленных на купирование возможного гипогликемического состояния.

Вазовагальный обморок

Развитие данного вида обморока связано с внезапным рефлекторным подавлением блуждающим нервом сердечной деятельности вплоть до полной остановки сердца или внезапным рефлекторным расширением периферических сосудов, приводящим к резкому несоответствию емкости сосудистого русла сердечному выбросу.

Клиническая картина. В первом случае наблюдается клиническая картина внезапного прекращения кровообращения, во втором – клиническая картина простого обморока. К факторам, провоцирующим возникновение данного вида обморока, относятся резкий поворот головы, тугий воротник, бритье шеи, давление или удар в область каротидного синуса, подложечную область, глазные яблоки, сильное сжатие грудной клетки, особенно на фоне гипервентиляции, энергичное растяжение мышц туловища, кашель, мочеиспускание, печеночный болевой синдром.

Неотложная помощь при вазовагальном обмороке направлена на снижение повышенного тонуса блуждающего нерва или повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. В обоих случаях дополнительно к мероприятиям, описанным выше, проводится внутримышечное или внутривенное введение раствора атропина (соответственно 1 мл 0,01% или 0,5 мл 0,01% в 10 мл физиологического

раствора). Если невозможно ввести атропин парентерально, он закапывается в нос (для этого необходимо 1 мл 0,01% раствора атропина развести в 1 мл воды). При отсутствии атропина могут быть использованы эфедрин или адреналин. При закапывании в нос 1 мл 0,1% раствора адреналина (в отличие от атропина или эфедрина) следует разводить его не в 1-м, а в 2 мл воды.

Ортостатический обморок

Развитие данного вида обморока связано с депонированием крови в сосудах нижних конечностей, обуславливающим резкое снижение сердечного выброса. Различают функциональный и органический ортостатический обморок.

Функциональный ортостатический обморок возникает во время длительного неподвижного пребывания в вертикальном положении или при быстром переходе из горизонтального в вертикальное положение. Основными причинами органического ортостатического обморока являются идиопатическая или симптоматическая гипотония. К факторам, провоцирующим возникновение ортостатического обморока, относятся рвота и понос, применение лекарственных препаратов типа нитратов, ганглиоблокаторов, нейролептиков, гипотензивных и мочегонных средств, посещение накануне парной или сауны, жаркая погода.

Клиническая картина идентична таковой при простом обмороке.

Неотложная помощь. При ортостатическом обмороке дополнительно к комплексу мероприятий, перечисленных выше, применяется бинтование нижних конечностей эластичным бинтом, а также отводящий массаж.

Гравитационный обморок (шок)

Развитие данного вида обморока связано с постнагрузочным расширением сосудов венозного русла мышц (особенно нижних конечностей), обуславливающим резкое снижение сердечного выброса.

Клиническая картина идентична таковой при ортостатическом

обмороке. Профилактика гравитационного шока заключается в постепенном (а не резком) прекращении мышечной работы.

Неотложная помощь аналогична неотложной помощи при ортостатическом обмороке. Если этого оказывается недостаточно, необходимо прибегнуть к введению препаратов, повышающих АД.

Симптоматические обмороки

Обмороки, обусловленные нарушением сердечной деятельности

Развитие данного вида обмороков связано с ишемией мозга, возникающей в результате резкого снижения сердечной производительности (полная атриовентрикулярная блокада сердца, внезапное замедление синусового ритма, пароксизмальная тахикардия или тахиаритмия, повышение давления в системе легочной артерии при отсутствии адекватного увеличения сердечного выброса, ишемическая болезнь сердца и др.).

Клиническая картина напоминает внезапное прекращение кровообращения.

Неотложная помощь вначале проводится, как при простом обмороке, а в случае необходимости, как при внезапной остановке кровообращения. С целью купирования приступа тахикардии может быть использовано давление на глазные яблоки или массаж сонной артерии; к давлению на подложечную область желательнее не прибегать, так как не исключено ухудшение мозгового кровотока, а также рвота с попаданием рвотных масс в дыхательные пути.

Обмороки, связанные с мозговыми факторами

Развитие данного вида обморока обусловлено нарушением питания клеток мозга в результате местной циркуляторной или тканевой гипоксии. Причинами его возникновения могут быть дыхательный алкалоз при гипервентиляции, снижение концентрации глюкозы в крови, заболевания мозга и его сосудов (опухоль, гипертензионно-гидроцефальные синдромы, атеросклероз, церебральные васкулиты и др.), окклюзия подключичной

артерии, вертебро-базиллярная сосудистая недостаточность, болезнь Такаясу и др.

Клиническая картина складывается из картины простого обморока и специфических (определяемых причиной) признаков. При обмороке на почве дыхательного алкалоза вначале появляются головокружение, ощущение легкости в голове, чувство ползания мурашек вокруг рта, онемение и покалывание в пальцах рук и ног, сердцебиение. В дальнейшем присоединяются одышка, чувство страха, стеснение в груди, тошнота, понос, затуманенность зрения, возможно нарушение речи. При продолжении гипервентиляции наступает потеря сознания, сопровождающаяся клинической картиной обморока рефлекторного невrogenного генеза. Обморок на почве заболеваний сосудов мозга развивается вне связи с положением тела; сознание отсутствует при систолическом АД выше 70 мм рт.ст., возможно наличие специфических симптомов, характерных для черепно-мозговой патологии (асимметрия зрачков, носогубных складок, мышечного тонуса, нарушение речи, парестезии и др.).

Неотложная помощь. Мероприятия, описанные выше, доставка в специализированное отделение.

ОСТРОЕ ФИЗИЧЕСКОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ

Таблица 3

Предвестники острого физического перенапряжения

(А.М. Алавердян с соавт., 1987)

Общие признаки	Местные признаки
Резкая общая усталость, ухудшение координации движения	Мышечная слабость, ощущение тяжести, боли в работающих мышцах
Головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, пульсация крови в висках	Частое, поверхностное дыхание с чувством нехватки воздуха
Тошнота	Ощущение тяжести, дискомфорта в области сердца
Изменение окраски кожных покровов	Тяжесть в эпигастрии и правом

(резкое покраснение, бледность, цианоз, мраморность), гусиная кожа, ощущение стянутости участков кожи с волосяным покровом на груди и плечах, сухость кожи или липкий холодный пот	подреберье Тяжесть в пояснице
--	----------------------------------

Неотложная помощь. Больного следует уложить на спину, расстегнуть стесняющую одежду, обеспечить доступ свежего воздуха, начать ингаляцию кислорода. Подкожно вводится 2 мл кордиамина, 2 мл 10% раствора кофеина или 3–4 мл 20% раствора камфоры. При необходимости введение вышеперечисленных препаратов можно повторить. В тяжелых случаях при отсутствии аритмии внутривенно назначаются 0,3–0,5 мл 0,05% раствора строфантина, 0,5–1 мл 0,06 % раствора коргликона или 1 мл 0,015% раствора дигоксина в 20 мл физиологического раствора. При резком падении АД – подкожно, внутримышечно или внутривенно (по назначению врача) – 1 мл 1% раствора мезатона. При наличии отчетливых признаков застоя в малом круге кровообращения – см. раздел «Сердечная астма».

Таблица 4

**Клинические синдромы острого физического перенапряжения
(А.М. Алавердян с соавт., 1987)**

Системы	Клинические синдромы	
	встречающиеся часто	встречающиеся редко
Нейро-эндокринная	1. Обморок 2. Гипогликемический 3. Гипертермический (тепловой удар)	1. Психоаффективный
Сердечно-сосудистая	1. ЭКГ-синдром острого перенапряжения: •ЭКГ-признаки острых изменений миокарда •ЭКГ-признаки перегрузки отделов сердца 2. Острая застойная сердечная недостаточность: •Правожелудочковая	1. Острая коронарная недостаточность с исходом в: •Инфаркт миокарда •Фибрилляцию желудочков (внезапная смерть) 2. Кровоизлияние в сердечную мышцу 3. Острые деструктивно-дегенеративные изменения

	•Левожелудочковая 3. Аритмический синдром 4. Коллапс (острая сосудистая недостаточность)	миокарда, приводящие к внезапной смерти
Дыхательная	1. Бронхоспастический синдром 2. Острая эмфизема легких	1. Спонтанный пневмоторакс

Таблица 5

Электрокардиографические признаки перегрузки желудочков сердца

(А.М. Алавердян с соавт., 1987)

Разновидности перегрузки	Левый желудочек	Правый желудочек
Признаки отклонения электрической оси	Смещение влево, горизонтальное или нормальное положение	Смещение вправо или вертикальное положение
Изометрический тип гиперфункции (систолическая перегрузка)	Депрессия ST, T (-) или T(±) в I, II, aVL, V5-V6 отведениях; может быть увеличение R в V5-V6, глубокий S в V1	Депрессия ST, T (-) или T (±) во II, III, aVF, V1-V3 отведениях при увеличении R в V1-V2, уменьшении или исчезновении S в V1-V2
Изотонический тип гиперфункции (диастолическая перегрузка)	Непатологические зубцы Q в I, aVL, V5-V6, высокие R, увеличение времени местной электронегативности в V5-V6	Картина неполной (или полной) блокады правой ветви пучка Гиса или синдром запаздывания возбуждения правого наджелудочкового гребешка

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Выделяют две группы:

- наджелудочковые (суправентрикулярные): пароксизмальная предсердная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий;
- желудочковые (опасные для жизни): желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков.

Неотложная помощь:

1. Немедикаментозная – вагусные пробы:

- проба Ашнера: при сомкнутых веках больного надавливание на глазные яблоки большим и указательным пальцами в течение 5 с до ощущения боли в глазах. Часто оказывается достаточной для восстановления сердечного ритма при предсердной тахикардии;

– проба Вальсальвы: натуживание (втягивание живота) при закрытом рте и пережатых носовых ходах. Выполняется больным самостоятельно в течение 5–7 с. Пробы можно повторить через 5 мин на фоне приема седативных препаратов.

2. При неэффективности вагусных проб переходят к медикаментозной помощи:

– до регистрации ЭКГ (при любых нарушениях ритма) препаратами выбора являются: 5% раствор кордарона – 3–6 мл на 20 мл физиологического раствора внутривенно медленно; 10% раствор новокаинамида – 5–10 мл на 20 мл физиологического раствора внутривенно медленно под контролем АД. При низком АД в сочетании с 1% раствором мезатона (0,3–0,5 мл), можно в одном шприце с новокаинамидом;

– после регистрации ЭКГ:

а) при пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии: 0,25% раствор изоптина (2,0–4,0 мл) в течение 1–2 мин, в разведении или без, контролируя АД, можно с сердечными гликозидами – 0,05% раствором строфантина или 0,025% раствором дигоксина (1,0 мл); 10% раствор новокаинамида (5–10 мл), этацизин 25–75 мг (1,0–1,5 амп.);

б) при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий: новокаинамид, кордарон, сердечные гликозиды, 0,1% раствор обзидана (5 мл), изоптин – внутривенно медленно под контролем АД;

в) при трепетании предсердий: дигоксин, обзидан, кордарон, изоптин – внутривенно медленно под контролем АД.

**Диагностика и неотложная помощь при основных формах аритмий
(В.В.Руксин, 1996)**

Аритмии	Признаки	Неотложная помощь
Реципрокные наджелудочковые тахикардии	Начало внезапное R-R постоянны QRS \leq 0,1с ЧСС 130-220 в 1 мин Вагусные приемы могут прервать тахикардию	Вагусные приемы АТФ Верапамил Новокаинамид Этмозин Пропранолол Сердечные гликозиды ЧПЭС ЭИТ
Очаговые наджелудочковые тахикардии	Начало постепенное с укорочения R-R R-R не строго постоянны QRS \leq 0,1с ЧСС 110-150 в 1 мин Вагусные приемы могут замедлить частоту сокращений желудочков	Сердечные гликозиды Пропранолол Верапамил Этмозин Новокаинамид
Фибрилляция предсердий	Начало относительно внезапное Волны мерцания f с частотой 350-700 в 1 мин R-R непостоянны QRS \leq 0,1с ЧСС 140-220 в 1 мин Вагусные приемы могут уменьшить частоту сокращений желудочков	Новокаинамид Сердечные гликозиды ЭИТ Кордарон
Трепетание предсердий	Начало внезапное Волны трепетания F с частотой 230-430 в 1 мин R-R строго постоянны (при стабильной степени АВ-блокады) QRS \leq 0,1с ЧСС 140-200 в 1 мин Вагусные приемы могут ступенчато уменьшить частоту сокращений желудочков	ЭИТ Сердечные гликозиды Новокаинамид
Антидромные АВ-реципрокные тахикардии при синдроме WPW	Начало внезапное R-R постоянны QRS $>$ 0,1с за счет волны Δ ЧСС 170-250 в 1 мин Вагусные приемы неэффективны	Аймалин Этмозин Кордарон Ритмилен

Мерцание предсердий при синдроме WPW	Начало внезапное Волны мерцания f с частотой 350-700 в 1 мин R-R непостоянны Возможны интервалы R-R \leq 0,3 с QRS $>$ 0,1 с за счет волны Δ Деформировано начало QRS ЧСС $>$ 220 в 1 мин Вагусные приемы противопоказаны	Новокаинамид ЭИТ Аймалин Ритмилен Кордарон
Желудочковые тахикардии	Начало внезапное Интервалы P-P $>$ R-R Редкие, узкие, преждевременные QRS «захваты» Постоянство интервалов R-R может нарушаться QRS \geq 0,14с ЧСС 120-200 в 1 мин Вагусные приемы неэффективны	Лидокаин ЭИТ Мекситил Новокаинамид Ритмилен Кордарон Магния сульфат Орнид

Применение изоптина опасно при купировании пароксизмов мерцания и трепетания предсердий на фоне синдрома WPW (Вольфа-Паркинсона-Уайта) из-за высокого риска фибрилляции желудочков и у больных с нарушениями ритма, обусловленными СССУ (синдромом слабости синусового узла).

Применение сердечных гликозидов опасно при синдроме WPW и аритмии на фоне острой ишемии миокарда.

При желудочковой тахикардии препарат выбора – 2% раствор лидокаина 8–10 мл внутривенно струйно в сочетании с 10 мл панангина. При его отсутствии: 5% раствор кордарона 3–6 мл внутривенно струйно; 5% раствор орнида 1 мл внутривенно медленно на 10 мл физиологического раствора; 10% раствор новокаинамида 5–10 мл внутривенно. При отсутствии эффекта – электроимпульсная терапия.

ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ

Переохлаждение – это состояние, возникающее в результате истощения адаптационных механизмов терморегуляции, когда температура тела под влиянием внешнего охлаждения прогрессивно падает, и все жизненные функции угнетаются, вплоть до их полного угасания.

Допустимые сроки пребывания в условиях холода, а также степень охлаждения организма зависят от температуры внешней среды, характера одежды, физической активности, температуры человека при погружении в холодную воду, используемых индивидуальных спасательных средств. Если температура воды колеблется от 0 до 10°C, время пребывания в ней ограничено 10–60 мин.

Клиническая картина переохлаждения зависит от степени его тяжести. Все клинические проявления данного состояния могут быть разделены на три стадии. *В первой стадии* пострадавшие предъявляют жалобы на слабость, сердцебиение, головную боль, общую дрожь в теле. При объективном осмотре у них отмечаются цианоз пальцев рук и ног, а также губ, носа, ушных раковин, пиломоторный рефлекс, тремор губ и нижней челюсти, учащение пульса и повышение АД. Температура тела несколько понижена. *Во второй стадии* увеличивается общая слабость, появляются боли в мышцах и суставах, парестезии, легкая заторможенность, сонливость, прогрессирующее замедление, ослабление и нарушение ритма дыхания, а также сердечной деятельности (приглушенность тонов сердца, брадикардия до 50 уд/мин, снижение АД до 100/60 мм рт.ст.). Одним из важных признаков этой стадии является понижение температуры в прямой кишке ниже 35°C. *В третьей стадии* у пострадавших отмечаются выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек, ослабленное дыхание с частотой 8–10 мин, брадикардия до 40 уд/мин, еще более снижается АД, нарастают гипоксия и гипоксемия, прекращается дрожь, развивается мышечная ригидность.

Неотложная помощь. Для активного согревания пострадавшего со второй или третьей стадией необходимо поместить в теплую ванну с

температурой воды, которая соответствует температуре тела (не ниже 24°C), а далее в течение 10 мин довести температуру воды до 37–39°C. В это же время следует проводить осторожное растирание тела мягкими мочалками, что способствует восстановлению сосудистого тонуса и рефлекторной активности нервной системы. При дыхании до 12 в мин пострадавшего вынимают из ванны и подключают к аппарату искусственной вентиляции легких, одновременно проводя весь комплекс консервативной терапии. Достаточно эффективным является внутривенное введение подогретых до температуры тела растворов глюкозы с инсулином, а также низкомолекулярных кровезаменителей. С целью профилактики острой почечной недостаточности показана стимуляция диуреза. Алкоголь противопоказан, так как он угнетает высшие отделы центральной нервной системы. В связи с нарушением усвоения кислорода тканями не обоснована и оксигенотерапия. Применение сердечно-сосудистых и дыхательных средств требует большой осторожности, так как при данном состоянии извращена реакция на эти аналептики.

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА

Сердечная астма – это приступ одышки, достигающей до степени удушья, обусловленный развитием недостаточности левых отделов сердца. Возникновение сердечной астмы связано с острым интерстициальным отеком легочной ткани, в механизме развития которого играют роль острая левожелудочковая недостаточность при сохранении функции правого желудочка и увеличении объема крови, поступающей в малый круг кровообращения. Причинами острой недостаточности левого желудочка могут быть клапанные пороки сердца, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, миокардит, ухудшение коронарного кровообращения при стенокардии, а также значительное увеличение нагрузки, превышающее резервные возможности миокарда (при гипертоническом кризе, физическом или психоэмоциональном перенапряжении).

**Дифференциальная диагностика сердечной и бронхиальной астмы
(В.В. Руксин, 1996)**

Признак	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Анамнез	ИБС, инфаркт миокарда, порок сердца, гипертоническая болезнь	Заболевания легких, астматический бронхит
Возраст	Средний, пожилой	Начало приступов в молодом возрасте
Внешний вид	Акроцианоз, гипергидратация тканей, периферические отеки	Разлитой цианоз, гипогидратация тканей
Кисти и стопы	Холодные	Теплые
Положение больного	Сидя	Сидя или стоя с упором на руки
Характер одышки	Смешанная или инспираторная	Экспираторная
Аускультативная картина в легких	Влажные, мелкопузырчатые, затем – крупнопузырчатые клочущие хрипы	Сухие свистящие хрипы, выдох резко удлинен
Мокрота	Обильная, пенистая	Скудная, стекловидная, отходит с трудом
Отхождение мокроты	Свидетельствует о прогрессировании астмы	Свидетельствует о разрешении приступа астмы
ЭКГ	P-mitrale, гипертрофия или перегрузка левого предсердия Гипертрофия или перегрузка левого желудочка Блокада левой ножки пучка Гиса	P-pulmonale, гипертрофия или перегрузка правого предсердия Гипертрофия или перегрузка правого желудочка Блокада правой ножки пучка Гиса
Применение нитроглицерина	Улучшает состояние	Не изменяет состояния

Клиническая картина. Типичными признаками левожелудочковой недостаточности (отека легких) являются нарастающая одышка, бледность, акроцианоз, тахикардия, непрерывный кашель, а при развитии альвеолярного отека – влажные и свистящие сухие хрипы в легких, жидкая пенистая мокрота розового цвета, набухание шейных вен (АД может быть как повышено, так и понижено).

Неотложная помощь. При острой левожелудочковой недостаточности следует придать больному полусидячее положение, наложить на верхние и

нижние конечности жгуты (при этом пульс на лучевых и артериях стоп должен сохраняться), обеспечить вдыхание кислорода с пеногасящим агентом, каждые 10 мин, до прибытия врача, давать больному под язык по 1 таблетке нитроглицерина, для форсирования диуреза – 2–3 таблетки фуросемида.

Если позволяет состояние больного (одышка не резко выражена), необходимо периодически заставлять его делать выдох через широкую трубку диаметром 3–4 см, конец которой погружен в банку с водой на глубину от 8 до 12 см. Создаваемое при этом положительное давление в конце выдоха препятствует выходу жидкости и части крови в легкие. Продолжительность кислородного сеанса 5–10 мин, период между последовательными сеансами – 10 мин. Внутривенно вводится 1 мл 1% раствора морфина гидрохлорида или 2–4 мл 0,005% раствора фентанила. Далее под строгим контролем АД осуществляется внутривенное введение периферических вазодилататоров (1 мл нитроглицерина в 250 мл физиологического раствора 9–20 кап/мин или 1 мл натрия нитропруссид в 250 мл 5% раствора глюкозы, медленно).

При повышенном АД назначается один из ганглиоблокаторов (1–2 мл 5% раствора пентамина в 100 мл физиологического раствора, гексоний, арфонад). Внутривенно капельно или внутривенно струйно вводится 0,5–1 мл 0,05% раствора строфантина на физиологическом растворе (осторожно при остром инфаркте миокарда); если позволяет АД, производится кровопускание в количестве 300–400 мл.

При гипотонии – сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), прессорные амины: внутривенно 0,5–1 мл 0,2% раствора норадреналина на 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе; 0,5–1 мл 1% раствора мезатона, 90–150 мг преднизолона или 150–300 мг гидрокортизона на физиологическом растворе. Мочегонные в меньших дозах, осторожно. Морфин и ганглиоблокаторы противопоказаны.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ (ДВС-СИНДРОМ)

ДВС-синдром – это универсальный патологический процесс, который играет важную роль в патогенезе многих заболеваний и сопутствует большинству критических и терминальных состояний организма. В настоящее время подтверждена возможность возникновения ДВС-синдрома после выполнения близкой к предельной физической нагрузки, особенно при наличии других неблагоприятных факторов, в частности, климатических и метеорологических (высокая температура, повышенная влажность воздуха и др.). Предполагается, что в качестве причинных факторов выступают интенсивный протеолиз работающих в условиях гипоксии мышц, поступление из них в кровоток тромбопластина, протеаз и продуктов деструкции мышечных белков, нарушение водно-солевого обмена, внутрисосудистый гемолиз. К 1989 г. в литературе имелось 5 сообщений о развитии ДВС-синдрома после длительных физических нагрузок: у 50-летнего велогонщика при заезде на 60 км (Bigazzi, 1986) и четырех марафонцев в возрасте до 30 лет (Л.Н. Марков, 1989).

Клиническая картина вначале нетипична: потеря сознания, резкое падение АД, нитевидный пульс, рвота, судороги, двигательное возбуждение, обильное потоотделение, бледность кожных покровов, цианоз губ. В результате диагностируется «тепловой удар», «нарушение водно-солевого обмена», «состояние гипогликемии». Развернутые проявления ДВС-синдрома (ишемия органов, острая почечная и печеночная недостаточность, гемorragии различных локализаций, нарушение мозговой микроциркуляции) развиваются через 6–8 часов после начала заболевания, а критические, несовместимые с жизнью нарушения – на 2–3-й день. При лабораторном обследовании – интенсивная агрегация тромбоцитов сменяется все большим угнетением адгезии и агрегации кровяных пластинок, которое сочетается с выраженными коагуляционными сдвигами и тромбоцитопенией потребления.

Неотложная помощь. Современная интенсивная терапия ДВС-синдрома включает применение гепарина (10000–20000 ед. под кожу живота 4 раза в сутки), дезагрегантов (курантил, трентал внутривенно в обычных терапевтических дозах), 5–7 мл раствора никотиновой кислоты в сутки, переливания одногруппной свежезамороженной плазмы не менее 1000 мл в сутки, со 2-го дня – плазмоферез с интервалом в 1 сутки.

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Это скопление воздуха в плевральной полости, не связанное с механическими повреждениями легкого или грудной полости, чаще всего, вследствие разрыва буллезных пузырей легких различной этиологии или деструкции легочной ткани, возникающей при туберкулезе легких, реже – абсцессе, кисте и других заболеваниях.

Различают закрытый (плевральная полость не имеет сообщения с атмосферой), открытый (при вдохе воздух поступает в плевральную полость, а при выдохе выходит через дренирующий бронх) и клапанный пневмоторакс (с каждым вдохом воздух поступает в плевральную полость, а при выдохе не выходит из-за закрытия отверстия). При клапанном пневмотораксе, который нередко называется «удушающим», или напряженным, необходима экстренная медицинская помощь.

Клиническая картина. В типичных случаях после физического напряжения, кашля или без видимых причин (иногда во сне) появляются острая колющая боль в одной половине грудной клетки, которая иррадирует в шею, руку, иногда надбровную область, резкая одышка (дыхание затрудненное, частое, поверхностное), сухой кашель. Кожные покровы бледные, холодные, влажные, акроцианоз, набухание шейных вен. Пульс частый, АД снижено (вплоть до коллапса), температура тела нормальная или несколько понижена. Больной стремится принять вынужденное положение (полусидит, наклоняясь в сторону поражения, или лежит на больном боку). При осмотре грудная клетка в «инспираторном» положении, ее пораженная половина отстаёт при дыхании,

межреберные промежутки на стороне пневмоторакса сглажены (однако в ряде случаев, особенно на выдохе, выбухают). Голосовое дрожание ослаблено или отсутствует, тимпанический перкуторный звук (в случае резко напряженного пневмоторакса звук на стороне поражения не отличается от звука над здоровым легким – викарная эмфизема). При клапанном и, в меньшей степени, закрытом пневмотораксе – смещение средостения, сердца и органов брюшной полости в здоровую сторону. Резкое ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов при закрытом и клапанном пневмотораксе, амфорическое дыхание при открытом пневмотораксе. Через несколько часов или даже минут боль и симптомы нарушения дыхания (за исключением клапанного пневмоторакса) ослабевают, в связи с чем диагностика должна основываться на данных анамнеза и объективного обследования (при этом следует иметь в виду, что характерные объективные признаки спонтанного пневмоторакса бывают отчетливыми после спадения легкого более чем на 40%).

Неотложная помощь. При небольшом пневмотораксе (воздух занимает менее 25% объема плевральной полости) применяется выжидательная тактика. При большом пневмотораксе внутривенно вводятся наркотические анальгетики (1–2 мл 2% раствора промедола или 1 мл 1% раствора морфина в 10–20 мл физиологического раствора). Для потенцирования эффекта назначаются 1–2 мл 2,5% раствора пипольфена или 2 мл 50% раствора анальгина; 2–3 раза в день дается по 0,015 кодеина или по 0,01 дионина. По показаниям – сердечные гликозиды, вазопрессоры. При выраженном коллапсе легкого – аспирация воздуха из плевральной полости.

ТЕПЛОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Согласно классификации ВОЗ, к тепловым поражениям относятся 9 нозологических форм: тепловой и солнечный удар, тепловой обморок, тепловые судороги, тепловое истощение вследствие обезвоживания, тепловое истощение вследствие потери солей, тепловое истощение неучтенное, тепловое истощение преходящее, тепловой отек голеней и стоп, другие проявления

теплого воздействия.

Тепловой (солнечный) удар

Тепловой удар – это патологическое состояние, развивающееся в результате декомпенсации терморегуляции под воздействием экзогенного и эндогенного тепла, которое своевременно не отдается организмом во внешнюю среду вследствие недостаточности потоотделения. Избыточное теплонакопление приводит к быстрому повышению температуры органов и тканей, что обуславливает изменения в центральной нервной системе и сдвиги в водно-электролитном обмене. Из всех перечисленных выше нозологических форм тепловой удар является наиболее грозным поражением. Летальность при данном состоянии достигает 80%. У лиц, которые выжили в течение первых часов после теплового удара, часто развиваются тяжелые осложнения, приводящие к смерти или тяжелой инвалидизации.

Под солнечным ударом подразумевается тепловой удар, вызываемый интенсивным или длительным воздействием на организм прямого солнечного излучения. Симптоматика и патогенез солнечного удара аналогичны таковым при тепловом ударе. Они отличаются только этиологически: при солнечном ударе ведущим фактором, вызывающим накопление тепла в организме выше физиологического предела (150–200 ккал/ч), является инфракрасное излучение солнца и подстилающей почвы горнопустынной местности, в меньшей мере – конвекционное тепло окружающего воздуха.

У здоровых людей основными факторами, провоцирующими развитие теплового удара, являются тяжелая физическая нагрузка, нервно-психическое напряжение и избыточная масса тела. Тепловой (солнечный) удар чаще развивается внезапно, без продромальных явлений. Однако у ряда пациентов наблюдается отсроченная форма теплового удара, при которой между появлением первого признака поражения (прекращением потоотделения) и возникновением отчетливых клинических симптомов (постоянная гипертермия, коллапс и др.) проходит от 3-х до 24-х часов. Продромальный период при такой

форме проявляется общей слабостью, резкой головной болью, тошнотой, головокружением, ощущением звона в ушах, иногда светобоязнью. Затем наступает двигательное беспокойство и нарушение речи. Возможны изменения сознания, психомоторное возбуждение, учащенное мочеиспускание, полиурия. При наступлении теплового удара у больного развивается коматозное состояние, могут наблюдаться двигательное возбуждение, бред, галлюцинации.

Клиническая картина. Лицо и конъюнктивы у пострадавшего гиперемированы, кожа сухая, горячая, «обжигающая», температура тела выше 41°C, пульс частый, нитевидный, нередко аритмичный, АД понижено, дыхание учащенное, поверхностное, тоны сердца ослаблены. Определяются признаки очагового или диффузного поражения центральной нервной системы (мидриаз, резкое ослабление или отсутствие сухожильных рефлексов, патологические рефлексы, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация и др.).

Может развиваться синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Резкое снижение АД, сопровождающееся нарушением регионарного кровообращения в почках и печени, приводит к дистрофическим изменениям в этих органах. В случае нарастания острой сосудистой недостаточности, нарушения дыхания по типу Чейн-Стокса или развития отека легких наступает смерть.

Грозным осложнением теплового удара является острая почечная недостаточность. При возникновении последней гипокалиемия сменяется гиперкалиемией. Поражение печени иногда сопровождается желтухой и печеночной недостаточностью. Часто отмечаются поражения мышцы сердца, вплоть до развития острого инфаркта миокарда, и нарушения функций центральной нервной системы.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить сепсис различного генеза, отравление наркотиками, коллаптоидное состояние, связанное с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, закрытую черепно-мозговую травму, тиреотоксический криз.

Принято различать три степени теплового (солнечного) удара: легкую, среднюю и тяжелую.

При легкой степени больные жалуются на общее недомогание, головную боль, головокружение, тошноту, шум в ушах, нарушение зрения. Температура тела повышается до 38°C, отмечаются гиперемия лица, головы, умеренное потоотделение, учащенное дыхание, увеличение частоты сердечного ритма, артериальное давление изменяется незначительно.

При тепловом ударе *средней степени* наблюдаются выраженная оглушенность, адинамия, рвота, сильная головная боль, головокружение, высокая температура тела (до 40°C), значительное потоотделение, обморочные приступы, поверхностное учащенное дыхание, выраженная тахикардия, снижение АД.

Удар *тяжелой степени* характеризуется коматозным состоянием, психомоторным возбуждением, бредом, галлюцинациями, клоническими и тоническими судорогами, прогрессирующей тахикардией, нарушением ритмики дыхания, выраженной потливостью, повышением температуры тела до 42°C, резким снижением артериального давления.

Неотложная помощь при тепловом и солнечном ударах должна начинаться с охлаждения пострадавшего. Для этого его помещают в ванну с ледяной водой и проводят массаж больших мышечных групп, что способствует отдаче тепла воде. Когда ректальная температура достигает 38,5°C, больного вынимают из ванны. При снижении температуры тела нередко наблюдается двигательное и психическое возбуждение, непроизвольная дефекация, рвота.

При отсутствии ванны используют куски льда и охлаждающее действие водной или воздушной струи при работе вентилятора. Больного переносят в затененное прохладное место и местно охлаждают голову и шею пузырями со льдом (они накладываются также в паховой области в проекции бедренных сосудов и в подмышечных областях). Целесообразно проведение ингаляции кислорода. При снижении АД и других признаках сосудистой недостаточности показано внутривенное введение реополиглюкина, полиглюкина, 5% раствора

глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида (до 1–1,5 л). С осторожностью следует относиться к применению симпатомиметических аминов, кордиамина, коразола и других аналептических средств, усиливающих бред, галлюцинации, возбуждение. В этих случаях показаны седуксен, димедрол, дроперидол в обычных дозах под контролем АД.

При явлениях отека мозга проводится дегидратационная терапия осмотическими диуретиками (маннитол по 1 г/кг массы тела), люмбальная пункция. В тяжелых случаях показана лечебная гипотермия с длительной ИВЛ и коррекцией нарушений кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. При нарушении дыхания и внезапном прекращении кровообращения – реанимационные мероприятия по общепринятой методике.

Ю.Е. Вельтищев и Б.А. Кобринский (1994) указывают, что при тепловом и солнечном ударе в детском возрасте больного следует раздеть, растереть его кожу водным раствором этилового спирта, камфорного спирта или пищевого уксуса, что способствует расширению сосудов, положить холодные компрессы (прежде всего на голову), при возможности сделать холодную клизму и промыть желудок холодной водой. Обеспечить вдыхание 60% кислорода.

При отсутствии глубокой комы, угнетения сознания, гипотензии – внутримышечно или внутривенно вводятся ганглиоблокаторы: 2,5% раствор бензогексония, 5% раствор пентамина, 0,25% раствор дроперидола.

В тяжелых случаях с целью восстановления объема циркулирующей крови внутривенно вводятся реополиглюкин, или 10% раствор глюкозы в соотношении 3:1 с изотоническим раствором, или раствор трисоля; однократно внутримышечно – преднизолон или гидрокортизон.

Для ликвидации отека и гипоксии мозга – внутривенно или внутримышечно 1% раствор фуросемида, внутривенно 0,5% раствор седуксена и 20% раствор натрия оксибутирата.

При прогрессировании расстройств дыхания и кровообращения – интубация трахеи и перевод на ИВЛ (атропин не применять!).

Тепловой коллапс

Тепловой коллапс оценивается как синдром, который всегда сопровождается тепловым ударом, или же выделяется в самостоятельную нозологическую форму.

Летальность при нем значительно ниже, чем при тепловом ударе. Его возникновение связано с расстройством вазомоторной иннервации сосудов, которое приводит к падению сосудистого тонуса и нарушению распределения крови в организме: увеличивается количество крови, депонированной в сосудах органов брюшной полости, что приводит к резкому уменьшению эффективного объема циркулирующей крови. В легких случаях у пострадавшего внезапно появляются общая слабость, головокружение, тошнота, звон в ушах, потемнение в глазах, возможна потеря сознания. Весьма характерный признак теплового коллапса – обильное потоотделение.

Клиническая картина. Кожа бледная, пульс слабый, иногда редкий (60–40 уд/мин), АД понижено. В тяжелых случаях отмечаются заостренные черты лица с цианотичным оттенком кожи, ввалившиеся тусклые глаза, пульс частый, малый, АД резко понижено, иногда может не определяться. Дыхание поверхностное, учащенное, реже замедленное. Объем циркулирующей крови уменьшен. В отличие от теплового удара, при тепловом коллапсе рефлексы оживлены, зрачки сужены, зрачковые рефлексы сохранены. Температура тела повышается, но не выше 38,5°C.

Неотложная помощь при тепловом коллапсе в первую очередь должна быть направлена на повышение АД и стимуляцию дыхания. При оказании неотложной помощи пострадавшему обеспечивается полный покой в положении лежа с приподнятыми ногами. Внутримышечно или подкожно вводится 1 мл 1% раствора мезатона и 2 мл кордиамина, подкожно 2–4 мл 20% раствора кофеина. Инъекции кордиамина и кофеина повторяются каждые 2–4 часа. В случае неэффективности перечисленных средств внутривенно капельно вводится 2–4 мл 0,2% раствора норадреналина и 30–50 мг преднизолона (или 100–150 мг гидрокортизона) в 500 мл 5% раствора глюкозы. При

необходимости назначаются сердечные гликозиды.

Тепловые судороги

Тепловые судороги – это произвольные периодические сокращения больших групп скелетных мышц, которые возникают при тяжелой мышечной работе, обильном питье неподсоленной воды и усиленном потоотделении. Их возникновение связано с внеклеточной дегидратацией и внутриклеточной гипергидратацией. При этом на фоне метаболического и дыхательного ацидоза развивается гипокальциемия.

Клиническая картина. Температура тела обычно нормальная. Пострадавшие жалуются на ощущение «ползания мурашек» и появление других парестезий в конечностях.

Возникают болезненные судороги некоторых мышечных групп. Наиболее часто тетанические судороги охватывают мышцы нижних, реже верхних конечностей и значительно реже – мускулатуру туловища, диафрагму и мышцы лица. Больные ощущают, что у них руки сгибаются в локтевых и лучезапястных суставах, а пальцы выпрямляются и прижимаются друг к другу. При судорогах нижних конечностей ноги вытягиваются, стопы искривляются внутрь, а пальцы сгибаются. Иногда больные отмечают, что у них сводит челюсти (тризм жевательных мышц), а рот сжимается. Тетанические судороги могут наступать несколько раз в сутки, самопроизвольно или под влиянием раздражителей. Они бывают болезненными, но не сопровождаются потерей сознания, прикусыванием языка. Продолжаются судороги от нескольких минут до нескольких часов. Вне приступа или при скрытой форме заболевания выявляется ряд объективных признаков повышенной возбудимости двигательных нервных стволов, определяются положительные симптомы Хвостека (феномен лицевого нерва), Труссо, Эрба и Вейсса (сокращение мускулатуры век при механическом воздействии). Понижается уровень кальция и увеличивается содержание магния в крови.

Неотложная помощь при тепловых судорогах сводится к назначению

кислотно-солевого напитка, содержащего 2 г лимонной кислоты, по 0,25 г хлорида калия и хлорида кальция, 5 г сахара на 1 л воды. В более тяжелых случаях для купирования судорог внутривенно вводится 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция. Внутрь назначаются 5–10% раствор хлорида кальция по 1 столовой ложке 3–4 раза в день, глюконат кальция по 10 г/сут. Лечение, направленное на возмещение потери хлорида натрия, может ухудшить общее состояние больных, увеличить дефицит калия. Введение хлорида натрия целесообразно нормировать посредством определения хлоридов в моче. Следует также использовать сбалансированные солевые растворы в виде полиионных растворов.

Водная интоксикация

Водная интоксикация – это патологическое состояние, которое развивается в тех случаях, когда одновременно с внеклеточной дегидратацией возникает внутриклеточная гипергидратация. В условиях жаркого климата водная интоксикация наблюдается у людей, потерявших много солей с потом, а затем перегрузившихся водой вследствие неумеренного питья.

Клиническая картина. Общее состояние пострадавших относительно удовлетворительное. Температура тела нормальная или слегка повышена, АД не изменяется. Отмечается отвращение к любым напиткам и воде; питье неподсоленной воды вызывает тошноту, рвоту. Характерны мышечные судороги. Нервно-психические расстройства весьма разнообразны: депрессия, спутанность сознания или резкое возбуждение, головная боль.

Неотложная помощь при водной интоксикации заключается в применении повышенных доз хлорида натрия с пищей (40–60 г/сут). Используется также сбалансированный солевой напиток (0,9% состав различных солей). Один из вариантов напитка может быть следующим: хлорид натрия – 1,17 г, бикарбонат натрия – 0,84 г, хлорид калия – 0,3 г на 1 л воды. Внутривенно вводятся сбалансированные солевые растворы в виде полиионных

растворов до появления хлоридов в моче; осуществляется симптоматическая терапия.

Тепловое истощение

Тепловое истощение в качестве отдельной нозологической формы впервые было выделено в период второй мировой войны. В соответствии с «Международной статистической классификацией болезней, травм и причин смерти» (1980), в зависимости от преобладания изменений в электролитном обмене выделены два типа теплового истощения: вследствие чрезмерной потери воды и вследствие потери солей. При неустановленной причине ставится диагноз «тепловое истощение неучтенное».

Тепловое истощение вследствие обезвоживания

Возникает при недостаточном потреблении воды в условиях жары. В основе его патогенеза лежит внутриклеточная гипогидратация, обусловленная тем, что потери жидкости организмом, в частности клеточными образованиями, превышают потери электролитов. Поскольку водный дефицит при этом превышает электролитный, внеклеточная жидкость становится гипертонической, т. е. в основе этой формы теплового поражения лежит также гипертоническая гипогидратация.

Клиническая картина теплового истощения вследствие обезвоживания чрезвычайно многообразна. Пострадавшие жалуются на неутолимую жажду, которая выражена тем больше, чем больше больной был лишен воды, потерю аппетита. Резко уменьшается масса тела. Лицо бледно-серого цвета, с землистым оттенком; губы сухие, синюшные; слизистая оболочка полости рта, конъюнктивы сухие; глаза запавшие; кожа сухая, морщинистая, тургор ее понижен. Иногда на коже появляется просовидная сыпь.

Регистрируется генерализованное увеличение периферических лимфатических узлов. Температура тела в пределах 37,2–37,8°C. Артериальное и внутриглазное давление понижаются, пульс учащен, мягкий. Диурез

уменьшен, моча имеет высокую относительную плотность; содержание натрия и хлоридов в ней остается нормальным. Значительно изменяется функция центральной нервной системы. Нарастает слабость, возникают головная боль, головокружение, отмечается неустойчивость походки, нарушается координация движений. Уменьшается мышечная сила, появляется чувство покалывания в мышцах, парестезии, понижаются внимание и работоспособность.

При прогрессировании патологического процесса прекращается слюноотделение, глаза западают, черты лица заостряются, зрение и слух ослабевают, нарушается акт глотания. Мочеиспускание становится болезненным, диурез прогрессирующе понижается вплоть до анурии.

При значительной дегидратации нарастают симптомы поражения центральной нервной системы: появляются сонливость, беспокойство, спутанность сознания; состояние апатии сменяется периодами беспокойства, отмечаются мышечные подергивания, психозы, галлюцинации.

При нарастании гипертонической дегидратации развивается ацидоз с глубоким расстройством клеточного обмена, сопровождающийся большой потерей клетками калия и выведением его с мочой; наиболее ранимы при нарушениях водного баланса клетки центральной нервной системы. Пострадавший впадает в глубокую кому, которая по своему механизму является разновидностью гиперосмолярной комы. При уменьшении содержания воды в плазме крови развивается гиповолемический шок, приводящий к летальному исходу.

Неотложная помощь при тепловом истощении вследствие обезвоживания должна быть комплексной и патогенетической, обязательно также применение симптоматической терапии. Основной целью патогенетической терапии являются охлаждение и адекватная регидратация с учетом того, что в основе возникших нарушений водно-электролитного баланса лежит гипертоническая дегидратация, а нарушения кислотно-основного состояния, как правило, проявляются метаболическим ацидозом.

В первую очередь необходимо нормализовать осмотическое давление

плазмы, для чего рекомендуется введение 5% раствора глюкозы без электролитов; при этом ориентировочный объем инфузии может быть определен по специальным формулам. Для экспресс-расчета объема инфузии может быть также использована номограмма, предложенная Harting (1982). Предпочтительным является энтеральный способ введения жидкости.

Пострадавшего следует уложить в прохладное помещение, наладить оксигенотерапию и принять дополнительные меры к увеличению теплоотдачи с поверхности тела (холодные примочки, в том числе к голове). Пострадавшим, которые в состоянии пить, назначают обильное питье (1–2 л в течение первых 15 мин). Половина водного дефицита может быть восполнена в течение первого получаса. За 1-е сутки можно ввести 6–7 л жидкости. При сильной головной боли показано введение ненаркотических анальгетиков. Если пострадавшие самостоятельно пить не могут, им вводят 5% раствор глюкозы подкожно, в клизмах или внутривенно. Первоначальный объем вводимой жидкости должен составлять 1 л.

При проведении инфузионной терапии необходимо помнить, что избыточное введение жидкости может привести к тяжелому осложнению – водной интоксикации. Следует воздержаться от введения растворов хлорида натрия, так как они увеличивают внеклеточное накопление электролитов. Оксигенотерапию надо начинать как можно раньше. Залогом успешного лечения является динамическое наблюдение за состоянием больного с определением уровня АД, величины диуреза, концентрации электролитов в плазме (прежде всего натрия), кислотно-основного состояния и осмолярности крови.

Тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей

Эта форма теплового истощения представляет собой внеклеточную гипогидратацию, связанную со значительными некомпенсированными потерями солей при обильном потоотделении.

Клиническая картина. Заболевание развивается постепенно.

Отмечаются быстрая утомляемость, усталость, сонливость; пострадавшие с трудом переносят вертикальное положение. Беспокоят головная боль, головокружение. В отличие от теплового истощения вследствие обезвоживания организма, у пострадавших никогда не бывает жажды. Кожа бледная, влажная, глаза запавшие, АД понижено в основном за счет систолического, пульс слабого наполнения, лабильный, при переходе в вертикальное положение он учащается, больной бледнеет, может развиваться обморок. Характерными признаками данного состояния являются уменьшение или полное отсутствие экскреции натрия и хлоридов с мочой и понижение их содержания в крови.

Неотложная помощь должна быть направлена на ликвидацию солевого дефицита. Пострадавшим дают пить сбалансированный солевой напиток (0,9% раствор солей). Подкожно вводятся растворы, содержащие соли натрия, калия, кальция (типа Рингера, Батлера). Проводятся мероприятия, направленные на борьбу с коллапсом.

Общая дегидратация

Для общей дегидратации типично сочетание внутриклеточного и внеклеточного обезвоживания, обусловленное дефицитом в организме как воды, так и солей. Возникает она обычно при экстремальных ситуациях и нередко заканчивается летальным исходом.

Клиническая картина. Характеризуется общим тяжелым состоянием, адинамией. Наблюдаются бред, галлюцинации, гипотония, переходящая в коллапс. Язык опухший, болезненный. В остальном клинические проявления варьируют в зависимости от преобладания внутри- и внеклеточной дегидратации.

При выявлении данной патологии дополнительно можно провести пробу МакКлюора-Олдрича, которая заключается во внутрикожном введении 0,2 мл 0,75% раствора хлорида натрия; образовавшийся пузырек в норме рассасывается в течение 1 часа. Сокращение этого времени до 10–14 мин свидетельствует о дегидратации.

Неотложная помощь направлена на ликвидацию солевого и водного дефицита, осуществляется также симптоматическая терапия. Начинают лечение с введения изотонического раствора глюкозы, затем переливают изотонические растворы солей.

Астеническая реакция на воздействие жаркого климата

Это состояние известно также как преходящее тепловое утомление. Развивается оно после длительного пребывания в жарком климате. На его возникновение, кроме жары, могут влиять другие факторы: монотонность работы, однообразное питание, дефицит информации, недостатки в устройстве быта и др.

Клиническая картина. Невротическая реакция на жару проявляется в медлительности в работе, раздражительности, быстрой утомляемости, страхе, депрессии. Нарушений терморегуляции и водно-солевого обмена не наблюдается. В ликвидации этого состояния основное значение имеют мероприятия, направленные на улучшение условий труда и быта.

Тепловой отек голеней и стоп

Эта нозологическая форма возникает при умеренно выраженном, но длительном нарушении водно-солевого обмена в условиях жаркого климата. В механизме заболевания лежит развитие вторичного гиперальдостеронизма под воздействием тепла. При этом нарушается водно-электролитный баланс организма с развитием гипокалиемического алкалоза с задержкой натрия.

Клиническая картина. На 7–10-е сутки пребывания в жарком климате появляется небольшая отечность в области стоп, лодыжек и голеней.

Неотложная помощь предусматривает нормализацию водно-солевого обмена.

В табл. 8 представлены дифференциально-диагностические признаки некоторых тепловых поражений.

**Дифференциально-диагностические признаки тепловых поражений
(Е.В. Гембицкий с соавт., 1989)**

Показатель	Тепловое истощение вследствие обезвоживания	Тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей	Водная интоксикация
Жажда	Выраженная	Мало выражена	Отвращение к воде, напиткам
Масса тела	Резко понижается	Умеренно понижается	Варьирует
Артериальное давление	Слегка понижено	Резко понижено	Нормальное
Диурез	Уменьшен	Нормальный	Нормальный
Рвота	Отсутствует	Наблюдается часто	Наблюдается довольно часто
Боли в животе	Отсутствуют	Отсутствуют	Наблюдаются довольно часто
Содержание хлоридов в моче	Нормальное	Резко понижено	Резко понижено
Действие вводимых жидкостей	Очень эффективно	Отрицательное	Отрицательное
Действие вводимых солей	Отрицательное	Очень эффективно	Очень эффективно

УТОПЛЕНИЕ

Различают первично-истинное, асфиксическое, вторичное утопление и смерть в воде.

Истинное утопление, в отличие от асфиксического, когда вследствие рефлекторного ларингоспазма не происходит аспирация воды, связано с проникновением воды в легкие.

При вторичном утоплении смерть наступает от первичной остановки сердечной деятельности и дыхания в результате рефлекторной реакции на аспирацию воды («синкопальное утопление») или патологии сердца и сосудов. В последнем случае констатируют «смерть в воде».

Причинами утопления могут быть охлаждение организма и холодовой

шок в результате кратковременного пребывания в холодной воде, а также прогрессивное снижение энергетических запасов организма вследствие длительного пребывания в относительно теплой воде.

Утопление в пресной и морской воде имеет свои отличительные патогенетические особенности. Аспирированная пресная вода легко и быстро диффундирует в кровь, увеличивая за 3–5 мин объем циркулирующей крови в 1,5 раза. При этом резко снижается концентрация гемоглобина, развивается гипонатриемия, гипопроотеинемия, снижается содержание в крови хлора и кальция. Вода диффундирует и в эритроциты, вследствие чего наступает их гемолиз с выходом ионов калия в плазму. Наряду с типичными признаками гипотонической гипергидратации (низкий гематокрит, снижение концентрации натрия, увеличение объема циркулирующей крови) возрастает также концентрация калия в сыворотке крови (иногда до 6–8 ммоль/л). Параллельно аспирированная вода нарушает альвеолярно-капиллярные мембраны и разрушает антиателектатический фактор – сурфактант. Развиваются множественные ателектазы, усиливается шунтирование крови из системы легочной артерии в легочные вены по капиллярной сети и другим межсосудистым анастомозам, нарастает гипоксия, прогрессирует дыхательный и метаболический ацидоз. Несколько позже вода всасывается через пищеварительный аппарат, усиливается гемодилюция, прогрессирует дыхательная недостаточность, в ряде случаев возникает отек легких.

Иная картина наблюдается при утоплении в морской воде, богатой электролитами. Аспирированная морская вода создает в альвеолах повышенный осмолалитет, электролиты диффундируют в кровь, а вода вместе с белками – в просвет альвеол. Развиваются признаки гипертонической дегидратации – гиповолемия, увеличение гематокрита, повышение концентрации натрия, калия, магния, хлора, происходит сморщивание эритроцитов. Морская вода также, как и пресная, вызывает ателектазы в легких и шунтирование крови, которое сохраняется длительное время. Это объясняется длительной задержкой морской воды (вследствие ее

гиперосмолярности) в просвете альвеол.

Неотложная помощь. Эффективность реанимационных мероприятий при утоплениях зависит прежде всего от своевременности их оказания. Реанимацию следует начинать в воде и продолжать на спасательном катере. Естественно, в воде реанимацию могут проводить только специально подготовленные спасатели, осуществляющие ИВЛ методом «изо рта в нос». Реанимационные мероприятия на катере и на спасательной станции проводятся по общин правилам (ИВЛ и наружный массаж сердца). Однако следует помнить, что аспирированная вода и отечная жидкость, инородные тела в дыхательных путях (песок, ил, рвотные массы) препятствуют проведению адекватной ИВЛ. При наличии отсоса с его помощью через катетер, введенный в носовой ход и трахею, удаляют аспирированную жидкость. Возможен и другой путь: пострадавшего быстро укладывают на живот, приподнимают за бедра и несколько раз ударяют между лопатками. Однако описанный метод имеет недостатки:

- расходуется драгоценное время, затрачиваемое на эвакуацию жидкости из дыхательных путей;

- возможно попадание желудочного содержимого в просвет альвеол.

Поэтому при свободной проходимости дыхательных путей этот способ применять нецелесообразно. Идеальный путь освобождения дыхательных путей от инородных тел и аспирированной жидкости – интубация трахеи с последующим промыванием трахеобронхиального дерева. В дальнейшем через эндотрахеальную трубку осуществляется ИВЛ.

В реанимационное отделение пострадавшего транспортируют после восстановления сердечной деятельности (при фибрилляции желудочков – электрическая дефибрилляция и антиаритмические средства). Там ИВЛ осуществляют с помощью респираторов под контролем парциального давления кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2) в артериальной крови. При снижении pO_2 артериальной крови ниже 75 мм рт.ст. и развитии отека легких показано повышение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси до 90–100%

и проведение ИВЛ под положительным давлением на выдохе (5–10 см вод.ст.). Для купирования гипоксического возбуждения внутривенно вводится натрия оксибутират (50–70 мг/кг массы тела), дробно фентанил (по 1–2 мл 0,005% раствора) и дроперидол (по 2–3 мл 0,25% раствора) под контролем артериального давления. Миорелаксанты применяются только при выраженном возбуждении (дитилин по 0,5–1 мг/кг массы тела); не следует применять миорелаксанты длительного действия (тубарин), так как возможно развитие резкой артериальной гипотензии и в последующем затруднение восстановления самостоятельного дыхания.

Наряду с коррекцией нарушений дыхания и газообмена необходимо устранение расстройств кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. При гемолизе внутривенно вводятся ощелачивающие растворы до появления алкалоза. Гипотоническая гипергидратация устраняется с помощью мочегонных средств (фуросемид по 40–80 мг, маннитол по 1–1,5 г/кг массы тела осторожно, под контролем центрального венозного давления). При выраженном гемолизе показано обменное переливание крови и гемодиализ. При утоплении в морской воде, когда развиваются признаки гипертонической дегидратации, внутривенно вводятся микромолекулярные растворы декстрана, поляризующая смесь глюкозы, инсулина, калия для нормализации соотношений ионов калия и натрия.

В комплекс лечения в качестве противовоспалительного средства целесообразно включение кортикостероидных гормонов (преднизолона, дексаметазона) и антибиотиков широкого спектра действия. Дозы препаратов подбираются в зависимости от состояния больного и наличия осложнений (ателектазы, пневмония, острая почечная недостаточность, прогрессирующая дыхательная недостаточность).

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Механизм черепно-мозговой травмы

Прямой

1. Удар в голову.
2. Удар головой.

Непрямой

1. Падение на таз, ноги.
2. Сдавление головы.
3. Резкая ротация головы.

Классификация черепно-мозговой травмы (ЧМТ)

Закрытая ЧМТ:

1. Сотрясение головного мозга (СГМ).
2. Ушиб головного мозга легкой, средней и тяжелой степени (УГМ).
3. Сдавление головного мозга на фоне его ушиба (СГМ).
4. Сдавление головного мозга без сопутствующего ушиба.
5. Повреждение костей свода черепа и головного мозга (ушиб, сдавление).
6. Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП).

Открытая ЧМТ:

1. Повреждение мягких тканей головы с повреждением апоневроза без признаков повреждения головного мозга.
2. Повреждение мягких тканей головы с повреждением апоневроза и нарушением функций головного мозга (сотрясение, ушиб, сдавление).
3. Повреждение мягких тканей головы, костей свода черепа и головного мозга (ушиб, сдавление) – проникающее и непроникающее.
4. Перелом основания черепа с ликвореей или кровотечением.

Наиболее частые причины сдавления головного мозга

1. Внутрочерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные,

внутричерепные, внутрижелудочковые).

2. Костные отломки.
3. Инородные тела.
4. Отек и набухание мозга.

Отличия проникающих и непроникающих открытых повреждений черепа и головного мозга

1. Проникающие – с повреждением твердой мозговой оболочки.
2. Непроникающие – без повреждения твердой мозговой оболочки.

Синдромы со стороны ликворного давления при черепно-мозговой травме

- Гипертензионный – давление цереброспинальной жидкости повышено.
- Гипотензионный – давление цереброспинальной жидкости понижено.
- Нормотензионный – давление цереброспинальной жидкости не изменено.

Таблица 9

Косвенные дифференциально-диагностические признаки гипертензионного и гипотензионного синдромов

Гипертензионный	Гипотензионный
Артериальное давление	
повышенное	пониженное
Пульс	
брадикардия	тахикардия
Возраст	
чаще пожилой	чаще молодой
Характер головной боли	
распирающий	сжимающий
Уменьшение головных болей в результате	
возвышенного положения головы - симптом «подушки»	опущенного положения головы - симптом «опущенной головы»

Градации состояния сознания

1. Ясное.

2. Оглушенное (сомноленция) – угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

3. Сопор – глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители.

4. Кома – полное выключение сознания без признаков психической жизни.

Шкала комы Глазго

Шкала комы Глазго – это способ количественной оценки нарушения сознания при ЧМТ. Состояние больных оценивается в момент поступления и через 24 часа по трем параметрам: открыванию глаз на звук или боль, а также словесному и двигательному ответу на внешние раздражители. Их суммарная оценка варьирует от 3-х до 15-ти баллов.

	Баллы
1. Открывание глаз спонтанное:	
– на звук	4
– на боль	3
– отсутствие реакции	2
2. Развернутая спонтанная речь	1
3. Произнесение отдельных фраз	5
4. Произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно	4
5. Невнятное бормотание	3
6. Отсутствие речевого ответа на внешние раздражители	2
7. Движения, выполняемые по команде	1
8. Локализация болевых раздражений	6
9. Отдергивание конечности в ответ на боль	5
10. Патологические сгибательные движения	4
11. Патологические разгибательные движения	3
12. Отсутствие спонтанных двигательных реакций или реакции в ответ на раздражение	2
	1

Тяжелая ЧМТ оценивается в 3–7 баллов по шкале Глазго, умеренная – в 8–12, легкая – в 13–15 баллов.

Четыре группы симптомов, возникающих при черепно-мозговой травме

1. Общемозговые симптомы (общее нарушение функций всего мозга).
2. Локальные или очаговые симптомы (нарушение или выпадение функций отдельных участков мозга).
3. Менингеальные симптомы (при раздражении мозговых оболочек).
4. Стволовые симптомы:
 - верхнестволовой (мезодиэнцефальный) синдром;
 - нижнестволовой (бульбарный) синдром;
 - дислокационный синдром (при нарушении функций соответствующих отделов ствола мозга).

Общемозговые симптомы при черепно-мозговой патологии

1. Потеря сознания (оглушение, сопор, кома).
2. Потеря памяти.
3. Головная боль, головокружение.
4. Тошнота, рвота, шум в ушах.
5. Неустойчивость в позе Ромберга.
6. Положительный симптом Манн-Гуревича (усиление боли в области лба и глазных яблок при ярком свете).

Локальные симптомы при черепно-мозговой патологии

1. Параличи, парезы.
2. Нарушения чувствительности.
3. Потеря зрения, слуха.
4. Моторная и сенсорная афазия (невозможность говорить и понимать)

речь).

Менингеальные симптомы при черепно-мозговой патологии

1. Резкая, сжимающего характера головная боль.
2. Светобоязнь.
3. Упорные тошнота, рвота.
4. Высокая температура тела.
5. Поза «курка» (при напряжении разгибателей шеи).
6. Ригидность (напряжение) затылочных мышц.
7. Положительные симптомы Кернига (невозможность разогнуть в колене ногу, согнутую в тазобедренном суставе) и Брудзинского (при пассивном приведении головы к груди у больного, лежащего на спине, происходит рефлекторное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах).

Верхнестволовой (мезодиэнцефальный) синдром

1. Сознание оглушенное, сопор.
2. Тахипноэ, патологические формы дыхания (Чейн-Стокса, Биота).
3. Стойкая тахикардия (ЧСС до 120 уд/мин) или брадикардия, гипертензия (АД до 200/100 мм рт. ст.).
4. «Плавающий взор», дивергенция (расходящееся косоглазие), конвергенция (сходящееся косоглазие), парез взора.
5. Высокий тонус, повышенные рефлексы, патологические рефлексы.
6. Глотание не нарушено.
7. Высокая температура тела.

Нижнестволовой (бульбарный) синдром

1. Кома.
2. Патологические формы дыхания.
3. Пульс слабый, тахикардия, АД 70/40 мм рт. ст. и ниже.
4. Зрачки широкие, реакция на свет едва уловимая.

5. Глотание резко нарушено.

6. Температура тела снижена или нормальная.

Дислокационный синдром

Это быстрый переход от верхнестволового к нижнестволовому синдрому в результате ущемления ствола мозга.

Отличие симптома «очков» от кровоподтеков при прямом механизме травмы

Травматические «очки» появляются через 12–24 часа и более с момента черепно-мозговой травмы, чаще бывают симметричными. Окраска кровоподтека гомогенная (равномерная), не выходит за пределы глазницы. Пальпация безболезненная. Отсутствуют признаки повреждения – раны, ссадины, травмы глаз. Перелом основания черепа может сопровождаться экзофтальмом (пучеглазием) и подкожной эмфиземой.

При прямой травме кровоподтеки появляются непосредственно после удара. Они не симметричны и часто выходят за пределы глазницы, болезненны при пальпации. Имеются признаки непосредственной травмы: ссадины кожи, кровоизлияния в склеру и др.

Отличие носового кровотечения от кровотечения с ликвореей (истечением спинномозговой жидкости)

Кровь с примесью цереброспинальной жидкости на белой хлопчатобумажной ткани дает пятно в виде двух колец разной окраски. В центре окраска более интенсивная за счет форменных элементов крови, а по периферии кольцо имеет сукровичный цвет, связанный с избытком жидкой части.

Дополнительные методы исследования при черепно-мозговой травме

1. Люмбальная (спинномозговая) пункция (для определения давления, внешнего вида и лабораторного исследования ликвора).
2. Лабораторные данные (исследование крови, ликвора).
3. Рентгенография черепа (краниография).
4. Эхоэнцефалография (ультразвуковое исследование мозга).
5. Пневмоэнцефалография (рентгенография черепа с введением в желудочки мозга кислорода – рентгенконтрастного вещества).
6. Электроэнцефалография (ЭЭГ – запись биопотенциалов мозга).
7. Каротидная ангиография (рентгенография сосудов черепа с введением в сонную артерию рентгенконтрастного вещества).
8. Компьютерная томография головного мозга.

Сотрясение головного мозга (коммоция) (СГМ)

СГМ отмечается у 70–80% пострадавших с черепно-мозговой травмой. Оно возникает при ударных перемещениях содержимого черепной коробки. Характерно отсутствие макроскопических (видимых глазом) нарушений мозговых структур. Изменения отмечаются лишь на клеточном и субклеточном уровнях (перинуклеарный тигролиз, обводнение, эксцентрическое положение ядер, набухание нейрофибрилл и др.).

Клиническая картина. СГМ представляет собой единую функционально обратимую форму (без деления на степени) и характеризуется только общемозговыми симптомами. Наблюдаются выпадение памяти (амнезия) на события, укладывающиеся в короткий отрезок времени (до, в период и после травмы), и потеря сознания длительностью от нескольких долей секунды («оглушение») до нескольких минут. Нередки тошнота или рвота. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, другие вегетативные проявления и нарушения сна. Иногда возникают боли при движениях глаз,

двоение при попытке чтения, вестибулярная гиперестезия (повышенная чувствительность). Жизненно важные функции без существенных отклонений. В неврологическом статусе могут выявляться преходящая (временная) негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкокоразмашистый нистагм, незначительные оболочечные симптомы, исчезающие в течение первых 3-х–7-ми суток. Повреждения костей черепа отсутствуют. Параклинические методы исследования не выявляют патологических изменений.

В настоящее время убедительно доказано, что сотрясение мозга может протекать и без потери сознания, сопровождаясь только его спутанностью и утратой памяти (амнезией), которая возникает внезапно или с задержкой в несколько минут.

Учитывая это, медицинское общество штата Колорадо в Денвере разработало принципы, определяющие степень тяжести черепно-мозговых травм в спорте и последовательность действий, которые следует при этом предпринимать. Согласно предложенной классификации, диагноз «сотрясение мозга I степени» ставится при наличии спутанности сознания без амнезии и потери сознания; II степени – при спутанности сознания с амнезией, но без потери сознания; III степени – даже при кратковременной потере сознания.

Врачебная тактика. При сотрясении мозга I степени рекомендуется отстранить спортсмена от соревнования или тренировок на 20 мин, пока проводятся последовательные (с интервалом в 5 мин) неврологические обследования, включающие в себя проверку способности к ориентации, вниманию, концентрации и кратковременной памяти. Для выявления таких ранних симптомов сотрясения мозга, как головная боль, тошнота, головокружение, даются нагрузочные упражнения и проба Вальсальвы, которая проводится в сидячем положении. Для оценки неврологических функций, в частности, координации и быстроты, может быть использован спринтерский бег. Однако при этом следует учитывать, что последний, за счет сокращения сосудов головного мозга, вызванного гипервентиляцией, может снизить внутричерепное давление и, как следствие, смазать картину его небольшого

повышения.

Если амнезия или другие патологические симптомы в течение 20 мин не появляются, спортсмен может вернуться к тренировке или соревнованиям. Развитие амнезии в период наблюдения ведет к изменению оценки тяжести сотрясения мозга до II степени, что исключает возможность возобновления спортивной деятельности. Вернуться к занятиям спортом при этом разрешается не раньше чем через неделю при отсутствии каких бы то ни было патологических изменений. На протяжении всей недели (особенно тщательно на следующий день после получения травмы) спортсмен должен быть обследован невропатологом.

Атлет, потерявший сознание, транспортируется в ближайшую больницу на машине скорой помощи с обеспечением при необходимости иммобилизации шейного отдела позвоночника. Каждому спортсмену, потерявшему сознание, а также всем, у кого после сотрясения мозга отмечаются отдельные симптомы локальной неврологической недостаточности или устойчивые психические изменения, должна быть сделана компьютерная томография мозга или его исследование с помощью метода ядерно-магнитного резонанса. Госпитализация оправдана в случае обнаружения неврологических расстройств. Если неврологическое состояние в норме, пациент может быть отпущен, однако члены его семьи должны быть проинструктированы о необходимости ночного дежурства.

Получив сотрясение мозга III степени (с кратковременной потерей сознания), спортсмен может возобновить занятия спортом только спустя полные две недели при отсутствии патологических симптомов.

Продолжительное пребывание в бессознательном состоянии, устойчивые изменения психического состояния или дальнейшее нарастание симптомов требует немедленной консультации нейрохирурга и перевода пациента в травматологический центр.

Все лица после сотрясения мозга (даже без утраты сознания) входят, согласно цитируемому положению, в группу риска развития диффузного

набухания мозга.

Ушиб (контузия) головного мозга (УГМ)

УГМ возникает в результате распространения ударной волны по структурам мозга от места воздействия (удара) к противоположному полюсу черепной коробки с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара (на противоположной стороне мозга). УГМ характеризуется очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества (геморрагия, деструкция) и часто сопровождается субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа. Обычно возникают отек и набухание головного мозга, а также изменения ликворосодержащих пространств. УГМ характеризуется появлением общемозговых, менингеальных и очаговых симптомов. Выделяется III степени тяжести УГМ.

Клиническая картина. Ушиб головного мозга *легкой степени* характеризуется выключением сознания после травмы на период времени от нескольких минут до десятков минут. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило, отмечаются амнезия и рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут наблюдаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда – артериальная гипертензия. Дыхание и температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мало выражена и, как правило, исчезает на 2–3-й неделе после ЧМТ.

Ушиб головного мозга *средней степени* характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью до нескольких часов. Выражены амнезия и головная боль, нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций. Регистрируются брадикардия или тахикардия, повышение АД, тахипноэ (учащенное дыхание) без нарушений ритма дыхания,

субфебрилитет. Часто выражены менингеальные симптомы. Возможны стволовые симптомы: нистагм, асимметрия менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двухсторонние патологические рефлексы и др. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, зависящая от локализации ушиба мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и др. В течение 2-х–5-ти недель очаговые симптомы постепенно сглаживаются, но могут наблюдаться и более длительно.

Ушиб головного мозга *тяжелой степени* характеризуется исключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций; преобладают стволовые симптомы (плавающие движения глазных яблок, парез взора, нистагм, нарушения глотания, двухсторонний мидриаз – расширение зрачков или миоз – сужение зрачков, дивергенция глаз – косоглазие по вертикальной или горизонтальной оси, меняющийся мышечный тонус, двухсторонние патологические рефлексы на стопах), которые в первые часы или сутки после ЧМТ маскируют очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и др. Иногда возникают эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. Из параклинических методов исследования для уточнения диагноза наиболее информативна компьютерная томография.

Сопровождающие УГМ переломы костей черепа могут быть выявлены на краниограммах (рентгенограммах черепа), а внутричерепная гематома – с помощью эхоэнцефалографии.

Сдавление головного мозга (СДГМ)

СДГМ характеризуется деформацией, смещением и сдавлением структур

мозга в полости черепа в результате нарастающего давления на головной мозг. СДГМ представляет собой угрожающее жизни состояние, которое наблюдается у 3–5% пострадавших с ЧМТ.

Причинами СДГМ могут быть внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые), субдуральные гигромы (полости, заполненные жидкостью), очаги ушиба и размозжения, вдавленные переломы костей черепа, пневмоцефалия. СДГМ, в связи с исчерпанием емкости резервных внутричерепных пространств и истощением компенсаторных механизмов, приводит к смещению и ущемлению ствола мозга. Оно проявляется опасным для жизни нарастанием (сразу или через определенный промежуток времени после травмы) общемозговых (появление или углубление нарушений сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение и др.), очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, парциальных эпилептических припадков и др.) и ствольных (появление или углубление брадикардии, повышение АД, ограничение взора вверх, тонический спонтанный нистагм, двухсторонние патологические рефлексy, знаки и др.) симптомов.

Клиническая картина. Для СДГМ характерна фаза временного улучшения – «светлый промежуток». В зависимости от фона (сотрясение, ушиб мозга различной степени), на котором развивается СДГМ, «светлый промежуток» может быть развернутым, стертым, либо полностью отсутствовать.

Из дополнительных методов исследования для уточнения диагноза применяется: краниография, эхоэнцефалография, компьютерная томография, краниоангиография.

Особенности черепно-мозговой травмы у боксеров

Правилами соревнований в боксе предусматривается нанесение ударов перчаткой в нижнюю челюсть, виски, лоб, шею, область печени, солнечного сплетения, сердца. Чистой победой на ринге считается такая победа, когда один

из боксеров выводит своего партнера из боя нокаутом, который может быть следствием удара в голову или в область рефлексогенных зон.

Наиболее опасным является удар в нижнюю челюсть, так как при этом возникают большое ускорение и большая амплитуда движения головы. Мозг при внезапном торможении ударяется о затылочную кость и сжимается в области затылочного отверстия. Одновременно в лобной области увеличивается пространство между мозгом и твердой мозговой оболочкой, верхняя мозговая вена натягивается, а иногда и надрывается – появляется субдуральное кровоотечение. В задней черепной яме возникает вращательное движение мозжечка и ствола, в результате чего ствол мозга прижимается к основанию черепа и также может быть поврежден. Ликворная волна ударяется о стенки желудочков мозга, травмируя при этом важные вегетативные образования и ретикулярную формацию, в результате чего наступает потеря сознания и падение тонуса мускулатуры.

При сильном ударе в область виска могут возникать повреждения височной кости и средней мозговой артерии – вследствие этого наступает эпидуральное кровоотечение.

При ударе в лоб боксер падает назад затылком на канаты или пол ринга; в этих случаях механизм повреждения мозга подобен таковому при ударе в затылок.

Потеря сознания на ринге может наступить при ударе в область шеи (sinus caroticus), солнечного сплетения, печени, сердца. При ударе в солнечное сплетение часто наступает шок от прижатия нервного сплетения к позвоночнику, особенно когда расслаблены мышцы живота. Повреждение вегетативных образований вызывает спазм диафрагмы, остановку дыхания, чувство замирания сердца («сердечной тоски»). При боксерских ударах страдают более фиксированные отделы головного мозга (ствол, ретикулярная формация, гипоталамус). Поражение указанных образований длительное время проявляется их функциональной недостаточностью.

Неотложная помощь. При черепно-мозговой травме комплекс

мероприятий складывается из применения дегидратирующих средств (сульфат магния внутримышечно, мочегонные, повторные люмбальные пункции), гемостатических (холод на голову, рутин, хлорид кальция, викасол, большие дозы аскорбиновой кислоты), антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин и др.), симптоматических средств (антипиретики, антибиотики, сердечные, антиконвульсанты, транквилизаторы и др.).

Назначать дегидратирующие средства следует только после предварительной люмбальной пункции. У детей при черепно-мозговой травме легкой и средней тяжести в 50–70% случаев регистрируется пониженное или крайне лабильное давление цереброспинальной жидкости. В последние годы при тяжелой черепно-мозговой травме применяется длительный (до 10 дней) дренаж субарахноидального пространства, который позволяет поддерживать эндолюмбальное давление на допустимом уровне и постоянно контролировать состав жидкости. Дренаж осуществляют с помощью тонких синтетических трубочек, аналогичных применяемым при венесекции.

Иногда обнаруженное при люмбальной пункции повышение давления цереброспинальной жидкости быстро сменяется гипотензионным синдромом, поэтому при назначении дегидратационной терапии необходимо постоянно следить за состоянием больного (усиление головной боли, головокружение).

При подозрении на внутричерепную гематому показано срочное хирургическое вмешательство с целью опорожнения гематомы и декомпрессии мозга. В случаях тяжелого гиперреактивного течения травмы показаны стероидные гормоны (гидрокортизон, преднизолон).

После сотрясения мозга, сопровождающегося потерей сознания, все спортсмены подлежат госпитализации сроком не менее 14 дней. Продолжительность постельного режима составляет от 10 до 30 дней в зависимости от тяжести состояния.

При допуске спортсменов к тренировкам и соревнованиям после сотрясения мозга необходимо учитывать индивидуальные данные состояния здоровья, а также спортивную специализацию. Допуск к специальным

тренировкам возможен через 4–12 недель после выписки из стационара, а участие в соревнованиях – через 6–12 месяцев при отсутствии жалоб и полном клиническом выздоровлении.

Неоднократные сотрясения мозга могут стать причиной атрофии мозга и весьма значительных неврологических расстройств. Повторные сотрясения мозга (даже легкой степени) в течение небольшого отрезка времени могут привести к летальному исходу в результате диффузного набухания мозга (К.И.Готовцев, 1984).

Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП)

ДАП обычно обусловлено травмой, сопровождающейся угловым или ротационным ускорением-замедлением (автотравма, кататравма, баротравма). В основе ДАП лежат натяжение и разрывы аксонов в белом веществе полушарий и стволе мозга. Этот вид ЧМТ встречается чаще у детей и молодых людей. Выявляются мелкоочаговые кровоизлияния в глубине мозга. Специальные исследования обнаруживают множественные «аксональные шары» (утолщенные концы разорванных аксонов), хотя макроскопически картина почти не изменена. Позже (через 1 месяц) в зонах повреждения аксональных структур наблюдается демиелинизация белого вещества и развивается вторичная диффузная дегенерация нервной ткани в головном и спинном мозге, а также периферической нервной системе. Макроскопически выявляется картина выраженной атрофии головного мозга и вентрикуломегалия (увеличение размеров желудочков мозга).

Клиническая картина. Для ДАП характерно изначальное и длительное коматозное состояние (до 2–3-х недель). Кома часто сопровождается симметричной или асимметричной децеребрацией или декортикацией, изменениями мышечного тонуса, грубыми стволовыми и нередко менингеальными симптомами, выраженными вегетативными расстройствами. Как правило, нарушается дыхание, что требует проведения длительной искусственной вентиляции легких. Характерен переход из комы в вегетативный

статус (состояние, характеризующееся относительной стабильностью вегетативных процессов при отсутствии признаков сознания) на срок от нескольких суток до нескольких месяцев (а иногда и лет).

Неотложная помощь. Длительная искусственная вентиляция легких, интенсивная терапия, направленная на нормализацию обменных процессов в мозге, его кровоснабжения, коррекцию нарушений кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса, нормализацию осмотического и коллоидного давления, систем гомеостаза; обеспечение энтерального (зондового) и парентерального питания. Особое внимание уделяется уходу и профилактике гнойно-воспалительных осложнений (пролежни, пневмонии и др.). Прогноз очень серьезный.

Травматический отек мозга (ТОМ)

Это состояние, которое возникает после травмы и характеризуется повышенным содержанием жидкости в тканях мозга. ТОМ связан с нарушением сосудистой проницаемости гематоэнцефалического барьера и выходом плазмы и ее компонентов в межклеточное пространство.

Клиническая картина. Типичная для ТОМ клиническая картина отсутствует (это касается прежде всего больных, находящихся в коме с момента травмы). При неглубоких нарушениях сознания (оглушение различной степени) признаками прогрессирующего ТОМ являются нарастание нарушения сознания, усиление головной боли, появление рвоты, психомоторное возбуждение, брадикардия. В ответ на дегидратационную терапию в первые сутки после травмы часто отмечается волнообразно меняющийся уровень сознания. Возможен неконтролируемый подъем внутричерепного давления и развитие дислокационного синдрома.

Неотложная помощь. Поддержание электролитного, кислотно-щелочного и коллоидно-осмотического балансов, дегидратация, своевременная интубация и ИВЛ, при необходимости – хирургическое вмешательство.

Острое диффузное набухание головного мозга (ОДНМ)

Это состояние, характеризующееся увеличением объема мозга за счет повышения его кровенаполнения в остром периоде ЧМТ. ОДНМ возникает в результате расширения сосудов мозга (преимущественно артерий и артериол), что вызывает увеличение объемного кровотока (и, соответственно, объема мозга), а также накопления жидкости внутри клеток мозга и в межклеточном пространстве.

Клиническая картина. Ведущими клиническими симптомами гиперемии мозга, которые могут проявиться уже через 20–30 мин после травмы, являются быстрое нарастание мозговой симптоматики вплоть до комы с развитием нарушений дыхания и генерализованных эпилептических припадков, требующих перевода больного на ИВЛ, а также применения противосудорожной терапии.

ОДНМ чаще возникает у детей и лиц молодого возраста после ЧМТ с кратковременным выключением сознания или даже без его утраты. Больные могут разговаривать, отвечать на вопросы, передвигаться, а в дальнейшем погибнуть от нарастающего некупируемого увеличения объема мозга и вклинения стволовых структур. ОДНМ может сопутствовать ДАП мозга, при этом прогноз очень серьезный.

Субарахноидальное кровоизлияние травматическое (СКТ)

СКТ является наиболее частой формой внутричерепных кровоизлияний при ЧМТ. Это скопление крови под паутинной оболочкой головного мозга. Обычно развитие СКТ сопровождается ушибы головного мозга.

Клиническая картина. Для СКТ характерно сочетание общемозговой, менингеальной и очаговой неврологической симптоматики. Помимо нарушений сознания, у всех больных отмечаются интенсивные головные боли, часто сопровождающиеся головокружением, тошнотой, рвотой. Общемозговой симптоматике нередко сопутствует психомоторное возбуждение, дезориентировка и спутанность сознания. У большинства больных выявляются

менингеальные симптомы (светобоязнь, болезненное ограничение движений глазных яблок, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига – невозможность разогнуть в коленном суставе ногу, согнутую в тазобедренном и др.), выраженность которых во многом зависит от массивности СКТ. Менингеальные симптомы обычно нарастают на протяжении первых нескольких суток после травмы. При благоприятном течении ЧМТ регресс менингеальной симптоматики наступает на 14–21-е сутки.

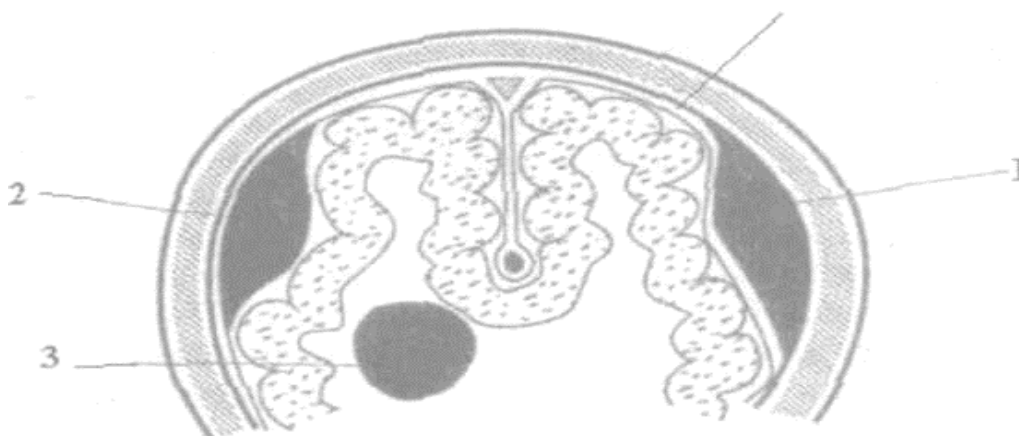


Рисунок. 10. Схема локализации внутричерепных гематом: 1 – эпидуральная; 2 – субдуральная; 3 – внутримозговая; 4 – твердая мозговая оболочка (*dura mater*).

СКТ часто сопровождается вегетативными нарушениями, проявляющимися в изменении периферической и центральной гемодинамики, терморегуляции и др. У большинства больных отмечается повышение температуры в течение 7–14 суток, что является результатом раздражения гипоталамического центра терморегуляции и мозговых оболочек излившейся и распадающейся кровью.

Для уточнения диагноза СКТ из параклинических методов используются компьютерная томография и люмбальная пункция. Присутствие крови в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) подтверждает диагноз СКТ.

Неотложная помощь. Лечебные мероприятия при СКТ направлены на

остановку кровотечения, коррекцию осложнений СКТ, интенсивную санацию ЦСЖ, а также профилактику гнойных осложнений. Наиболее важны в лечении СКТ мероприятия, направленные на санацию ЦСЖ. В настоящее время одним из основных методов ее очищения являются периодически проводимые люмбальные пункции с выведением больших количеств измененной ЦСЖ.

Эпидуральная гематома (ЭГ)

Это травматическое кровоизлияние, которое, располагаясь между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой, вызывает местную и общую компрессию головного мозга. ЭГ может возникнуть при травме головы различной интенсивности, но чаще среднетяжелой. Она встречается в 0,5–0,8% всех случаев ЧМТ. Наиболее типично воздействие травмирующего агента с небольшой площадью приложения на неподвижную или малоподвижную голову (удар палкой, бутылкой, камнем, молотком и др.) или удар головой, находящейся в небыстром движении, о неподвижный предмет (при падении на улице, лестнице, с велосипеда, вследствие толчка движущимся транспортом, при ударе о косяк двери, угол полки и др.). Эпидуральная гематома, как правило, возникает в месте удара.

Клиническая картина. Клиническим проявлением ЭГ является продолжающееся или вновь возникшее после «светлого промежутка» (от нескольких часов до суток после травмы) ухудшение состояния пострадавшего. В этом случае на фоне некоторого благополучия больные становятся вялыми, заторможенными, сонливыми, оглушенными. Появляются или усиливаются головные боли, головокружение, тошнота и рвота. Сознание вначале помрачено, затем наступает кома. Возможны психомоторное возбуждение и эпилептические припадки. Общемозговые расстройства сочетаются с локальными соответственно месту расположения гематомы. Очень характерным симптомом является одностороннее расширение зрачка (анизокория) на стороне поражения вплоть до отсутствия его реакции на свет.

Часто возникают глазодвигательные расстройства: птоз (опущение верхнего века), расходящееся косоглазие, парез взора. На стороне сдавления иногда отмечается отек зрительного нерва, на противоположной стороне – двигательные расстройства. Кровь в ликворе отсутствует, давление ликвора часто выше 200 мм вод.ст.

Для распознавания ЭГ используется триада симптомов – светлый промежуток, расширение зрачка на стороне поражения (гомолатеральный мидриаз) и парез на противоположной поражению стороне тела (контралатеральный гемипарез), что нередко дополняется брадикардией и артериальной гипертензией. Учитываются механизмы ЧМТ и особенно наличие перелома костей свода черепа.

С целью уточнения диагноза ЭГ из параклинических методов исследования используется ангиография. Исчерпывающую информацию о локализации и размерах ЭГ, а также реакциях мозга на компрессию дают компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

Неотложная помощь. При подтверждении диагноза ЭГ обычно показано неотложное хирургическое вмешательство.

Субдуральная гематома (СГ)

Это травматическое кровоизлияние, которое, располагаясь между твердой и паутинной мозговыми оболочками, вызывает общую и/или местную компрессию головного мозга. СГ может развиваться при травме головы различной интенсивности, включая легкую, и является наиболее частым видом посттравматических внутричерепных гематом (0,4–2% по отношению ко всем случаям ЧМТ). На изолированные СГ приходится около 40% случаев всех сдавливающих мозг кровоизлияний.

В отличие от эпидуральных, СГ возникает не только на стороне приложения травмирующего агента, но и (примерно с той же частотой) на противоположной. Возможно возникновение двусторонних СГ. Если травмирующий агент с небольшой площадью приложения воздействует на

неподвижную или малоподвижную голову, обуславливая локальный ушиб мозга и разрыв сосудов, то СГ, как правило, образуется в месте удара. При ударе головой, находящейся в сравнительно быстром движении, о массивный неподвижный или малоподвижный предмет (падение с относительно большой высоты, движущегося транспорта на мостовую, падение навзничь, при столкновении автомашин и др.) СГ обычно образуется на стороне, противоположной удару.

Кроме того, СГ на противоположной от травмы стороне может возникать при воздействии травмирующего агента, имеющего большую площадь приложения, на фиксированную голову, когда вызывается не столько локальная деформация черепа, сколько смещение мозга (удар бревном, падающим предметом, снежной глыбой, бортом машины и др.). Развитие СГ возможно и при отсутствии прямого приложения травмирующего агента к голове (при внезапной остановке быстро движущегося транспорта, падении с высоты на ноги, ягодицы и др.). В развитии подострых и особенно хронических СГ значительную роль играют также вторичные кровоизлияния вследствие отсроченного нарушения целостности сосудов.

По клиническим проявлениям СГ отличается медленным развитием компрессии мозга, длительным «светлым промежутком», наличием менингеальных симптомов и крови в ликворе. Симптомы в основном сходны с таковыми при эпидуральных гематомах.

Подострые СГ, в отличие от острых, характеризуются сравнительно медленным развертыванием синдрома сдавления мозга и значительно большей продолжительностью «светлого промежутка». Именно поэтому подострые СГ первоначально ошибочно диагностируются как сотрясение или ушиб головного мозга, а иногда и как нетравматические заболевания (грипп, менингит, субарахноидальное кровоизлияние, алкогольная интоксикация и др.).

Подострые СГ чаще возникают при относительно легких травмах головы, но бывают и при тяжелой ЧМТ. Трехфазность в изменении сознания более характерна для подострых СГ. Длительность первичной потери сознания у

большинства пострадавших колеблется от нескольких минут до 1 часа, редко – дольше. Затем наступает «светлый промежуток», продолжительностью от нескольких суток до 2-х недель. В этот период общее состояние больного обычно не является тяжелым, жизненно важные функции не страдают, возможны только умеренно выраженные артериальная гипертензия и брадикардия. Больные находятся либо в ясном сознании, либо в состоянии оглушения. Неврологическая симптоматика нередко минимальна. Вторичное выключение сознания при подострых СГ происходит или медленно (на протяжении нескольких суток), или с быстрым наступлением комы. При подострых СГ могут обнаруживаться изменения психики, снижение критики к своему состоянию, дезориентация в пространстве и времени, эйфория, неадекватность поведения. Часто проявляется психомоторное возбуждение, провоцируемое головными болями. Нарастающая головная боль приобретает роль ведущего симптома. При подострых СГ, в отличие от острых, наряду со рвотой, брадикардией, артериальной гипертензией, повышением давления ЦСЖ, важным симптомом становятся застойные явления на глазном дне.

Диагностика СГ основывается на трехфазном изменении сознания: первичная утрата в момент травмы – «светлый промежуток» – повторное компрессионное выключение сознания. Диагноз СГ подтверждает церебральная ангиография. Для распознавания СГ наиболее информативны компьютерная томография и магнитноядерная томография, позволяющие судить о ее расположении, размерах и консистенции, выраженности отека и смещения мозга.

Лечение. При установлении диагноза СГ показано неотложное хирургическое вмешательство.

Переломы оснований черепа (ПОЧ)

Являясь частым осложнением черепно-мозговой травмы, ПОЧ могут распространяться на переднюю, среднюю и заднюю черепные ямки. При этом в той или иной степени повреждаются базальные отделы мозга, его ствол и

черепные нервы. Как правило, выражены явления ушиба мозга с очаговыми симптомами.

Переломы передней черепной ямки характеризуются возникновением кровоизлияний в области окологлазничной клетчатки, кровотечением из носа или назальной ликвореей (выделением из носа спинномозговой жидкости), иногда подкожной эмфиземой (образованием воздушных пузырей под кожей), частым повреждением обонятельного, зрительного или глазодвигательного нервов, сопутствующей травмой диэнцефальных отделов мозга.

Переломы средней черепной ямки (поперечные, косые, продольные) чаще проходят через пирамиды височной кости, параселлярные структуры, отверстия основания черепа. При этом возникают повреждения III–VIII пар черепномозговых нервов. Часто наблюдаются кровотечения из уха, ликворея, кровоподтеки в области сосцевидного отростка и височной мышцы. Нередко выражены симптомы поражения гипоталамо-гипофизарных отделов мозга.

Переломы задней черепной ямки распространяются обычно в сторону большого затылочного или яремного отверстий. Они характеризуются бульбарной симптоматикой, нередко нарушением жизненно важных функций, а также повреждением каудальных черепных нервов.

Лечение, как правило, консервативное; при ликворее (открытая травма!) обязательна антибактериальная терапия.

Периодизация течения ЧМТ

Примерные сроки острого периода ЧМТ:

- при сотрясении мозга – до 1–2 нед;
- при легком ушибе – до 2–3 нед;
- при среднетяжелом ушибе мозга – до 4–5 нед;
- при тяжелом ушибе мозга – до 6–8 нед;
- при диффузном аксональном повреждении – до 8–10 нед;

– при сдавлении мозга – от 3 до 10 нед (в зависимости от фона).

Продолжительность промежуточного периода:

– при легкой ЧМТ – до 2 мес;

– при среднетяжелой ЧМТ – 4 мес;

– при тяжелой – до 6 мес.

Временная протяженность отдаленного периода:

– при клиническом выздоровлении – до 2 лет;

– при прогрессивном течении ЧМТ – не ограничена.

Возможная черепно-мозговая патология при наличии у пострадавшего

только общемозговых симптомов

(дополнительные методы исследования)

Предположительные диагнозы:

Сотрясение головного мозга подтверждают:

– регресс (исчезновение) общемозговой симптоматики в динамике (при длительном наблюдении);

– дополнительные методы исследования не выявляют патологических изменений.

Сдавление головного мозга внутричерепной (эпи- или субдуральной) гематомой на ранней стадии подтверждают:

– при длительном наблюдении удастся заметить, что вслед за временным улучшением самочувствия («светлый промежуток») наступает усиление головных болей, вновь появляются тошнота, рвота, беспокойство и дискомфорт. Далее возникают локальные и менингеальные симптомы;

– дополнительные методы исследования: компьютерная томография, эхоэнцефалография и каротидная ангиография.

Возможная черепно-мозговая патология при наличии у пострадавшего

общемозговых и менингеальных симптомов

(дополнительные методы исследования)

Предположительные диагнозы:

Перелом основания черепа подтверждают:

- кровотечение и ликворея из носа и слуховых проходов;
- симптом «очков», кровоизлияние в заднюю стенку глотки или область сосцевидного отростка, появляющиеся через 12–24 часа и более после травмы;
- дополнительные методы исследования – рентгенография черепа.

Субарахноидальное кровоизлияние подтверждает:

- люмбальная пункция – спинномозговая жидкость интенсивно окрашена кровью.

**Возможная черепно-мозговая патология при наличии у пострадавшего
общемозговых, очаговых и менингеальных симптомов**

(дополнительные методы исследования)

Предположительные диагнозы:

Ушиб головного мозга подтверждают:

- регресс (исчезновение) общемозговой и менингеальной симптоматики при динамическом наблюдении;
- стабильность локальной симптоматики;
- дополнительные методы исследования – компьютерная томография.

Сдавление головного мозга костными отломками или инородным телом подтверждают:

- соответствие локальных симптомов месту травмы головы, результаты ревизии раны;
- дополнительные методы исследования: краниография (рентгенография черепа), компьютерная томография, эхоэнцефалография.

Сдавление головного мозга внутричерепной гематомой в поздней стадии подтверждают:

- «светлый промежуток» с последующим ухудшением состояния;
- клиническая картина тяжелого ушиба мозга;

– дополнительные методы исследования: компьютерная томография, эхоэнцефалография, каротидная ангиография.

Вторичные поражения мозга при черепно-мозговой травме

1. Сдавление мозга внутричерепными гематомами.
2. Нарушение гемо- и ликвороциркуляции.
3. Набухание мозга вследствие отека.
4. Внутричерепная инфекция (менингит, энцефалит, абсцесс мозга и др.).

Осложнения черепно-мозговой травмы

1. Гнойно-воспалительные.
2. Сосудистые.
3. Нейротрофические.
4. Иммунные.
5. Другие.

Классификация последствий черепно-мозговой травмы

1. Рубцово-атрофические.
2. Ликвородинамические.
3. Гемодинамические.
4. Нейродинамические.
5. Другие:
 - посттравматические (ПТ) дефекты черепа;
 - ПТ деформация черепа;
 - ПТ ликворная фистула;
 - ПТ поражения черепных нервов;
 - ПТ оболочечно-мозговые рубцы;
 - ПТ арахноидит;
 - ПТ атрофия мозга;

- ПТ хроническая гематома;
- ПТ эпилепсия;
- ПТ паркинсонизм;
- ПТ вегетативные дисфункции;
- ПТ психические дисфункции;
- другие формы;
- сочетание различных последствий ЧМТ.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Механизм травмы позвоночника

1. Прямой:

- удар в область позвоночника;
- удар областью позвоночника.

2. Непрямой:

- избыточное сгибание, разгибание, нагрузка по оси позвоночника;
- сочетание факторов: нагрузка по оси в сочетании с ротацией, сгибанием, разгибанием.

Классификация повреждений позвоночника и спинного мозга

- а) по нарушению целостности кости или мягких тканей: перелом позвонков, повреждения связок, дисков, мышц;
- б) по отделам позвонка: перелом тела, дужек, отростков;
- в) по отделам позвоночника: повреждения шейного, грудного, поясничного, крестцового и копчикового отделов;
- г) по целостности покровов: открытые (с нарушением целостности кожных покровов на уровне повреждения) и закрытые;
- д) по тенденции к горизонтальному смещению: стабильные и нестабильные (подвывихи, вывихи, переломовывихи);
- е) по сопутствующей неврологической симптоматике: неосложненные и осложненные с повреждением спинного мозга (сотрясение – функциональное

повреждение; ушиб, сдавление, частичный или полный перерыв – анатомические повреждения);

ж) по количеству поврежденных образований: одиночные и множественные.



Рисунок 11. Механизм травмы при переломе позвоночника: а, б – поясничного отдела; в, г – шейного отдела

Закрытые и открытые повреждения позвоночника, спинного мозга и конского хвоста

Закрытые повреждения по характеру травмы позвоночника подразделяются на:

1) повреждения связочного аппарата (растяжение, разрыв связок без костных повреждений);

2) перелом тела позвонков (линейный, компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый);

3) перелом заднего полукольца позвонков (дужек, суставных, поперечных или остистых отростков);

4) переломовывихи и вывихи позвонков, сопровождающиеся смещением их в той или иной плоскости – сагиттальной, фронтальной (или под углом), и деформацией позвоночного канала;

5) множественные повреждения, сочетающиеся друг с другом (связочного аппарата, тел, дужек, отростков позвонков, дисков и др.).

Все закрытые повреждения позвоночника могут быть стабильными и нестабильными. При нестабильных повреждениях нарушается целостность межпозвонковых суставов, дисков, связок, в результате чего может возникнуть смещение позвонков по отношению друг к другу.

По уровню травмы спинного мозга и конского хвоста различают повреждения шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов спинного мозга и корешков конского хвоста.

Закрытые травмы спинного мозга (по аналогии с закрытой травмой головного мозга) делятся на сотрясение, ушиб и сдавление.

Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга группируются на непроникающие и проникающие по признаку сохранения или повреждения целостности твердой мозговой оболочки, которая является анатомическим и биологическим барьером, в значительной степени препятствующим проникновению инфекции в подоболочечные пространства, вещество мозга и развитию инфекционных осложнений со стороны ЦНС. Проникающие ранения спинного мозга устанавливаются по наличию ликвореи или во время оперативного вмешательства.

Стабильные и нестабильные повреждения позвоночника

Стабильные повреждения позвоночника отличаются отсутствием повреждений переднего и заднего опорного комплекса и редко сопровождаются сдавлением спинного мозга. К стабильным повреждениям относятся: клиновидная компрессия (сдавление) тела позвонка менее чем на половину его высоты и отрыв передневерхнего или передненижнего угла тела позвонка.

Нестабильные повреждения отличаются тенденцией к последующему смещению позвонков, что наблюдается при разрушении переднего (тела позвонков, межпозвонковые диски, передняя и задняя продольные связки) и, особенно, заднего (межкостистые, надкостистые, желтые связки и межпозвоночные суставы) опорного комплекса. Задний опорный комплекс повреждается при вывихах, переломовывихах позвонков и клиновидной

компрессии (сдавлении более чем на половину высоты тела позвонка).

При нестабильных повреждениях всегда имеется угроза сдавления содержимого спинномозгового канала.

Основные жалобы пострадавших с повреждением позвоночника и спинного мозга

1. Боль в месте перелома, иррадиирующие боли.
2. Нарушения функции позвоночника.
3. Потеря чувствительности.
4. Нарушения функции конечностей и тазовых органов.

Основные симптомы

**(при осмотре, пальпации и неврологическом обследовании)
у пострадавших с повреждением позвоночника и спинного мозга**

Осмотр:

– Характерные позы – «гусиная шея», поза Томпсона (пострадавший опирается выпрямленными руками о сиденье, разгружая позвоночник), другие защитные реакции.

– Отек, припухлость, кровоподтек, ссадины в месте травмы.

– Сглаженность или увеличение физиологических изгибов позвоночника.

– Симптом «вожжей» (сходящиеся к месту травмы напряженные мышечные тяжи, идущие вдоль позвоночника).

Пальпация:

– Болезненность в зоне травмы.

– Деформация позвоночника.

– Крепитация отломков.

– Изменение консистенции тканей – уплотнение или размягчение.

Неврологический статус:

– Расстройства чувствительности.

– Парезы, параличи.

– Расстройства функции тазовых органов.

Специфические симптомы:

– Симптом «осевой нагрузки» (нагрузка по оси позвоночника вызывает боль в месте травмы).

– Симптом «прилипшей пятки» (резкая боль при попытке подъема стопы из положения лежа на спине).

– Симптом Силина (боль при пальпации остистых отростков во время поднятия прямых ног из положения лежа на спине).

**Условия проверки осевой нагрузки
при подозрении на перелом позвоночника**

Осевая нагрузка должна проводиться щадяще и только в горизонтальном положении пострадавшего. Грубые манипуляции при неизвестном объеме повреждения могут нанести вред больному.

**Дополнительные методы исследования,
применяемые при травме позвоночника и спинного мозга**

1. Рентгенография позвоночника (спондилография).
2. Компьютерная томография.
3. Ядерно-магнитный резонанс (ЯМР).
4. Дискография (рентгенография с контрастированием дисков).
5. Миелография и пневмомиелография (рентгенография с контрастированием спинного мозга рентгеноконтрастными веществами и кислородом).

Таблица 10

**Характерные признаки, позволяющие отличить
перелом тела позвонка от перелома дужки или отростков позвонка**

Перелом тела позвонка	Перелом дужки позвонка
Механизм травмы	
непрямой	прямой

Боль	
тупая в глубине	резкая поверхностная
Боль усиливается	
при сгибании	при разгибании
Внешние признаки травмы (ссадины, отек, кровоподтек)	
отсутствуют	имеются
Болезненность при пальпации остистых отростков	
умеренная	резкая
Болезненность при пальпации позвоночника через брюшную стенку	
резкая	отсутствует или умеренная
Симптом «осевой нагрузки» на позвоночник	
положительный	отрицательный
Парез кишечника (на 2-3 сут)	
бывает часто	не бывает

Повреждения спинного мозга

при закрытой позвоночно-спинномозговой травме

1. Сотрясение спинного мозга – проявляется сегментарными нарушениями или частичным нарушением проводимости.

2. Ушиб спинного мозга – может привести к частичному повреждению или анатомическому перерыву спинного мозга, что обуславливает частичное или полное нарушение проводимости.

3. Сдавление спинного мозга – часто сопровождается ушибом спинного мозга, проявляется частичным или полным нарушением проводимости.

Периоды течения закрытой позвоночно-спинномозговой травмы:

- Острый (2–3 сут).
- Ранний (2–3 нед).
- Промежуточный (до 2–3 мес).
- Поздний (более 3 мес).

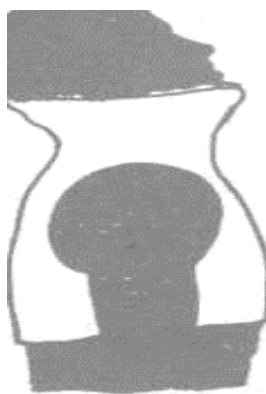


Рисунок 12. Полукокет при переломовывихах шейных позвонков.

Осложнения позвоночно-спинномозговых травм

1. Инфекционно-воспалительные (эпидурит, менингомиелит, арахноидит).
2. Трофические нарушения (пролежни, язвы).
3. Нарушения функции тазовых органов (задержка или недержание мочи, реже – нарушения дефекации).
4. Деформации опорно-двигательного аппарата: позвоночника (кифозы, сколиозы), а также нарушения функции конечностей вследствие изменения тонуса мышц, артропатий и др.

Последствия травм позвоночника

1. Нестабильность травмированного отдела с его функциональной несостоятельностью и болями, что инвалидизирует больных и требует сложных оперативных вмешательств.
2. Смещение позвонков (спондилолистез), приводящее к функциональной несостоятельности позвоночника.
3. Развитие искривлений позвоночника (сколиозов и кифозов).
4. Вторичные вывихи, подвывихи и патологические переломы.
5. Появление или усугубление дегенеративных изменений в позвоночнике и, в частности, межпозвонковых дисках.
6. Ограничение подвижности травмированного участка позвоночника.

7. Компрессия спинного мозга и его элементов в результате деформации и сужения позвоночного канала, что сопровождается болями, арахноидитом, преходящими и стойкими нарушениями спинального кровообращения и нарушениями функции спинного мозга.

Сотрясение спинного мозга (ССМ)

Частота возникновения ССМ составляет 1–2% от всех повреждений спинного мозга, наблюдается после падения с высоты на голову, спину, ягодицы, а также при травме по типу ускорение-торможение.

Клиническая картина ССМ проявляется синдромом частичного и (гораздо реже) полного нарушения проводимости спинного мозга. Вялые парезы и параличи конечностей, расстройства чувствительности (преобладают парестезии) и задержка мочи довольно быстро проходят. Патологические изменения в спинном мозге носят обратимый функциональный характер, структурные повреждения отсутствуют. Спондилография не выявляет повреждений позвоночника. Течение благоприятное. Обычно неврологические нарушения исчезают в течение нескольких минут, часов или спустя 2–3 суток после травмы. В редких случаях выздоровление наступает через 2–3 недели.

Ушиб спинного мозга (УСМ)

УСМ характеризуется возникновением в нем функциональных (обратимых) и морфологических (необратимых) изменений в виде очагов некроза, размозжения и кровоизлияния, приводящих к частичному повреждению или анатомическому перерыву.

Клиническая картина. Синдром полного нарушения проводимости проявляется вялыми парезами или параличами мышц с отсутствием рефлексов, расстройствами чувствительности по проводниковому типу и функции тазовых органов.

При частичном повреждении на этом фоне удастся выявить признаки, свидетельствующие о частичном сохранении проводимости спинного мозга

(наличие в той или иной степени движений или чувствительности книзу от уровня повреждения, ощущений при пассивных движениях в суставах, сдавлении толстой кожной складки и др.).

Перерыв спинного мозга сопровождается синдромом полного нарушения проводимости в остром периоде и автоматизмом дистального участка мозга ниже от уровня перерыва в дальнейшем.

Степень повреждения спинного мозга выявляется лишь в более поздние сроки по мере ликвидации явлений спинального шока. С целью уточнения диагноза применяются миелография, компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Неотложная помощь. Первыми лечебными мероприятиями являются иммобилизация позвоночника и покой. Транспортировка больного возможна только на жестких носилках или щите. В стационаре больного укладывают на специальную кровать со щитом. Желательна функциональная кровать, на которой возможна легкая ротация больного во избежание пролежней. В случае переломов позвоночника и сдавления костными отломками спинного мозга показано хирургическое лечение. При компрессионном синдроме, вызванном гематомой, тоже необходимо срочное оперативное вмешательство, так как длительная компрессия может вызывать необратимые изменения в веществе мозга.

При переломе позвоночника проводят общепринятые мероприятия, различающиеся в зависимости от локализации повреждения в шейном, грудном или поясничном отделе (петля Глиссона, вытяжение на петлях, подвешенных к подмышечным впадинам, гипсовые корсеты и др.).

Медикаментозная терапия заключается в назначении дегидратирующих, кровоостанавливающих, десенсибилизирующих, противовоспалительных средств. При наличии тазовых нарушений необходим регулярный туалет промежности, мочевыводящих путей с целью профилактики восходящих воспалительных поражений. Следует тщательно обрабатывать кожу спины, поясницы, ягодиц спиртовыми растворами (камфорный спирт), а при

пролежнях – концентрированными растворами перманганата калия.

Сдавление спинного мозга

Сдавление спинного мозга в остром периоде травмы может вызываться:

- 1) костными отломками или телами смещенных позвонков;
- 2) мягкими тканями (обрывками связок, дисков и др.);
- 3) внутривозвоночной гематомой;
- 4) инородным телом (пулей);
- 5) отеком-набуханием спинного мозга;
- 6) сочетанием перечисленных факторов.

Позднее сдавление спинного мозга и его магистральных сосудов, возникающее через несколько недель, месяцев или лет после травмы, обуславливается возникновением:

- 1) выраженного рубцово-спаечного процесса в позвоночном канале;
- 2) костно-хрящевых разрастаний позвонков, направленных в позвоночный канал;
- 3) травматических дивертикулов оболочек мозга;
- 4) арахноидальных кист или спаек;
- 5) эпидуритов;
- 6) абсцессов и др.

С целью уточнения диагноза используется спондилография, компьютерная томография, миелография и др.

Диагностика основывается на выявлении:

- 1) деформации позвоночного канала рентгенологическими методами;
- 2) частичного или полного сдавления ликворных путей;
- 3) «светлого промежутка» в клиническом течении острой травмы (в случае отсутствия явлений спинального шока).

Неотложная помощь. Хирургическое лечение.

Отек спинного мозга (ОСМ)

Морфологические и функциональные изменения спинного мозга при его отеке аналогичны таковым при отеке головного мозга. К ОСМ приводит его гипоксия, обусловленная непосредственно травмой, воспалительными процессами и вторичными сосудистыми нарушениями. Клинически ОСМ проявляется картиной спинального шока.

Неотложная помощь. Специфическая терапия ОСМ включает в себя нормализацию его объема с помощью препаратов форсированного диуреза (фуросемид), средств, регулирующих электролитный обмен (верошпирон) и уменьшающих образование цереброспинальной жидкости (диакарб). Важное место в борьбе с ОСМ отводится глюкокортикоидной терапии. Хороший эффект при лечении ОСМ оказывают мембранные протекторы – ноотропы. Для улучшения микроциркуляции, уменьшения гипоксии и ОСМ широко используется трентал. Для уменьшения аутодеструктивных процессов в остром периоде травмы применяются барбитураты, гиалуронидаза, лидокаин.

Спинальный шок (СШ)

Это синдром, возникающий в остром и раннем периодах травматических повреждений спинного мозга. СШ характеризуется падением возбудимости, угнетением рефлекторных функций нервных центров, расположенных ниже места поперечного перерыва спинного мозга, и снижением артериального давления. Глубина СШ и его продолжительность зависят от тяжести травмы. Он может длиться в течение нескольких недель и месяцев. Этому в значительной мере способствуют расстройства ликворо- и кровообращения, отек спинного мозга, раздражающее действие на спинной мозг костных отломков, гематом, инородных тел, рубцов и др.

Вывихи позвонков

Вывихи позвонков без их перелома возникают только при повреждении шейного отдела позвоночника. В этом случае наступает смещение в боковых

межпозвоноковых суставах на всю длину сочленяющихся поверхностей. Если смещение происходит в суставе одной стороны, то вывих называется односторонним или ротационным, так как при этом одновременно наступает поворот вывихнутого позвонка, а если в обоих суставах – то двусторонним. При полной утрате соприкосновения суставных отростков позвонков вывих называется полным. Вывихи шейных позвонков обычно бывают одиночными и в редких случаях множественными. Они часто сопровождаются повреждением спинного мозга. Вывихи шейных позвонков, как правило, возникают при не прямой и реже при прямой травме позвоночника.

Клиническая картина. Клиническими признаками при вывихе шейных позвонков являются вынужденное положение головы, напряжение мышц шеи, резкие боли при движениях головы, а также симптомы, характерные для повреждения спинного мозга, если таковое имеется. Диагноз ставится на основании наличия травмы в анамнезе, клинической картины и результатов рентгенологического обследования.

Врачебная тактика. Закрытое или оперативное вправление вывиха.

Переломовывихи позвонков (ПВП)

ПВП характеризуются сочетанием следующих изменений в позвоночнике:

- 1) переломом тела позвонка (компрессионным, оскольчатым, компрессионно-оскольчатым), дужек или суставных отростков;
- 2) разрывом связочного аппарата (межпозвоноковых дисков, передней и задней продольных межкостистых, надкостистых, желтых связок);
- 3) смещением позвонков по отношению друг к другу.

ПВП относятся к категории нестабильных переломов. При переломовывихах смещение позвонков может происходить в сагиттальной или фронтальной плоскостях, а также под углом; нередко наблюдается сочетание этих смещений. ПВП сопровождаются деформацией позвоночника и позвоночного канала, что приводит обычно к ушибу спинного мозга или его

сдавлению.

Клиническая картина ПВП складывается из симптомов перелома позвоночника и повреждения спинного мозга. ПВП чаще возникают в нижнешейном и нижнегрудном отделах позвоночника. Механизм травмы при ПВП тот же, что и при переломах позвоночника. При рентгенографии выявляется повреждение костной структуры позвонка и смещение позвонков по отношению друг к другу.

Врачебная тактика. Консервативное лечение. В случае его неэффективности – хирургическое лечение.

Переломы позвоночника (ПП)

ПП возникают как при прямой (непосредственный удар в область спины), так и при непрямой травме (падение с высоты на голову, ноги, ягодицы, придавливание тяжестью и др.). В возникновении ПП различают следующие четыре механизма действия: сгибательный, разгибательный, сгибательно-вращательный и компрессионный.

По характеру повреждения костной структуры позвонка различают переломы тела (компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый), дужек и отростков (поперечных, остистых), а также множественные переломы. ПП делятся на стабильные, при которых повреждаются только передние или только задние отделы позвоночника с относительной целостностью связочного аппарата, и нестабильные, при которых повреждаются и передние, и задние отделы, особенно связочный аппарат. ПП могут быть без повреждения спинного мозга (неосложненные) или сопровождаться повреждением спинного мозга (осложненные переломы).

Клиническая картина ПП складывается из более локального характера на уровне повреждения, усиливающихся при пальпации, движениях (особенно при ходьбе), ограничения подвижности позвоночника и напряжения мышц на уровне травмы. При переломе шейных позвонков наблюдается вынужденное положение головы. Перелом нижнегрудных или поясничных позвонков может

сопровождаться забрюшинной гематомой, что приводит к появлению болезненности и напряжению мышц живота. При переломе поперечных отростков поясничных позвонков возникает симптом «прилипшей пятки» (невозможность оторвать прямую ногу от постели) и «псоас»-симптом (резкая боль в поясничной области при разгибании согнутой в тазобедренном суставе ноги). В редких случаях клинические проявления ПП могут почти полностью отсутствовать, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, и выявляются лишь при спондилографии.

Врачебная тактика. Консервативное или оперативное лечение.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Диагностика анафилактического шока, клиническая картина, неотложная помощь.
2. Внезапное прекращение кровообращения: механизмы развития, клиническая картина, неотложная помощь.
3. Правила проведения реанимационных мероприятий по системе Сафара.
4. Алгоритм неотложной помощи при фибрилляции желудочков.
5. Алгоритм неотложной помощи при электромеханической диссоциации.
6. Алгоритм неотложной помощи при асистолии.
7. Высокогорная болезнь: клиническая картина острой и подострой горной болезни, неотложная помощь.
8. Осложнения горной болезни: острый высокогорный отек легких, острый высокогорный отек головного мозга, острая кардиомиопатия, острая высокогорная почечная и печеночная недостаточность, клиническая картина, неотложная помощь.
9. Гипогликемическое состояние: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
10. Гипогликемическая кома: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
11. Грогги: диагностика, клиническая картина.
12. Инфаркт миокарда: этиология, патогенез, клиническая картина.
13. Инфаркт миокарда: варианты течения, периоды течения, диагностика, неотложная помощь.
14. Нокаут: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
15. Нокдаун: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
16. Обжатие грудной клетки: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
17. Обмороки (психогенный, вазовагальный, ортостатический, гравитационный, симптоматические обмороки): диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.

18. Острое физическое перенапряжение: диагностика, клиническая картина, электрокардиографическая картина, неотложная помощь.
19. Пароксизмальные нарушения ритма: диагностика и неотложная помощь при основных формах аритмий.
20. Переохлаждение: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
21. Сердечная астма: диагностика, клиническая картина, дифференциальная диагностика сердечной и бронхиальной астмы, неотложная помощь.
22. ДВС-синдром: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
23. Спонтанный пневмоторакс: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
24. Тепловые поражения (тепловой удар, тепловой коллапс, тепловые судороги, тепловое истощение, тепловое истощение вследствие обезвоживания, тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей, общая дегидратация, астеническая реакция на воздействие жаркого климата, тепловой отек голеней и стоп): диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
25. Утопление: диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.
26. Черепно-мозговая травма: механизм, классификация, градации состояния сознания, диагностика, клиническая картина, шкала комы Глазго, неотложная помощь.
27. Повреждения позвоночника и спинного мозга: механизм, классификация, диагностика, клиническая картина, неотложная помощь.

ТЕСТЫ

1. Анафилактический шок – это общая системная реакция, развивающаяся:

- а) независимо от пути введения аллергена в организм;
- б) только при парентеральном введении лекарственного препарата;
- в) только при введении рентгеноконтрастного вещества.

2. При молниеносном течении анафилактического шока отмечается:

- а) резкое падение АД, сознание сохранено, иногда появляются судороги;
- б) резкое падение АД, угнетение сознания, появляются судороги;
- в) резкое падение или повышение АД, угнетение сознания, появляются судороги.

3. При развитии анафилактического шока во время внутримышечных и подкожных инъекций необходимо:

- а) продолжить введение лекарственного препарата, дополнительно ввести антигистаминные препараты;
- б) немедленно прекратить введение лекарственного препарата, не убирать иглу из места инъекции;
- в) немедленно прекратить введение лекарственного препарата и убрать иглу из места инъекции.

4. При развитии анафилактического шока при внутривенных инъекциях необходимо:

- а) прекратить введение лекарственного препарата, но из вены не выходить;
- б) прекратить введение лекарственного препарата, выйти из вены;
- в) прекратить введение лекарственного препарата.

5. Все лекарственные препараты при анафилактическом шоке

предпочтительно вводить:

- а) внутривенно;
- б) внутримышечно;
- в) подкожно.

6. Выделяют следующие механизмы возникновения внезапного прекращения кровообращения:

- а) фибрилляция желудочков, асистолия;
- б) желудочковая тахикардия, электромеханическая диссоциация;
- в) все вышеперечисленное.

7. Причинами внезапного прекращения кровообращения могут быть:

- а) эмболия легочной артерии, нарушение мозгового кровообращения;
- б) передозировка лекарственных препаратов, утопление в пресной воде, поражение электрическим током;
- в) нет правильных ответов.

8. Внезапное прекращение кровообращения диагностируется при наличии следующих симптомов:

а) отсутствие сознания при переводе в горизонтальное положение, отсутствие пульса на магистральных артериях, отсутствие дыхания или редкие подвдохи, расширение зрачков;

б) отсутствие сознания при переводе в горизонтальное положение, отсутствие пульса на лучевой артерии, отсутствие дыхания, расширение зрачков;

в) отсутствие сознания, отсутствие пульса, отсутствие дыхания, расширение зрачков.

9. Острая горная болезнь развивается:

- а) в первые дни после подъема на высоту более 1500 м;

б) в первые дни после подъема на высоту не более 2000 м;

в) в первые дни после подъема на высоту более 2500 м.

10. Подострая горная болезнь:

а) формируется в результате расстройства или потери устойчивой адаптации на третьем-четвертом месяце постоянного пребывания в горах;

б) формируется в результате расстройства или потери устойчивой адаптации на третий-четвертый день пребывания в горах;

в) формируется в результате расстройства или потери устойчивой адаптации независимо от длительности пребывания в горах.

11. Осложнениями горной болезни являются:

а) анафилактический шок, острая почечная и печеночная недостаточность, острый отек легких, острый отек мозга;

б) острый высокогорный отек легких, острый высокогорный отек мозга, острая кардиомиопатия, острая высокогорная почечная и печеночная недостаточность;

в) острый инфаркт миокарда, острая высокогорная почечная и печеночная недостаточность.

12. Начальными проявлениями гипогликемического состояния являются:

а) острое чувство голода, ощущение усталости, беспокойство, психическое раздражение, нарушение речи;

б) заторможенность, дезориентация, беспокойство, нарушение речи;

в) выраженная немотивированная слабость, раздражение, кратковременная потеря сознания, нарушение ориентации в пространстве.

13. Грогги – это состояние, возникающее в результате:

а) сильного удара в область печени;

б) сильного удара в область солнечного сплетения;

в) сотрясения вестибулярного аппарата при сильном ударе в нижнюю челюсть.

14. В молодом возрасте чаще встречается:

- а) передний инфаркт миокарда;
- б) задний инфаркт миокарда;
- в) инфаркт миокарда правого желудочка.

15. Для нокдауна характерна следующая клиническая картина:

- а) кратковременная потеря сознания, головокружение, тошнота, многократная рвота;
- б) потеря ориентации, нарушение координации движений, головокружение, звон в ушах;
- в) длительная потеря сознания, нарушение координации движений, головокружение, звон в ушах.

16. Объем воздуха становится равным остаточному объему легких на глубине:

- а) 10 м;
- б) 20 м;
- в) 30 м.

17. Рекомендуемая глубина ныряния находится в пределах:

- а) 5-10м;
- б) 10-15 м;
- в) 15-20 м.

18. При погружении в воду на выдохе возможно возникновение:

- а) обжатию грудной клетки;
- б) острой почечной недостаточности;

в) внезапной остановки кровообращения.

19. Обморок – это

а) внезапная длительная потеря сознания, возникающая в результате острого нарушения мозгового кровообращения или острого нарушения метаболизма в тканях мозга;

б) внезапная кратковременная обратимая потеря сознания, возникающая в результате острого нарушения мозгового кровообращения или острого нарушения метаболизма в тканях мозга;

в) внезапная необратимая потеря сознания, возникающая в результате острого нарушения мозгового кровообращения или острого нарушения метаболизма в тканях мозга.

20. Развитие ортостатического обморока связано с:

а) депонированием крови в сосудах нижних конечностей;

б) депонированием крови в сосудах головного мозга;

в) депонированием крови в печени.

21. При нахождении в воде температурой от 0 до 10°C, время пребывания в ней:

а) не ограничено;

б) ограничено 10–60 мин;

в) ограничено 5–10 мин.

22. Причинами острой недостаточности левого желудочка могут быть:

а) клапанные пороки сердца, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, миокардит, ухудшение коронарного кровообращения;

б) значительное увеличение нагрузки, превышающее резервные возможности миокарда (при гипертоническом кризе, физическом или психоэмоциональном перенапряжении);

в) все ответы верны.

23. Первая помощь при острой левожелудочковой недостаточности включает в себя следующие мероприятия:

а) придать больному полусидячее положение, наложить на верхние и нижние конечности жгуты, обеспечить вдыхание кислорода с пеногасящим агентом, каждые 10 мин, до прибытия врача, давать больному под язык по 1 таблетке нитроглицерина, для форсирования диуреза – 2–3 таблетки фуросемида;

б) придать больному горизонтальное положение на твердой поверхности, обеспечить вдыхание кислорода с пеногасящим агентом, каждые 10 мин, до прибытия врача, давать больному под язык по 1 таблетке нитроглицерина, для форсирования диуреза – 2–3 таблетки фуросемида;

в) обеспечить доступ свежего воздуха, придать больному полусидячее положение, наложить жгуты на верхние конечности, обеспечить вдыхание кислорода с пеногасящим агентом, каждые 10 мин, до прибытия врача, давать больному под язык по 1 таблетке нитроглицерина, для форсирования диуреза – 2–3 таблетки фуросемида.

24. Развернутые проявления ДВС-синдрома развиваются через 6–8 часов после начала заболевания, а критические, несовместимые с жизнью нарушения – на 2–3-й день.

а) утверждение верно;

б) утверждение неверно;

в) развитие ДВС-синдрома не имеет временных границ, в каждом случае клиническая картина развивается индивидуально.

25. Спонтанный пневмоторакс – это

а) скопление воздуха в плевральной полости, связанное с механическими повреждениями легкого или грудной полости;

б) скопление воздуха в плевральной полости, не связанное с механическими повреждениями легкого или грудной полости;

в) оба утверждения верны.

26. Утопление, связанное с проникновением воды в легкие называют:

а) первичным;

в) вторичным;

в) рефлекторным.

27. Наиболее частыми причинами сдавления головного мозга являются:

а) внутричерепные гематомы; костные отломки;

б) инородные тела, отек и набухание мозга;

в) все ответы верны.

28. Ушиб головного мозга возникает в результате:

а) распространения ударной волны по структурам мозга локально в месте удара;

б) распространения ударной волны по структурам мозга от места удара к противоположному полюсу черепной коробки с быстрыми перепадами давления в местах удара и контрудара;

в) нет правильных ответов.

29. Эпидуральная гематома возникает в месте удара при травме головы различной интенсивности, но чаще:

а) легкой степени тяжести;

б) средней степени тяжести;

в) тяжелой степени.

СОДЕРЖАНИЕ

Анафилактический шок.....	3
Внезапное прекращение кровообращения.....	5
Алгоритм сердечно-легочной реанимации американской кардиологической ассоциации.....	8
Высокогорные болезни.....	18
Осложнения горной болезни.....	22
Гипогликемическое состояние.....	24
Гипогликемическая кома.....	24
Грогги.....	25
Инфаркт миокарда.....	25
Нокаут.....	30
Нокдаун.....	31
Обжatie грудной клетки.....	32
Потеря сознания с последующим утоплением при обжатии грудной клетки.....	32
Обмороки.....	33
Острое физическое перенапряжение.....	39
Пароксизмальные нарушения ритма.....	41
Переохлаждение.....	45
Сердечная астма.....	46
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС- синдром).....	49
Спонтанный пневмоторакс.....	50
Тепловые поражения.....	51
Утопление.....	64
Черепно-мозговая травма.....	68
Повреждения позвоночника и спинного мозга.....	94
Вопросы для самоконтроля.....	108
Тесты.....	110

Оригінал-макет підготовлено на кафедрі фізичної реабілітації, спортивної медицини, фізвиховання і здоров'я ЗДМУ
Тиражування - кафедра фізичної реабілітації, спортивної медицини, фізвиховання і здоров'я ЗДМУ
69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26
