

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра патологічної фізіології

**ПАТОГЕННА ДІЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО СТРУМУ.  
ДІЯ НА ОРГАНІЗМ ВИСОКОГО ТА НИЗЬКОГО  
АТМОСФЕРНОГО ТИСКУ. ВПЛИВ НА  
ОРГАНІЗМ ФАКТОРІВ КОСМІЧНОГО  
ПОЛЬОТУ**

**Модуль № 1. Загальна патофізіологія  
Змістовний модуль: Загальна нозологія**

*Методичні рекомендації з самостійної підготовки  
для студентів 3 курсу медичного факультету спеціальності  
«Стоматологія»*

Запоріжжя

2017

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі  
(протокол № від 2017 р.)*

**Автори:**

*Ю. М. Колесник, професор, д. мед. н.  
О. В. Ганчева, професор, д. мед. н.  
А. В. Абрамов, професор, д. мед. н.  
В. О. Жулінський, професор, д. мед. н.  
М. М. Ковальов доцент, к. мед. н.  
Г. В. Василенко, доцент, к. мед. н.  
О. В. Мельникова, доцент, к. мед. н.  
Т. В. Іваненко, доцент, к. мед. н.  
Т. А. Грекова, старший викладач, к. мед. н.  
Є. В. Каджарян, старший викладач, к. мед. н.  
С. В. Тищенко, асистент  
М. В. Данукало, асистент  
М. І. Федотова, аспірант*

За редакцією професора *Колесника Юрія Михайловича*

**Рецензенти:**

*О. М. Камшиний - д. мед. н., професор, зав. кафедри мікробіології,  
вірусології та імунології;*

*К. В. Александрова - д. хім. н., професор, зав. кафедри біохімії  
ЗДМУ.*

**Патогенна дія електричного струму.** Дія на організм високого та низького атмосферного тиску. Вплив на організм факторів космічного польоту. Модуль № 1. Загальна патофізіологія. Змістовний модуль : Загальна нозологія : метод. рекомендації з самостійної підготовки для студентів 3 курсу мед. ф-ту спеціальності «Стоматологія» / Ю. М. Колесник [та ін.] ; за ред. проф. Ю. М. Колесника. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 82с.

**УДК 616-092(075.8)**

©Колектив авторів, 2017

©Запорізький державний медичний університет, 2017

## Зміст

Актуальність теми заняття «Патогенна дія електричного струму»	4
Загальна мета заняття	6
Навчальні цілі	6
Основні теоретичні питання заняття	7
Розкриття основних теоретичних питань заняття	8
Примірники тестових завдань та ситуаційних задач	36
Тестові завдання для перевірки вхідного рівня знань	36
Тестові завдання для перевірки вихідного рівня знань	39
Актуальність теми «Дія на організм високого та низького атмосферного тиску»	41
Загальна мета заняття	42
Навчальні цілі	42
Основні теоретичні питання заняття	43
Розкриття основних теоретичних питань заняття	44
Примірники тестових завдань	73
Тестові завдання для перевірки вхідного рівня знань	73
Тестові завдання для перевірки вихідного рівня знань	78
Рекомендована література	82

## Патогенна дія електричного струму

### 1. Актуальність теми:

Електрична енергія широко використовується в промисловості, та транспорті, в сільському господарстві, побуті. Широке і різноманітне застосування електричної енергії пояснюється її таким ознакам:

- електричну енергію можна отримати з інших видів енергії: механічної, теплової, ядерної, хімічної, променевої;
- велика кількість електричної енергії зі швидкістю світла за відносно малих втрат передається на величезні відстані. У наш час діють лінії електропередачі, довжиною більше тисячі кілометрів;
- електрична енергія легко розподіляється між приймачами практично будь-якими порціями. У техніці зв'язку, автоматиці і вимірювальній техніці використовуються пристрої, потужність яких вимірюється одиницями, а то й десятими частками долі ват. Водночас є електричні пристрої (двигуни, нагрівальні установки) потужністю у тисячі і десятки тисяч кіловат;
- порівняно легко електрична енергія перетворюється в інші види енергії: механічну, теплову, променеву, хімічну. Перетворення електричної енергії в механічну за допомогою електродвигунів дозволяє найбільш зручно, технічно досконало, найощадніше приводити в рух різноманітні машини і механізми в промисловості, сільському господарстві, транспорті, побуті. Електричні джерела світла забезпечують високу якість штучного освітлення.

Без телевізорів, радіоприймачів, магнітофонів, холодильників, пылесосів, пральних машин, електропрасок, електрифікованих кухонних приладів ми вже не уявляємо собі життя. Усе це електрифікація, за допомогою якої людина мільйонноразово збільшила свою силу. Всебічна механізація енергетичної діяльності людини зумовила небачене ускладнення технічних систем і керування ними. Постала невідкладна потреба багаторазового

посилення інтелектуальної діяльності людини. Людина здійснила якісний перехід і в цій галузі, винайшовши електронну обчислювальну машину (ЕОМ) – двигун нової науково-технічної революції. Основне її завдання – автоматизація інтелектуальної діяльності людини, а в майбутньому – створення штучного інтелекту.

Людина поставила собі на службу силу електрики. Але крім благ, які створює електрика, вона є джерелом високої небезпеки, а інтенсивність її використання підвищує загрозу цієї небезпеки. Слід відзначити, що при розробці техніки людина створює її якомога менш небезпечною, створює відповідні засоби захисту від небезпеки, вибирає способи дії з урахуванням небезпеки. Але незважаючи на ці запобіжні заходи, з розвитком електротехніки та зростання використання електротехніки небезпека зростає швидше, ніж людська протидія. У чому ж полягає небезпека електрики? Щоб відповісти на це запитання, треба пізнати природу електрики і її вплив на організм людини.

Електрика – сукупність явищ, зумовлених існуванням, рухом і взаємодією електрично заряджених тіл або часток.

Електричний струм – це упорядкований (спрямований) рух електрично заряджених часток.

Струм у металах зумовлений наявністю вільних електронів, у електролітах – іонів. Звичайно силою, яка викликає такий рух, є сила з боку електричного поля усередині провідника, яке визначається електричною напругою на кінцях провідника. Наявність електричного струму в провідниках призводить до їх нагрівання, зміни хімічного складу, створення магнітного поля.

Електричні прилади, установки, обладнання, з якими людина має справу, становлять для неї велику небезпеку, яка посилюється тим, що органи чуття людини не можуть на відстані виявити наявність електричної напруги, як, наприклад, теплову, світлову чи механічну енергію. Тому захисна реакція організму виявляється тільки після безпосереднього потрапляння під дію

електричного струму. Другою особливістю дії електричного на організм людини є те, що струм, проходячи через людину, діє не тільки в місцях контактів і на шляху протікання через організм, а й викликає рефлекторні порушення нормальної діяльності окремих органів (серцево-судинної системи, системи дихання). Третя особливість – це можливість одержання електротравм без безпосереднього контакту із струмопровідними частинами – при переміщенні по землі поблизу ушкодженої електроустановки (у випадку замикання на землю), ураження через електричну дугу.

**2. Загальна мета заняття:** вивчити загальні механізми, особливості і наслідки пошкодження електричним струмом в дитячому віці. Розглянути основні проявлення шкідливої дії електричного струму, зміни структури та функції органів і тканин. Навчити студентів надавати патогенетичну оцінку різних видів електротравм.

**3. Навчальні цілі** (*основні учбово-навчальні питання для позааудиторної самопідготовки*):

1) Знати:

- a) особливості електричного струму як пошкоджуючого фактору;
- b) найбільш поширені причини електротравм;
- c) фактори, що визначають важкість електротравми;
- d) фізичні характеристики електричного струму: напруга, сила, частота, тривалість дії;
- e) значення реактивності і опору тканин організму;
- f) роль умов навколишнього середовища: місцеві проявлення шкідливої дії електричного струму, особливості електричних опіків, їх відмінності від термічних; загальні проявлення електротравми, їх механізми;

- g) летальні форми електротравми: серцева та дихальна форми, смерть від електричного шоку. Поняття про «уявну смерть»;
  - h) віддалені наслідки електротравми;
  - i) умови виникнення хронічної електротравми;
  - j) особливості ураження блискавкою;
  - k) принципи надання першої допомоги при електротравмі.
- 2) Вміти: надати обґрунтований висновок про факт і характер ураження електричним струмом на основі анамнестичних даних, клінічної картини, загального стану і місцевих проявів.
- 3) Бути ознайомленим:
- a) перебігом електротравми і її особливості у дитячому віці;
  - b) особливостями шкідливої дії електричного струму за певних умов (зміни атмосферного тиску, температури навколишнього середовища та ін.).

#### **4. Основні теоретичні питання заняття:**

- 1) Особливості електричного струму як шкідливого фактору
- 2) Причини електротравм. Фактори, що впливають на важкість електротравми: значення фізичних параметрів електричного струму, реактивності організму, роль навколишнього середовища
- 3) Механізм дії електричного струму. Специфічна і неспецифічна дія електричного струму
- 4) Механізми порушення функцій при електротравмі. Локальні і загальні прояви електротравми
- 5) Причини смерті при електротравмі. Серцева, дихальна, змішана форми смерті, смерть від електричного шоку
- 6) Поняття про «уявну смерть» при електротравмі
- 7) Віддалені наслідки електротравми
- 8) Особливості ураження атмосферною електрикою
- 9) Принципи надання першої допомоги при електротравмі

## **5. Розкриття основних теоретичних питань заняття:**

### **I. Особливості електричного струму як шкідливого фактору**

Бурхливий розвиток електроенергетики і широке застосування електрики у промисловості, сільському господарстві, транспорті, у побуту, у медицині визначило проблему електротравматизму як вельми актуальну, що обумовлено важкістю ураження і часто виникаючою після цього інвалідністю.

Незважаючи на досягнення з техніки безпеки у галузі електроенергетики електротравматизм має місце. І хоча ушкодження електричним струмом складає 2-2,5% всіляких травм, за кількістю летальних наслідків і інвалідності вони займають одне з перших місць. Сучасні відомості про умови ураження струмом та патології електротравм ґрунтуються на анамнезі нещасних випадках і експериментах на тваринах (Ажімбаєв К. А., Вигдорчик Н. А., Еллінек С., Каплан Н. Д., Френкель Г. Л. та ін.).

Електричний струм як причина травм відрізняється рядом особливостей, які визначають його небезпеку у якості шкідливого фактору:

- електричний струм незримий, не має запаху, кольору, діє безшумно, а тому не виявляється органами почуття до початку його дії на організм;
- електрична енергія має властивість перетворюватися в інші види енергії, струм викликає механічні, хімічні, термічні ураження, а також надає біологічний ефект;
- неможливо без спеціальних приладів встановити наявність напруги у провідниках, а також доки електрика не перетвориться в інший вид енергії чи людина не піддається дії струму;
- електричний струм при певних умовах може надавати шкідливу дію не тільки не тільки при прямому контакті з ним, але й через предмети, які людина тримає у руках і навіть на відстані: розрядом через повітря, землю (наприклад, при падінні дроту високовольтної мережі на землю);
- струм пошкоджує тканини не тільки у місті його входу і виходу, але й на всьому шляху проходження через тіло людини;



- при дії електричного струму може спостерігатися невідповідність між важкістю ураження і тривалістю його дії, і навіть випадковий крапковий дотик до струмоведучої частини електричної установки впродовж частки секунди може викликати значні пошкодження;
- джерелом ураження можуть бути навіть предмети, які не мають ніякого відношення до електричної установки, а саме, самі постраждалі, доки вони стискаються з провідником струму для тих, хто надає їм допомогу;
- іноді навіть самі засоби електрозахисту, захисні, огорожуючі, заземлюючі прилади можуть стати джерелом пошкодження;
- захищатися від впливу електричного струму, забезпечувати його ізоляцію слід не тільки з боку електричного джерела, але й з боку землі і заземлених предметів.

## II. Причини електротравм:

1. На установках сильних струмів високої і низької (до 250 В) напруги і при проходженні електричного струму через струмопровідні частини (дроти, трансформатори, двигуни, що знаходяться під напругою);
  - a) недосконалість, несправність захисних пристосувань, огорожень, ізоляції, порушення правил обережності;
  - b) необережність, недбалість, випадковість;
  - c) недосвідченість, необізнаність;
  - d) доступність електроустановок, відсутність нагляду за ними;
  - e) пустощі;
  - f) самогубство, вбивство;
2. Через тимчасово вимкнені із мережі струмопровідні частини при:
  - a) відсутності всіх заходів до виключення із мережі;
  - b) неузгодженість у діях (передчасне вимкнення струму);
3. Через частини установок і предмети, які зазвичай не знаходяться під напругою і не вимагають мір мер обережності при:
  - a) пошкодженні ізоляції;

- b) прямому стисканні чи зіткненні через рот чи інший провідник;
- c) іскрових розрядах;
- d) блукаючих струмах;
- e) умисному з'єднанні із струмоведучою частиною предметів, які не мають відношення до електромережі у цілях охорони і захисту.

4. На установках слабких струмів(телефон, телеграф) при:

- a) розряді в них атмосферної електрики (удар блискавки);
- b) стисканні із дротами високої напруги чи сильного струму;
- c) індукції іскрового розряду з дротів високої напруги і ін.

Розрізняють:

1. Електротравми, що пов'язані з такими порушеннями нормальної роботи електроустановок, при яких виникає електричний ланцюг через тіло людини.

2. Електротравми, при яких не виникає електричний ланцюг через тіло людини (опіки, падіння з переломами).

3. Змішанні електротравми, при яких постраждалий відчуває перелічені види уражень одночасно.

Ця класифікація дозволяє виявити можливі осередки і причини ураження електрострумом, електротравматизм (електротравми, що виникають і повторюються у деяких груп населення в аналогічних трудових, побутових спортивних і інших умовах і ситуаціях).

### Загальна характеристика електротравми

Електротравма – травма, що викликана дією на організм електричного струму, характеризується порушенням анатомічних співвідношень і функцій тканин і органів, проявляється місцевою і загальною реакцією організму.

Електротравма може статися:

- 1. при безпосередньому контакті тіла з джерелом електричного струму;

2. при дуговому контакті, коли людина знаходиться у безпосередньої близькості від джерела, але його не торкається;
3. при поразені вольтовою дугою;
4. від «крокової напруги». Напруга кроку чи «крокова напруга» – різниця потенціалів, що знаходяться один від одного на відстані кроку (0,8 м).

Воно виникає на обмеженій ділянці землі («електричний кратер»), по якому розтікається електричний струм. Ураження у такому випадку трапляється, коли ноги людини торкаються двох точок землі, які мають різні електропотенціали; воно виникає у випадку, якщо на землю падає високовольтний дріт, при заземленні несправного електрообладнання, розряді блискавки на землю та ін. Різниця потенціалів буде тим більше, чим ширше крок.

Певну небезпеку для людини можуть становити розряди від електричних органів деяких великих риб. Електричні органи - парні утворення, що здатні генерувати електричні розряди, необхідні для захисту, нападиння, внутрішньовидової сигналізації і орієнтації у просторі. Розвинулись у процесі еволюції. Різниця потенціалів, що створюється на кінцях електричних органів може сягати 1200 В (електричний вугор), а міцність розряду у імпульсі від 1 до 6 кВт. Розряди випромінюються серіями залпів, форма, тривалість і послідовність яких залежать від ступеню збудження і виду риби. Величина напруги у розряді коливається від 20 (електричні скати) до 600 В (електричні вугрі), сила струму від 0,1 (електричний сом) до 50 А (електричні скати).

Ступінь впливу електричного струму на організм і важкість ураження ним визначається:

- фізичними параметрами струму
- станом організму у момент ураження;
- особливостями навколишнього середовища.

Роль фізичних параметрів електричного струму

Зміни в організмі під час дії електричного струму залежать від напруги і сили струму ( $I = V/R$ ), роду струму (змінний чи постійний), часу дії, шляхів розповсюдження струму по організму.

#### 1. Значення напруги, сили струму і опору

Залежно від напруги електротравми поділяють на:

- 1) низьковольтні – не більше 1000 В;
- 2) високовольтні – вище 1000 В;
- 3) понадвисоковольтні – десятки і сотні кіловольт, а також ураження блискавкою.

Зі збільшенням напруги і сили струму його шкідлива дія зростає. Сила струму, що проходить через організм, залежить від маси тіла і опору тканин. Сумарний (повний) опір тіла людини до змінного струму – імпеданс – складається із активного (омічного) і реактивного (ємнісного) опору тканин. Найбільший опір має зовнішній епідермальний шар шкіри (2000000 Ом), суха шкіра долоні має опір від 1000000 до 2000000 Ом. Струм напругою 10 - 40 В викликає пошкодження епідермісу, шкіри, а напруга струму 220 В викликає різке зниження опору тіла із наближенням до такого, якби епідерміс був відсутній. Опір шкіри у різних ділянках тіла може коливатися від 10000 до 2000000 Ом; опір внутрішніх органів коливається у межах 100 - 3000000 Ом; найбільший опір мають кістки. Ступінь опору тіла людини також залежить від цілісності і зволоження шкіри, зокрема за рахунок потовиділення. Добра провідність води, висока вологість повітря відіграють важливу роль, коли трапляються нещасні випадки. Предмети, що не проводять струм, змочені водою, набувають властивості проводити струм. Відомі нещасні випадки у пожежників, яких вражав електричний струм із дротів палаючої будівлі через брандспойти, що знаходились у їх руках.

На величину опору тіла людини впливає активність ЦНС шляхом зміни ступеню кровонаповнення органів і тканин, секреції потових залоз і ін.

Таким чином, живий організм – різнорідна середина, яка складається із погано проводячи електричний струм білків і електролітів, що мають високу

електропровідність. Уподобнювати організм однорідному провіднику неможна, його особливість – численні переходи від одного опору до іншого.

За ступенем електропровідності тканини людини по висхідній розподіляються наступним чином: спинномозкова рідина, сироватка крові, кров, м'язи, внутрішні органи, мозкова і нервова тканини, жирова тканина, сухожилля, суха шкіра, епідермальний шар, кість без окістя.

Відомі певні ділянки тіла із незвичайною (великою) провідністю – електрорецептори. У людини це тильна частина кісті, шия, скроня, спина, плече. Головним провідником струму є, як доказано, м'язові маси з капілярною сіткою.

Уявлення про оцінку безпечних і небезпечних величин сили струму суперечливі. Зазначається величина небезпечних струмів від 25 до 11 мА; допустимих – від 1 до 50 мА (в обмеженому інтервалі часу – до 3 сек.). Взагалі можна сказати, наслідки дії електричного струму на організм визначаються не абсолютними величинами його напруги і опору тканин, а їх співвідношенням, в залежності від якого знаходиться сила струму, що проходить через організм людини.

## 2. Значення виду струму

Вплив змінного і постійного струму не є однозначним. Найнебезпечнішим є змінний струм низької частоти - 40-60 Гц. Із зростанням частоти шкідлива дія струму знижується. Струми високої частоти навіть при високій напрузі безпечні і застосовуються із лікувальною ціллю (УВЧ, струми Тесла, дарсонваль, діатермія і ін.). Змінний струм напругою до 500 В більш небезпечний, ніж постійний струм тієї ж напруги. При напрузі у 500 В шкідлива дія змінного та постійного струму приблизно однакова; при напрузі вище 500 В постійний струм стає більш небезпечним, ніж змінний.

При дії постійного струму має значення його напрямок, тобто є струм висхідним (катод на краніальній частині тіла, анод - на каудальній) чи навпаки. Висхідний постійний струм небезпечніше низхідного того ж напрямку. Це пояснюють тим, що катод призводить до підвищення

збудливості синусового вузла, а анод – до зниження. Тому при висхідному напрямку струму синусовий вузол серця знаходиться під прискорюючим впливом катоду, а верхівка – під пригнічуючим впливом аноду. При низхідному струмі синусів вузол пригнічується анодом, а збудливість верхівки серця підвищується катодом. Збудження, що походить із синусового вузла при висхідному струмі натикається на своєму шляху на пригнічення провідності, яка погіршується. Коли остання знаходиться нижче критичного значення, настає фібриляція. При низхідному струмі хвиля збудження, що походить із пригнічуваного анодом синусового вузла, під час свого поширення прискорюється катодом. Тому при висхідному струмі є всі умови для виникнення фібриляції протягом всього часу, доки ланцюг замкнутий, у той час, як при низхідному струмі ці умови існують тільки у момент розриву ланцюга.

### 3. Фактор часу

Шкідлива дія струму значною мірою визначається тривалістю його дії; зі збільшенням часу воно посилюється. Наприклад, проходження струму високої напруги і більшої сили протягом 0,1 сек. і менше не завжди викликає смерть. У то й же час дія струму тієї ж сили і напруги протягом 1 сек. завжди призводить до смерті. Таким чином, максимальні допустимі значення струмів залежать від часу дії на людину.

### 4. Значення шляху струму

Важливе значення для наслідків ураження струмом мають шляхи розповсюдження струмів - «петлі струму». Різні автори зазначають різноманітні їх варіанти (7-10-12 варіантів), але ці поняття умовні, тому що шлях електричного струму в організмі різний, хоча головна маса електрики проходить по прямій: струм поширюється по тканинам тіла від міста входу до міста виходу. Найнебезпечніше для організму проходження струму через головний мозок і серце (на початку діастолі). Найбільш вірогідні шляхи:

нижня петля (від ноги до ноги) – найменш небезпечна;

верхня петля (від руки до руки) – більш небезпечна;

повна петля (обидві руки і обидві ноги) - найнебезпечніша.

В останньому випадку струм проходить через серце.

Взагалі, летальний вихід може статися при всіх видах петель, тому що електричний струм, проходячи через організм, подразнює всі рецептори, що розташовані на його шляху. Вважають, що струм впливає на всі системи і органи, але більш за все страждають нервова і серцево-судинна системи.

Відповідно до існуючих уявлень виділяють три головних напрямки розповсюдження електроструму в організмі: кровоносні судини, м'язова тканина, нервові стовбури.

Таблиця 1

**Важкість ураження людини в залежності від сили і частоти електричного струму**

<b>Струм, мА</b>	<b>Перемінний струм частотою 50Гц</b>	<b>Постійний струм частотою 50Гц</b>
<b>0,6-1,5</b>	Легке тремтіння пальців рук	Не відчувається
<b>5-7</b>	Судоми у руках	Нагрівання шкіри
<b>8-10</b>	Важко відірвати руки від електродів, сильні болі у руках	Виражене нагрівання шкіри
<b>20-25</b>	Параліч рук, важке дихання	Нагрівання шкіри максимальне, незначне скорочення м'язів
<b>50-80</b>	Зупинка дихання	Дихання важке, скорочення м'язів
<b>90-100</b>	Зупинка дихання	Зупинка дихання

**Значення реактивності організму**

Наслідки електротравми значною мірою залежать від функціонального стану організму, його чутливості до електричного струму, яка визначається рядом факторів, основні з яких – стан регуляторних систем – нервової і ендокринної.

Засновник науки про небезпеку електрики для живого організму австрійський вчений С. Еллінек наприкінці 20-х років нашого сторіччя вперше висловив припущення, що в багатьох випадках вирішальну роль при ураженні електричним струмом відіграє фактор уваги, підготовленості, очікування удару електричним струмом. Він писав: «Головна особливість електрики у тому, що напруга нашої уваги, наша тверда воля у змозі послабити дію електричного струму, а іноді і зовсім його знешкодити». Надалі це було підтверджене рядом спостережень. Відомо, що електрики зазвичай тримають дроти, щоб переконатися у наявності в них струму і переносять цю маніпуляцію без наслідків. У той же час випадкове доторкання і несподіваний вплив струму може викликати у тих самих людей важкі пошкодження, аж до смерті. Описаний випадок, коли машиніст брав у руки електроди з напругою у 500 вольт і переносив це без наслідків; доторкнувшись до цих же електродів випадково, він був уражений на смерть. Аналогічні факти мали місце в експериментах на тваринах. Так, при пропусканні електричного струму у кішки спостерігається короточасне оглушення. Але якщо її дразнити (наприклад, собакою) і у момент ярості нанести дію струму такої ж сили, кішка переносить її без видимої реакції. Механізм цього явища повністю не вивчений, вважають, що при раптовом ураженні електрострумом має значення психічний шок, який знижує стійкість організму, обтяжує ураження. Можливо, має значення і формування оборонної домінанти при «підготовленості» до дії струму, яка пригнічує його ефект. Висувається припущення, що фактор уваги посилює кровопостачання ЦНС, підвищує споживання кисню, що у свою чергу приводить до зростання числа електронів у процесах біохімічних реакцій. Збільшений чи своєрідно посилений потік носіїв заряду складніше порушити імпульсом невеликого струму, який має місце при ураженні малою напругою.

Подібні пояснення правомірні в основному при ураженні струмом напругою 220-380 В, при більших його значеннях фактор уваги навряд чи може мати суттєве значення. Важкість шкідливої дії електричного струму на



організм багато в чому визначається функціональним станом нервової системи. Відомо, що умови наркозу, глибоке, близьке до наркозу алкогольне сп'яніння, стан «гіпнотичного сну» охороняє людину і тварину від дії електричного струму, знижує чутливість до нього, захищає нервові клітини від рефлекторної дії струму. Як приклад можна навести спостереження Еллінека. Електромонтер уві сні відчув печіння в області потилиці, яке було викликане доторканням до оголених дротів нічника з напругою у 220 вольт. Він прокинувся і виявив на потилиці опіки на місці дотику до дротів, але ніяких загальних проявів не відмічалось. В експерименті показано, що подразнення шийного симпатичного нерву знижує опір шкіри до електричного струму, а при порушенні його цілісності спостерігається підвищення чутливості (Н. А. Вигдорчик). Підвищення збудливості нервової системи при годуванні кроликів тиреоїдином також підвищується чутливість тварин до електроструму. Різко зростає чутливість до електричного струму при тиреотоксикозі, гіперфункції щитоподібної залози, при перевтомі, виснаженні, набряках, підвищеній гідрофільності тканин, психічній і фізичній травмі, серцево-судинній недостатності, крововтраті. В експериментах на тваринах виявлено, що різні фармакологічні препарати змінюють резистентність серця до електроструму, катехоламіни знижують її – після ін'єкції адреналіну фібриляція шлуночків можлива за меншої сили і меншої тривалості дії струму. Ацетилхолін і подразнення блукаючого нерву прискорює темп фібриляції передсердь і не впливає на фібрилярне скорочення шлуночків. Якщо атропіном повністю паралізувати закінчення блукаючого нерву у серці, то проходження струму зовсім не впливає на темп фібриляції. Симпатоміметичні аміни посилюють вразливість серця до електричного струму, що пов'язують із підвищеним вмістом калію у сироватці крові. Важче переносять електротравму діти, особи похилого віку та ті, що страждають на хронічні захворювання.

Роль навколишнього середовища при електротравмі

Ураження електричним струмом трапляється у певних умовах зовнішнього середовища, які надають суттєвого впливу на важкість та результат електротравми. Так, чітко підвищується небезпека для життя за дії електричного струму при перегріванні організму, яку супроводжується посиленням потовиділенням. Із підвищенням температури навколишнього середовища змінний струм напругою 36 В стає більш небезпечним, ніж постійний напругою 120 В. Зниження резистентності до електротравми при перегріванні, мабуть, пов'язане із підвищенням збудливості вазомоторного та дихального у центрів. У тварин із перегріванням смерть від електротравми виступає частіше причиною зупинки серця. З іншого боку, охолодження (при температурі навколишнього середовища  $0^{\circ}\text{C} - 10^{\circ}\text{C}$ ) зменшується небезпека електричних уражень.

Встановлено підвищення порогу дії електричного струму при гіпотермії і різке його зниження при гіпертермії. Влітку електротравма перебігає важче, електротравматизм підвищується. У країнах із спекотним кліматом, у північних широтах з частими туманами і великою кількістю опадів ураження електричним струмом виникають частіше і перебігають важче.

Певний вплив на важкість та результат електротравми надає і рівень атмосферного тиску. Так, при підвищенні атмосферного тиску у підводних умовах і у барокамері стійкість тварин до електротравми більша. Це пов'язується із підвищенням парціального тиску кисню у повітрі, що вдихається та зростанням запасів кисню в організмі. З іншого боку, при зниженні атмосферного тиску (і зменшенні парціального тиску кисню з розвитком гіпоксії) достеменно зростає ризик електротравми. В останньому випадку має значення і підвищення електропровідності повітря.

Метеорологічні фактори можуть підвищувати чи зменшувати провідність електроструму в організмі. Має значення також стан і обставини у приміщенні, де виникає електротравма. У підвалах з сирою земляною підлогою опір значно менше, отже, вище вірогідність проходження струму більшої сили через організм. Небезпечно у цьому відношенні і взуття

із металевими застібками, які часто знаходять розплавленими, як і монети та ключі у кишнях. Шкіряний, резиновий, вовняний, шовковий одяг – гарний ізолятор. Шкіряне взуття на товстій гумовій підшві, якщо вона суха, має високий опір.

В експерименті інтенсивне ультрафіолетове випромінювання протягом 15-30 хвилин підвищувало стійкість, а протягом 60 хвилин – знижувало резистентність до електричного струму.

Все вищезазначене свідчить про те, що практично важко назвати абсолютно небезпечні і абсолютно безпечні величини струму, тому що важкість ураження визначається безліччю факторів і їх поєднанням та взаємодією.

Виникають парадокси, коли людина лишається живою після дії струму у десятки тисяч вольт, а менш висока напруга вбиває. Не випадково у свій час С. Еллінек (1921) стверджував, що будь-який струм може вбити, але не всякий струм вбиває.

### III. Механізм дії електричного струму

Електричний струм надає на організм специфічну і неспецифічну дію. Специфічна дія струму проявляється біологічним, електрохімічним, електротермічним і електромеханічним ефектами, які обумовлені перерозподілом іонів (вібраційна дія).

Біологічна дія струму полягає у його впливі на збудливі тканини, насамперед, нервову і органи внутрішньої секреції. Стається викид у великій кількості катехоламінів (адреналіну, норадреналіну), змінюються соматичні і вісцеральні функції організму; настає збудження скелетних і гладеньких м'язів, виникають тонічні судоми скелетних та гладеньких м'язів.

Біологічна дія розповсюджується і на калій-натрієвий градієнт клітин і мембранні потенціали, впливає на виникнення процесу збудження й інші явища у клітині.

Електрохімічна (електролітична) дія струму проявляється у тому, що струм, долає опір шкіряних покривів, пронизуючи тканини, призводить до електролізу, порушення іонної рівноваги у клітинах, змінює трансмембранний потенціал. Електроліз призводить до поляризації клітинних мембран: біля аноду накопичується позитивно заряджені іони, виникає закислення середі; біля катоду – негативно заряджені – виникає лужна реакція. Зміна розподілення іонів суттєво змінює функціональний стан клітин. Відбувається переміщення і білкових молекул, в результаті чого кислота віднімає воду і настає коагуляція білків (коагуляційний некроз), а у ділянках лужної реакції відбувається набряк колоїдів, і виникає колікваційний некроз тканин.

Процеси електролізу у серцевому синцитії можуть викликати скорочення періоду абсолютної рефрактерності потенціалу дії, а відповідно, і серцевого циклу, що призводитиме до кругового зростаючого ритму його роботи (re-entry). Газ і пар, що утворюються при електролізі, надають тканинам пористу будову.

Електротермічна дія струму обумовлена переходом електричної енергії при проходженні через тканини організму у теплову із вивільненням великої кількості тепла. У результаті виникають ураження шкіри – знаки струму (електрометки) – ділянки коагуляції епідермісу – круглої чи овальної форми, сіривато-білого кольору, твердої консистенції, оточені валикоподібним підвищенням із западанням у центрі. Іноді електрометки представляють собою подряпини, поверхневі ушкодження з обвугленими краями. Іноді – осередки руйнування, що ідуть вглибину - «електрометки на протязі», на зразок вогнестрільному пораненню.

Знаки струму виявляються у 70-75% випадків. Можуть бути опіки шкіряного покриву всіх ступенів аж до обвуглювання, розплавлення кісткової тканини, з виділенням фосфорнокислого кальцію і утворенням так званого «перлового намиста». Це порожні утворення білого кольору, шароподібної чи багатогранної форми, величиною від просяного зерна до горошини, що складаються із фосфорнокислого вапна. Утворення в них

порожнин пов'язано із перетворенням у пар рідин, які містяться у кістках, під впливом високої температури.

Електромеханічна (динамічна) дія струму може здійснюватися двома шляхами: у вигляді прямого переходу електроенергії у механічну і дією пара і газу, що утворюються. Стається розшарування тканин, навіть розрив частин тіла, переломі кісток, вивихи суглобів, травми черепа, струси мозку і ін. Сукупна дія теплової і механічної енергії надає вибуховоподібний ефект, підвищений тиск повітряних мас може відштовхнути людину у бік.

Неспецифічна дія струму – це дія, зумовлена іншими видами енергії, у які перетворюється електрика поза організмом. Так, від розпечених металевих провідників, від вольтової дуги ( $400^{\circ}\text{C}$ ), від горіння одягу, вибуху газу виникають термічні опіки. У результаті випромінювання вольтовою дугою світових, ультрафіолетових, інфрачервоних променів може виникнути опік рогівки, кон'юнктивіти, атрофія зорового нерву; від сильного звуку при вибуху - пошкодження органа слуху; при падінні з висоти – переломи кісток, вивихи, удари, пошкодження внутрішніх органів, компресійні і відривні переломи кісток внаслідок судомного скорочення м'язів під час електротравми.

#### IV. Механізм порушення функцій при електротравмі

Електричний струм під час дії на організм викликає місцеві і загальні зміни. Однак розподіл є умовним, тому що «місцеві» проявлення у більшості випадків супроводжуються вираженими загальними змінами.

Розрізняють ранні зміни, що виникають у момент проходження струму у перші 2-3 години після електротравми, а також пізні, що проявляються через декілька днів чи місяців. Електричний струм діє безпосередньо на ушкоджені ним клітини і тканини опосередковано, шляхом подразнення рецепторів і зумовлює тим рефлекторні реакції, які далеко виходять за межі його дії. Таким чином, загальний ефект електричного подразнення складається із безпосереднього впливу його на клітини, тканини і органи, а також

опосередковано, внаслідок подразнення екстеро- і інтерорецепторів (біррадіація). Поряд із грубими анатомічними порушеннями, електричний струм викликає специфічні зміни у клітинних структурах на молекулярному і субклітинному рівнях, які ще недостатньо вивчені.

Вважають, що у патогенезі електротравми мають значення не тільки іонізація атомів і молекул, а й зміни електричного потенціалу органів і тканин. Залежно від умов електричний струм може вести весь патологічний процес до кінця (смерті) і може виступати тільки як пусковий фактор (наприклад, перебування постраждалого у стані шоку вже після вимкнення ланцюга).

Діти молодшого віку внаслідок особливостей їхнього організму більш схильні до дії електричного струму (навіть меншої напруги), ніж дорослі. Це пов'язано з тим, що вміст рідини в організмі дітей у відсотковому відношенні більше і відповідно опір тіла нижче.

#### 1. Місцеві появлення

При дії струму місцеві ознаки проявляються головним чином у електроопіках. Розрізняють контактні електроопіки, які виникають за рахунок виділення тепла при проходженні струму через тканини, що чинять опір електричному струму, і неспецифічні (термічні) опіки, які виникають за дії полум'я вольтової дуги.

За глибиною ураження електроопіки ділять на 4 ступені:

1 ступінь – почервоніння шкіри і знаки струму (електромітки)

2 ступінь – відшарування епідермісу з утворенням пухирів

3 ступінь – коагуляція всієї товщі дерми

4 ступінь – ушкодження не тільки дерми, а й сухожиль, м'язів, судин, нервів, кісток аж до обвуглювання.

Електричні опіки мають ряд особливостей, що відрізняють їх від термічних опіків: вони зазвичай виникають у місцях входу струму і нагадують форму провідника, який був у зіткненні з тілом. Відповідно, у місцях входу струму може спостерігатися імпрегнація металу у шкіру.

Руйнування металу і потрапляння у шкіру найдрібніших його часточок стається під впливом механічної і хімічної дії струму. При цьому шкіра набуває, залежно від виду провідника різного забарвлення: зеленувату – при контакті із латунню, сіро-жовто-коричневу – при контакті із свинцем. Для електроопіків характерна мала болісність чи взагалі відсутність болю, який сильно виражений при термічних опіках, що пояснюється анестезуючою дією струму.

Перебіг неускладнених місцевих змін своєрідний. Процес розпаду і відторгнення не обмежується явно ушкодженою ділянкою, а йде далше, у 2-3 рази перевищує початкові межі. Загоєння відбувається значно краще, ніж при термічних опіках, рани не схильні до нагноєння, хоча іноді й ускладнюються профузною кровотечею внаслідок порушеного стану судинних стінок, які під впливом електроструму стають більш крихкими і легко розриваються. У такому випадку є небезпека летального наслідку навіть у людини, що одужує. Невдовзі після дії струму (іноді через 2-3 тижні) може розвинутихся некроз шкіри і м'язів, охоплюючий і кістку. Некротизована тканина швидко муміфікується і відокремлюється від здорової демаркаційною лінією. У деяких випадках ситуація погіршується тим, що розвивається протеоліз і всмоктування продуктів розпаду власних тканин організму. При значному пошкодженні м'язів і ускладненні інфекцією є загроза травматичного токсикозу (як при раздавлюванні тканин). Глибокий електроопік з проникненням у порожнину черепа може супроводжуватися запальними змінами в оболонках мозку і локальними ураженнями ЦНС.

При опіках черепа демаркація пошкоджених ділянок кісток стається повільно (2-3 міс.), тому первинна резекція нежиттєздатних тканин кісток і ранні пластичні операції недоцільні.

Пізні місцеві ускладнення – грубі рубцеві деформації з розвитком контрактур. Після загоєння опіків у рубцевій тканині нерідкі невріноми, а на

місці електроопіків іноді тривало незагойні виразки. Характерно уповільнене відторгнення струпу, формування грануляційної тканини і епітелізації.

## 2. Загальні явища

При електротравмі загальні явища спостерігаються у змінах психіки, порушенні діяльності центральної і периферичної нервової, серцево-судинної, дихальної систем, внутрішніх органів, проникності судин, змінах крові, судомним синдромом.

Суб'єктивні зміни можуть бути різними: відчуття свербіння у кінчиках пальців у місці доторкання до провіднику, пекучій біль, тремтіння. Виникають судомні скорочення м'язів. Струм, що допускає розтискання руки, яка тримає дріт, - «відпускаючий». Верхня межа «відпускаючих» струмів, ще коли можливий відрив руки від дроту з важкістю, але без сторонньої допомоги, при зволжених руках дорівнює 13,5 мА (напруга 30 В), при сухих руках – 10 мА (напруга 80 В).

Нерідко судомне скорочення м'язів «приковує» постраждалого до джерела струму. «Приковууючий» ефект робить неможливим самостійне звільнення від джерела струму, що значно підвищує час його дії і обтяжує електротравму. Якщо «приковування» стається при захваті за дроти високої напруги, шкіра на руках чорніє, злазить («рукавичка смерті»), свідомість затьмарена, у більшій частині випадків є моторне збудження.

Близько 80% постраждалих знепритомніють; більшість з них приходять до тями після вимкнення із мережі без будь-яких спеціальних заходів. Тривалість непритомності декілька годин і навіть днів спостерігається зазвичай при проходженні струму через головний мозок.

В осіб, що перенесли електротравму можуть спостерігатися різні порушення. Об'єктивно відмічається блідість шкіряних покривів, ціаноз, холодний піт, кволість, апатія, адинамія, почуття розбитості, втоми, важкість у всьому тілі, загальне пригнічення або збудження, ретроградна амнезія, можлива істерія. Характерними для електротравми є симптоми – підвищення



внутрішньочерепного тиску та тиску цереброспінальної рідини, головний біль, світлобоязнь, симптом Керніга.

Можливі субарахноїдальні крововиливи, вогнищеві ураження головного і спинного мозку, посттравматична енцефалопатія, паркінсонізм, гостра мозочкові атаксія, порушення провідності спинного мозку. Зустрічаються (при ураженні не дуже високою напругою) спиноатрофічні процеси, які пов'язані із крововиливами у спинний мозок у ділянці передніх рогів і сірої речовини в окружності центрального каналу – атрофія м'язів, порушення чутливості із вазомоторними і трофічними и розладами, іноді тазові розлади. Спинальні порушення зазвичай проявляються не одразу, а через тижні і місяці. У більшості випадків вони зворотні. Порушення у діяльності центральної нервової системі можуть бути пов'язані із безпосереднім проходженням струму, порушенням кровообігу і дихання, а також із сильною психо-травматичною дією. Іноді при загальному задовільному стані з'являються зміни функції серця: глухість тонів, систолічний шум, слабкий пульс, тахікардія, екстрасистолії, блокади, а також підвищення АТ.

При не смертельних електротравмах незалежно від того, в якій петлі проходить струм, електрокардіографічно встановлюється приходяща коронарна недостатність («електрична грудна жаба»). Якщо наявні атеросклеротичні зміни у судинах, після електротравми можливе виникнення інфаркту міокарда із наступним розвитком фібриляції; можливі і просто больові явища в області, серця (коронарні болі). Потому людина, що перенесла електротравму, навіть при гарному самопочутті, не може бути залишена без нагляду, а повинна бути госпіталізована мінімум на три доби, оскільки її слід вважати важкохворою.

У периферичній крові – лейкоцитоз, зміни лейкоцитарної формули, поява патологічних форм клітин. Можуть спостерігатися порушення дихання, травматична емфізема і набряк легень, явища функціональної недостатності печінки, ураження кишечника, нирок, сечового міхура, набряки. Можливе зниження полової функції у чоловіків; розлади менструального циклу,

викидні, безпліддя у жінок; випадіння волосся чи гіпертрихоз на ураженій кінцівки. Ці проявлення іноді скороминуші, а іноді лишаються довго і стійко чи з'являються після тривалого періоду благополуччя.

З боку органів почуття – вестибулярні порушення (затяті головні болі, запаморочення). При безпосередньої дії вольтової дуги, яка спалахує поблизу обличчя чи при доторканні до дроту головою, – нейроретиніти, хореоретиніти, неврит зорового нерву, катаракти.

Вітчизняні та закордонні клініцисти відмічають, що системне ураження при електротравмі з великими опіками перебігають легше, ніж без опіків. Це пояснюється тим, що обуглювання тканин як би створює значну перешкоду для проникнення струму чи навіть зовсім не пропускає його за межі опіку; при великих пошкодженнях всі ектерорецептори і інтерорецептори, що близько розташовані до ділянки ураження, миттєво гинуть і у результаті рефлекторний компонент випадає.

За ступенем важкості виділяють 4 групи електротравм, які характеризуються наступними явищами:

1. – судомно скорочення м'язів без втрати свідомості;
2. – судомне скорочення м'язів із втратою свідомості;
3. – судомне скорочення м'язів із втратою свідомості, порушенням серцевої діяльності і дихання;
4. – клінічна смерть («уявна» смерть).

Електротравми також поділяють на:

- а) призводить до летального наслідку;
- б) не призводить до смерті, але внаслідок настає втрата працездатності;
- в) не призводить до втрати працездатності.

При проходженні електроструму більшої сили може наступити смерть у найближчі 2 – 3 хвилини після травми, але раптова смерть може наступити і після деякого періоду цілком хорошого суб'єктивного и об'єктивного стану.

## V. Причини смерті при електротравмі

Смерть при електротравмі може наступити від:

- а) первинної зупинки серця (серцева форма смерті);
- б) первинної зупинки дихання (дихальна форма смерті);
- в) одночасної зупинки серця і дихання (змішана форма смерті);
- г) електротравматичного шоку (І. Р. Петров).

Серцева форма смерті може бути обумовлена:

- а) незворотною фібриляцією серця;
- б) спазмом коронарних артерій;
- в) ураженням судиннорухового центру;
- г) підвищенням тонузу блукаючого нерву.

Електрична фібриляція не виникає раптово, між нею і нормальним ритмом існує перехідний період. Перші порушення роботи серця при проходженні електроструму через тіло проявляються у вигляді зменшення чи підвищення числа серцевих скорочень, потім з'являються окремі, потім і групові шлуночкові екстрасистоли («залпи»), слідом за якими настає фібриляція, що охоплює все серце. При цьому м'язові волокна скорочуються не одночасно і незалежно одне від одного. Фібриліруюче серце хоча і «скорочується», але у такому максимальному безладі, що його насосна функція зводиться нанівець, стає тотожною при зупинці серця.

Експериментальні дослідження показали, що серце «вразливе» для електроструму тільки у стані його рефрактерності, яка на ЕКГ приходить на хвилю «Т».

В експерименті перев'язка блукаючих нервів значно зменшує, а атропінізація виключає фібриляцію серця при пропусканні електричного струму. Фібриляція у певній мірі залежить від подразнення блукаючого нерву (І. Р. Петров). Введення адреналіну сприяє розвитку фібриляції, а ацетилхолін попереджає її розвиток. Збільшення калію і зменшення кальцію оберігають від розвитку фібриляції, а зменшення калію і підвищення кальцію сприяє її розвитку (І. Р. Петров). При серцевій формі смерті колір шкірних

покривів у потерпілого білий, тому що кров швидко зупиняється, віддача кисню тканинам не відбувається, і нормальний вміст редуваного гемоглобіну не змінює забарвлення шкіри. Небезпека електрофібриляції полягає в тому, що у людини вона спонтанно не проходить (у більшості випадків) і потрібні специфічні термінові засоби для її зняття. У дрібних тварин (миші, щури, морські свинки, кролики, кішки і навіть мавпи та макаки) фібриляція серця має оборотний характер. У великих тварин, які можна порівняти за вагою з вагою людини (собаки, вівці, свині, телята), фібриляція серця спонтанно не припиняється.

Дихальна форма смерті при електротравмі може мати різні патогенетичні механізми:

- а) гальмування або параліч дихального центру;
- б) судомне скорочення дихальних м'язів, спазм голосової щілини;
- в) спазм хребетних артерій, що постачають кров у дихальний центр;
- г) електрична асфіксія – порушення прохідності дихальних шляхів внаслідок ларингоспазму.

При електротравмі не смертельна зупинка дихання знаходиться у межах до 20 секунд; затримка дихання від 20 до 30 секунд. найчастіше смертельна, а вище 30 секунд. - завжди смертельна. При первинній зупинці дихання з'являється синюшність шкірних покривів, пов'язана із накопиченням відновного гемоглобіну. При одночасній зупинці серця і дихання відзначається, як і при серцевій формі смерті, блідість шкірних покривів. Ураження дихального і судинного центрів при електротравмі обумовлено як безпосереднім пошкодженням нервових клітин у результаті деполяризації їх мембран і коагуляції цитоплазми, так і рефлекторним впливом з боку екстеро – і інтерорецепторів, що залучаються у патологічний процес.

### Електротравматичний шок

Електротравма, як і будь-яка інша травма, шокогенна, що веде до фазного нейрогенного зрушення в організмі.

Картина шоку у людини виникає при короткочасному дотику до струмоведучих предметів, якщо не розвивається фібриляція і не зупиняється дихання. При більш тривалому проходженні струму шок виникає за рахунок різкого больового подразнення рецепторів, нервових стовбурів, болісних судом м'язів і спазму судин (ішемічний біль). При електрошoku порушується взаємовідношення основних нервових процесів - збудження і гальмування. Зміни функцій при електричному шоку протікають у дві фази.

Перша (еректильна) фаза характеризується порушенням центральної нервової системи, підвищенням артеріального і венозного тиску, задишкою, судомами, які можуть тривати і після виключення струму. Судоми стосуються і поперечносмугастої, і гладкої мускулатури, тому можливе мимовільне сечовипускання і дефекація. У деяких випадках (якщо струм проходить через головний мозок) судоми нагадують напад епілепсії. У патогенезі електричного шоку має значення властивість струму діяти одночасно на шкірні, тканинні, судинні та інші рецептори. У даному випадку струм виступає як надзвичайно різкий подразник всіх систем організму. Фаза збудження особливо різко виражена і тривала за дії струму невеликої сили. При дії струму великої сили (100 мА і вище) ця фаза короткочасна і переважає друга фаза - гальмування центральної нервової системи, різке зниження кров'яного тиску, пригнічення дихання, пригнічення всіх життєвих функцій аж до втрати свідомості і стану «уявної смерті», коли зупиняється дихання, припиняються скорочення серця, зникають рефлекси. Уявна смерть може потім перейти у смерть справжню, біологічну.

## VI. Уявна смерть

Патогенез уявної смерті до кінця не з'ясований. При уявної смерті життя триває, але інтенсивність його проявів незначна. Особливість уявної смерті - можливість повернення до життя людини, що здавалася мертвою, при використанні відповідних лікувальних заходів. Вважають, що електричний струм викликає різке поза межне гальмування нервової системи, яке носить

охоронний характер і робить можливим існування при мінімальному споживанні кисню. Більшість дослідників ототожнюють стан уявної і клінічної смерті. Однак деякі автори диференціюють ці поняття, вважаючи, що при уявної смерті основні системи, що забезпечують життя - кровообіг і дихання, функціонують, але на мінімальному рівні (людина жива, але справляє враження мертвого), у той час, як при клінічній смерті обидві системи не функціонують (К. А. Ажибаєв).

## VII. Віддалені наслідки електротравми

Віддалені наслідки електротравми проявляються, перш за все, у нервово-психічних розладах, невротичних станах. Виникає фобія по відношенню до електроструму, яка тривалий час (до 3-х років) зберігається, істеричні і психогенні реакції, невпевненість в собі, розгубленість, порушення зорового сприйняття і відчуття кольору. Можливі паралічі, епілепсія. Напади епілепсії описані як після дії електричного струму, так і після ураження блискавкою; можуть спостерігатися затяті головні болі, порушення пам'яті, емоційна і вегетативна лабільність, периферичні вегетативні синдроми (локальний ціаноз, гіпергідроз або ангідроз). Локальне посивіння або випадання волосся; зниження адаптації до темряви, зниження внутрішньочерепного тиску, помутніння кришталика, катаракта, часткова або повна атрофія зорового нерву. Нерідко розвивається ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарду, цукровий діабет, захворювання щитовидної залози, статевих органів, алергічні хвороби. Можливо, ці захворювання пов'язані з провокуючою дією струму на приховані або початкові їх форми. У дитячому віці – значні зміни характеру і психіки, дратівливість, лякливість, вразливість, поганий сон, підвищена стомлюваність. Відзначається, що у електромонтерів частіше спостерігається ранній розвиток атеросклерозу, ендартеріїту, вегетативних розладів. Віддалені наслідки у хірургічних випадках (електроопіки) як з функціонального, так і з косметичного боку більш сприятливі, ніж при термічних опіках.

## VIII. Поразки від розрядів атмосферного електрики (блискавки)

Перші наукові спостереження про дію природної електрики на організм людини належать М. В. Ломоносову. Його велика заслуга полягає у тому, що він на основі великого числа дослідів в лабораторії і спостережень грозових явищ створив першу досить обґрунтовану гіпотезу про природу атмосферної електрики, що з'являється при переміщенні мас повітря, накопичення носіїв електрики, які виникають при терті повітряних мас.

Блискавка являє собою гігантський розряд атмосферної електрики, якою заряджена кожна, розташована над землею, грозова хмара. Напруга атмосферної електрики досягає мільйонів вольт, сила струму вимірюється сотнями тисяч ампер. Швидкість блискавки 100000 км / год (третина швидкості світла), а температура у 6 разів вище, ніж на поверхні сонця, тому кожен предмет, захоплений блискавкою, майже завжди згоряє. Тривалість розряду складає долі секунди, рідко доходючи до однієї секунди. Поразка блискавкою можлива поза приміщенням і у приміщенні під час грози у включеного у мережу електроустаткування.

Чинники атмосферної електрики, які вражають:

- 1) електричний струм;
- 2) світлова і звукова енергія;
- 3) ударна хвиля.

Світловий ефект виникає від сильного нагрівання повітря (понад десятка тисяч градусів), наслідком чого і є потужний світловий імпульс - блискавка. Ударна хвиля виникає у результаті розігрівання повітря і підвищення тиску у зоні розряду атмосферної електрики. Вона супроводжується звуковим ефектом (громом), викликає вибухоподібна дія повітря, яка володіє величезною механічною енергією.

Ураження блискавкою по їх характеру діляться на первинні і вторинні.

Первинні виникають при безпосередньому потраплянні блискавки в битий об'єкт; вторинні - у випадках, коли ураження відбуваються у результаті

фізичних явищ, що виникають у природі при появі блискавки (статична індукція, електричні магнітні поля і т. д.). У загальних рисах дію блискавки, подібно до дії електричного струму високої напруги, за винятком тих випадків, коли у результаті колосальної енергії і, спричинених нею вибухоподібних струсів повітря, важко пошкоджуються механічно і навіть відриваються окремі частини тіла, а людину відкидає на велику відстань. Такий самий ефект може виникнути від судомного скорочення скелетних м'язів при безпосередньому ударі блискавки. Крім того, для дії блискавки характерні глибока і тривала втрата свідомості, зупинка дихання, пригнічення серцевої діяльності, значно частіша симетричність моторних розладів з боку периферичних нервів, велика вірогідність їх зворотного розвитку, поява їх переважно у нижніх кінцівках (паралічі, парези). Вважають, що симетричність обумовлена прямим ураженням від голови до обох нижніх кінцівок, а ураження переважно нижньої частини тіла – непрямим ураженням через землю кроковою напругою (від однієї ноги до іншої). Знаки струму на шкірі і опіки при ураженні блискавкою мають химерну форму, відрізняються більшою протяжністю. За ходом струму утворюються деревовидні розгалужені темно-червоні або рожеві знаки струму - фігури блискавки, зникаючі при надавлюванні. Вважають, що вони виникають у результаті місцевого паралічу судин і невеликих крововиливів за їхнім ходом. Є думка, що фігури блискавки можуть залежати від своєрідного відбитка форми електрики. Фотографічний знімок блискавки показує, що вона має велику схожість за своєю формою із формою блискавичної фігури у людей. Фігури блискавки зберігаються до двох діб, потім поступово бліднуть і зникають.

Лікування постраждалих не відрізняється від лікування уражених технічною електрикою високої напруги.

Профілактика: підвищена обережність під час грози. У будинках, де немає блискавковідводів (одноповерхові, в сільських місцевостях) треба вимкнути телевізор, радіоприймач, закрити вікна, двері, труби у печах, припинити



розмови по телефону. Описані випадки потрапляння у кімнату кульової блискавки, яка може вибухнути і навіть зруйнувати будівлю. Під час грози не можна перебувати на відкритій місцевості - у полі, на березі річки, моря. У лісі не слід ховатися під самотнім деревом або під деревом, яке вище за інші дерева, бо вони можуть стати центром електричного кратера, навколо якого струм розтікається по землі, тому що через такі дерева часто відбувається розряд блискавки. Найбільш небезпечні дуб, тополя, сосна. Рідко блискавка вдаряє в березу або клен, майже ніколи в чагарник. Небезпечно перебувати на піднесених місцях поблизу високих щогл, стовпів та ін.; не можна ставати на сирі пні, які заземлені через коріння. Опинившись на відкритій місцевості, рекомендується вибрати низьке місце (яму, траншею). Надання першої ефективної допомоги на місці події і наступне лікування ускладнень у стаціонарних умовах при ураженні блискавкою, як і технічною електрикою, визначають долю потерпілого.

#### ІХ. Принципи надання першої допомоги при електротравмі

Надати першу допомогу потерпілому до прибуття лікаря повинен вміти кожен. Перша допомога на місці події при ураженні електричним струмом часто є вирішальним фактором у порятунку постраждалого від смерті. У більшості випадків потерпілого можна врятувати, якщо допомогу надати негайно, в пізньому ж періоді вона буде неефективна. При наданні допомоги слід враховувати, що потерпілий, перебуваючи в тяжкому стані, може все чути, але не може говорити в результаті спазму м'язів, що звужують голосову щілину.

Якщо потерпілий знаходиться під дією струму, необхідно, перш за все, вжити заходів до його звільнення від зіткнення з провідником. Той, хто надає допомогу, повинен забезпечити власну безпеку, пам'ятаючи, що і сам потерпілий є у таких випадках провідником струму, і дотик до нього також є небезпечним, як і до джерела струму. Якщо не можна швидко вимкнути струм, (відключити рубильник або вимикач), треба перерізати дріт

інструментом із сухою дерев'яною ручкою, яка не проводить струм, або кусачками із захисною ізоляцією на рукоятці, надівши сухі калоші або ставши на суху дошку, згорток сухого одягу і т.д. Якщо на потерпілого впав кінець обірваного дроту, треба його відтягнути сухим не металевим предметом (палицею, дошкою, мотузкою і ін.) або відтягнути потерпілого від провідника таким самим предметом або руками, обгорнутими в тканину, яка не проводить струм, не торкаючись оголених частин тіла. Після звільнення потерпілого з-під струму слід переконатися, що у нього немає смертельних зовнішніх пошкоджень (обгорання всього тіла, роздроблення черепа). При таких пошкодженнях заходи щодо поживлення будуть марними. Оскільки на місці важко відрізнити уявну смерть від істинної, необхідно негайно почати робити штучне дихання «рот у ніс» або «рот у рот» і непрямий масаж серця при відсутності пульсу. Оживлення вдається навіть після 3-4 годин штучного дихання. Достовірна ознака біологічної смерті - поява трупних плям на спині та інших пологих місцях тіла, а також трупне задубіння.

Після того, як потерпілий прийде до тями, його слід залишити в лежачому положенні на м'якій підстилці, оберігати від охолодження, укрити ковдрою, забезпечити максимальний спокій, достатній доступ повітря, по можливості, дати міцний чай. При наявності опіків – накласти асептичні пов'язки.

Однак після відновлення свідомості можуть залишитися і наростати явища шоку, що змушують до подальшого проведення протишокової терапії. Для попередження ускладнень незалежно від стану - госпіталізація для проведення протишовкових заходів і оксигенотерапії. З огляду на, що навіть при хорошому самопочутті постраждалого під час транспортування може раптово виникнути спазм коронарних судин і наступити смерть, евакуювати треба тільки у лежачому положенні. По можливості хворого слід направити в реанімаційне або опікове відділення, де проводиться вся комплексна протишокова терапія. При необхідності - дефібриляція серця.

Сенс дефібриляції полягає в тому, щоб викликати потужну екстрасистолу всього серця і відновити тим самим ритм скорочень. При дефібриляції

відбувається впорядкування, відновлення властивого живому організму зарядносіїв - відновлюється колишня електропровідність.

Існуючий поширений забобон про необхідність закапування у землю ніг і тулуба потерпілого для відведення електричного струму не має наукових підстав. Для організму це шкідливо і дуже небезпечно, тому що приводить до удавлення і обмеження екскурсій грудної клітки, порушення дихання, охолодження тіла, втрачається час, необхідний для надання дієвих заходів. Крім того, опікова поверхня забруднюється землею і мікробної флорою, зокрема, анаеробною.

Першу допомогу при виникненні електричних опіків треба надавати звичайним для опіків способом, піклуючись про можливість забезпечити у подальшому сухе ведення опіку, що гарантує хороші результати лікування. Супроводжуючий електричні опіки різкий набряк має велике значення при щелепно-лицьових ураженнях (у монтерів, дітей). набряк верхніх дихальних шляхів може порушувати дихання, тоді виникає необхідність трахеотомії.

Лікування загальних розладів - те саме, що і лікування аналогічних розладів, викликаних іншими причинами (як при непритомності, колапсі, шоці). Дітям, які зазнали електротравми, нерідко потребують тривалої реабілітації. До віддалених ускладнень електротравми у дітей відносять ураження ЦНС (парези енцефалопатії, неврити, астенія);серцево-судинної системи (міокардіодистрофія, порушення серцевого ритму і проводи мості); трофічні виразки, катаракта, вегетативні зміни (гіпергідроз, ангідроз, випадіння волосся) і ін. Виникнення деформацій і контрактур внаслідок глибоких електроопіків потребує проведення реконструктивно-відновлювальних втручань. Важка електротравма у дітей може бути фатальною.

Профілактика електротравми у дітей полягає у закритті доступу дитини до електророзеток, перевірки цілісності електроізоляції, підтриманні електрообладнання у належному стані і т. д. Дорослі повинні тримати дітей під наглядом, проводити виховну і пояснювальну роботу про необхідність

дотримання правил електробезпеки і недопущення ігор і розваг поблизу електричних приладів.

## **6. Примірники тестових завдань:**

1. Тестові завдання для перевірки вхідного рівня знань:

1) Від якого фактору не залежить патогенна дія технічної електрики?

- a) від от виду струму;
- b) від напруги;
- c) від сили струму;
- d) \*від атмосферного тиску;
- e) від опору тканин.

2. Струм якої напруги зумовлює 100% летальність?

- a) 100 В;
- b) 200В;
- c) 500 В;
- d) 1 000 В;
- e) \*30 000 В.

3. Який струм викликає судомі?

- a) \*постійний силою 50 мА;
- b) перемінний 100 Гц силою 5 мА;
- c) перемінний 50 Гц силою 5 мА;
- d) постійний силою 25 – 50 мА;
- e) ніякий з перерахованих.

4. Струм якої напруги не викликає смертельних уражень організму?

- a) до 100 В;
- b) до 200В;

- c) \*до 40 В;
- d) до 220 В;
- e) до 150 В.

5. Струм якої сили є смертельно небезпечним?

- a) 10 мА;
- b) 25 мА;
- c) 50 мА;
- d) \*100 мА;
- e) 5 мА.

6. Яка тканина має найбільший опір електричному струму?

- a) кістки;
- b) сухожилля;
- c) м'язи;
- d) \*епідермальний шар шкіри;
- e) кров.

7. Що з переліченого знижує резистентність організму до електротравми?

- a) стан наркозу;
- b) глибоке алкогольне сп'яніння;
- c) \*легке алкогольне сп'яніння;
- d) тахікардія;
- e) тахіпноє.

8. Що з переліченого знижує резистентність організму до електротравми?

- a) стан наркозу;
- b) глибоке алкогольне сп'яніння;

- с) крововтрата;
- д) \*гіпоксія;
- е) стать.

9. Що з переліченого знижує резистентність організму до електротравми?

- а) стан наркозу;
- б) глибоке алкогольне сп'яніння;
- с) анемія;
- д) гіпероксія;
- е) \*перегрівання.

10. Що стає причиною смерті при ураженні людини блискавкою?

- а) судомне скорочення м'язів;
- б) параліч дихального центру;
- с) \*зупинка серця;
- д) гіпоксія;
- е) шок.

11. Чим не може бути зумовлена зупинка дихання при електротравмі?

- а) \*підвищення тонузу блукаючого нерву;
- б) спазм дихальної мускулатури;
- с) спазм хребетних артерій, що кровопостачають дихальний центр;
- д) ураження дихального центру;
- е) порушення прохідності дихальних шляхів внаслідок ларингоспазму.

12. Що сприяє зниженню важкості уражень при електротравмі?

- а) тиреотоксикоз;
- б) тахікардія;
- с) \*стан наркозу;

- d) гіпоксія;
- e) перегрівання.

2. Тестові завдання для перевірки вихідного рівня знань:

- 1) Вкажіть, які механізми дії електричного струму не чинять прямого шкідливого впливу на організм людини?
  - A. Біологічна дія
  - B. Електромеханічна дія
  - C. Електротермічна дія
  - D. \*Електромагнітна дія
  - E. Електрохімічна дія
- 2) Струм якої напруги викликає 50 % летальність?
  - A. 40 В
  - B. 300 В
  - C. 500 В
  - D. \*1000 В
- 3) При якій температурі не виникають знаки струму?
  - A. 80<sup>0</sup>С
  - B. \*60<sup>0</sup>С
  - C. 100<sup>0</sup>С
  - D. 130<sup>0</sup>С
- 4) Несмертельна електротравма викликає:
  - A. \*Судомне скорочення м'язів
  - B. Зупинку серця
  - C. Зупинку дихання
  - D. Клінічну смерть
- 5) Струм якої напруги не викликає смертельних уражень?
  - A. 30000 В
  - B. 1000 В
  - C. 500 В

D. \*40 В

6) Вкажіть місцеві реакції організму на електротравму:

- A. \*Знаки струму та опіки
- B. Тонічні судоми
- C. Зупинка серцевої діяльності
- D. Зупинка дихання

7) Вкажіть види опіків, що виникають при електротравмі:

- A. Електричні
- B. \*Контактні та термічні
- C. Хімічні
- D. Електростатичні

8) Найбільш небезпечним є проходження струму через:

- A. \*Головний мозок та серце
- B. Легені
- C. Нижні кінцівки
- D. Верхні кінцівки
- E. Нирки

9) Зупинка серця може виникнути у всіх випадках, крім:

- A. Фібриляція шлуночків
- B. Спазм коронарних судин
- C. Ураження судинорухового центру
- D. \*Зниження тонусу блукаючого нерву

Дія на організм високого та низького атмосферного тиску

### **1. Актуальність теми:**

Життя людини протікає в основному на поверхні Землі на висоті, близькою до рівня моря. При цьому організм знаходиться під постійним тиском стовпа повітря навколишньої атмосфери. На рівні моря ця величина



дорівнює 101,3 кПа (760 мм рт. ст., або 1 атм). Внаслідок того, що зовнішній тиск повністю врівноважується внутрішнім, наш організм практично не відчуває тяжкості атмосфери.

Атмосферний тиск підтвердили добовим і сезонним коливанням. Найчастіше ці зміни не перевищують 200-300 Па (20-30 мм рт. Ст.). Здорові люди зазвичай не помічають цих коливань і вони практично не впливають на їхнє самопочуття. Однак у певної категорії, наприклад осіб похилого віку, які страждають на ревматизм, невралгії, гіпертонічною хворобою та інші захворювання, ці коливання викликають зміни самопочуття, призводять до порушення окремих функцій організму.

У промисловості, авіації, на водному транспорті виконуються роботи, пов'язані з впливом підвищеного або пониженого атмосферного тиску.

Дія на організм зниженого атмосферного тиску як одного з патогенетичних факторів зовнішнього середовища вимагає вивчення його значення в походженні патології. Викликана цим фактором патологія організму може зустрічатися в житті людини при підйомі в гори, на літальних апаратах без кисневих приладів. Особливе значення цей чинник набуває в умовах висотних польотів і в космосі при виникненні аварійних ситуацій.

Відомо, що фактори космічного польоту викликають зміни багатьох фізіологічних процесів в організмі людини. Вплив перевантажень, виведення і спуску з орбіти, тривале перебування в умовах невагомості, замкнутого простору, інтенсивна операторська діяльність, гіподинамія є передумовами напруги адаптивних систем організму. Стан системи гемостазу в значній мірі визначає компенсаторні можливості людини при впливі на нього екстремальних факторів зовнішнього середовища. Знання особливостей реагування системи гемостазу необхідно також для розробки ефективних способів профілактики і корекції несприятливої дії чинників космічного польоту на організм людини.

1. **Загальна мета заняття:** Вміти характеризувати сутність порушень, які виникають в організмі людини при дії зниженого і високого атмосферного тиску, застосувати знання механізмів цих порушень в практиці, діагностики та лікуванні

2. **Навчальні цілі** (основні учбово-навчальні питання для позааудиторної самопідготовки):

3. Знати:

- a) розкрити сутність патогенної дії зниженого та підвищеного барометричного тиску;
- b) загальні закономірності виникнення і розвитку патологічних процесів, що характерні для дії високого та низького атмосферного тиску на організм людини;
- c) оцінити зміни з боку різних органів і систем, які відбуваються при підйомі в гори і при зануренні у воду, а також в умовах космічного польоту.

4. Вміти:

- a) диференціювати клінічні прояви висотної хвороби;
- b) диференціювати клінічні прояви кесонної хвороби;
- c) аналізувати газовий склад крові і парціальний тиск кисню в атмосферному повітрі;
- d) аналізувати залежність ступеня насиченості гемоглобіну киснем від його парціального тиску;
- e) аналізувати залежність фізико-хімічних властивостей газів від барометричного тиску.

**3. Основні теоретичні питання заняття:**

- 1. Дія високого барометричного тиску
- 2. Кесонна хвороба: етіологія, патогенез, клінічна картина, лікування та профілактика

3. Поняття про декомпресійні розлади
4. Дія низького барометричного тиску. Горна (висотна) хвороба: етіологія, патогенез, клінічна картина, лікування та профілактика
5. Що таке «гіпербарична оксигенація»? На чому ґрунтується її застосування у медичній практиці?
6. Причинно-наслідкові відношення в патогенезі синдромів компресії та декомпресії
7. Поняття про вибухову декомпресію
8. Вплив на організм факторів космічного польоту – прискорення і невагомості.

#### **4. Розкриття основних теоретичних питань заняття:**

I. В умовах підвищеного атмосферного тиску, так званим кесонним способом, працюють головним чином водолази і робочі, зайняті на різних будівельних роботах, що проводяться під водою або під землею в сильно насичених водою ґрунтах. Сутність кесонного способу зведення споруд в таких умовах полягає у висушуванні простору, в якому проводяться роботи, шляхом нагнітання в нього стисненого повітря. Стиснене повітря віджимає воду, що дає можливість виконувати необхідні роботи.

Залежно від призначення кесонні роботи можуть проводитися у вертикальному і горизонтальному напрямках. Вертикальні кесони застосовуються при зведенні фундаментів під будівлі та обладнання, будівництві мостових опор і при проходженні стволів шахт. Горизонтальні кесони знаходять застосування головним чином під час будування тунелів.

Пристрої для будівельних робіт під стисненим повітрям повинні мати робочу камеру (робочу зону), де здійснюється комплекс робіт з виїмки ґрунту і зведення кріплення споруд і шлюзові апарати для забезпечення проходу людей і подачі будівельних матеріалів, а також виходу людей і видачі ґрунту з робочої камери без зміни в ній тиску стисненого повітря. Типовий опускний вертикальний кесон складається з кесонної камери, металевої

шахтної труби, яка встановлюється над отвором в стелі камери, і шлюзового апарату, зміцнює на верхньому ланці шахтної труби. Кесонна камера являє собою закриту з боків і зверху, але відкриту знизу міцну ємність із здатністю не пропускати повітря. Внутрішній простір кесонної камери, куди нагнітається стиснене повітря, носить назву робочої камери. Кесонна камера найчастіше виготовлена із залізобетону і є основою того фундаменту або підвалини, для спорудження якого опускається кесон. У міру опускання кесона, а разом з ним і шлюзового апарату, шахтна труба нарощується шляхом додавання декількох ланок, і шлюзовий апарат переставляється таким чином в більш високе положення.

Одна з камер є аварійною із завжди відчиненими у сторону підвищеного тиску внутрішніми дверима, щоб у разі раптової аварії у тунелі (затоплення, прорив повітря, пожежа і т. п.) люди могли б сховатися в ній і вийти назовні.

Люди проходять в кесон (шлюз) у такий спосіб. Через відкриті зовнішні двері вони входять у людський шлюз і, закривши за собою двері, подають сигнал. Сигналіст, що знаходиться зовні шлюзового апарату, відкриває кран на повітропроводі, що з'єднує шлюзовий апарат з робочою камерою; стиснене повітря спрямовується через кран в людський шлюз, і тиск в ньому починає поступово підвищуватися. Другі двері, що ведуть із людського шлюзу у робочу зону, в цей час закриті і притиснуті тиском стисненого повітря. Коли тиск повітря в людському шлюзі стане рівним тиску в робочій камері, другі (внутрішні) двері з людського шлюзу відкриваються і люди проходять у кесон.

Вихід людей із кесону відбувається у зворотному порядку. Вони входять у відкриті внутрішні двері у людський шлюз, в якому у цей час тиск стисненого повітря дорівнює тиску в робочій камері (робочій зоні), закривають за собою внутрішні двері і подають сигнал; черговий сигналіст, що знаходиться зовні, відкриває кран на повітропроводі, що з'єднує людський шлюз із зовнішньою атмосферою, тиск в людському шлюзі починає поступово знижуватися: зовнішні двері з людського шлюзу у цей час

залишаються закритими і притиснутими тиском стисненого повітря. Коли тиск в людському шлюзі спаде до атмосферного, зовнішні двері його відкриваються і люди виходять з людського шлюзу назовні.

При опусканні кесона робота починається з того, що робоча камера, споруджена на місці опускання кесона, із вмонтованими на ній шахтними трубами і шлюзовими апаратами за рахунок розробки і виїмки ґрунту у робочій камері поступово поглиблюється в землю. Поки не досягнуть водоносний шар і стиснене повітря не подано у кесон, люди працюють в ньому в умовах атмосферного тиску. Після досягнення шарів ґрунту, що містять воду, кесон переводиться на тиск, який відповідає гідростатичному, тобто тиску стовпа рідини, що знаходиться під кесоном. Тиск повітря, що врівноважує гідростатичний стовп рідини над робочою камерою кесона, називається додатковим тиском. Якщо до додаткового тиску додати тиск атмосферного повітря, то в сумі буде загальний, або абсолютний тиск.

Водолазні роботи проводяться водолазами, забезпеченими індивідуальними ізолюючими дихальними апаратами або одягненими в спеціальні водолазні костюми або скафандри, в які стиснене повітря подається за допомогою водолазної помпи. Тиск стисненого повітря під скафандром має дорівнювати тиску стовпа води, рахуючи від її поверхні до рівня перебування водолаза. Кожні 10 м занурення у воду вимагають підвищення тиску під скафандром приблизно на 1 атм.

Крім того, з роботою під стисненим повітрям стикаються при лікуванні кесонної хвороби (водолазної хвороби). У цих випадках дії стисненого повітря, крім хворого, може піддаватися обслуговуючий його медичний персонал.

Останнім часом намічається ще один напрямок роботи із застосуванням стисненого повітря, а саме виробництво операцій під підвищеним атмосферним тиском в спеціальних бароопераційних. Сенс полягає в тому, що в умовах підвищеного атмосферного тиску повітря в операційній барокамері забезпечується можливість подачі кисню в дихальні шляхи

хворого під таким же тиском. Надходження кисню під підвищеним тиском в організм людини збільшує кількість фізично розчиненого кисню у плазмі крові, рідинах і тканинах організму, що значно розширює можливість хірургічного втручання на життєво важливих органах і відкриває широкі перспективи для терапії захворювань, пов'язаних з кисневою недостатністю.

Проведені за кордоном і в нашій країні дослідження у цій області дають підстави припускати, що це буде вельми корисним при операціях на серці та судинах з тимчасовою зупинкою роботи серця, при лікуванні ряду захворювань, провідним симптомом яких є гіпоксія (легенева недостатність, набряк мозку або порушення периферичного кровообігу та ін.). Воно може виявитися дуже ефективним при лікуванні захворювань, етіологічним чинником яких є потрапляння в організм анаеробних бактерій, зокрема газової гангрени, а також при отруєнні окисом вуглецю, паралітичної форми кишкової непрохідності та ряді інших патологічних станів.

Під час перебування під підвищеним атмосферним тиском розрізняють три періоди:

- 1) період підвищення тиску (шлюзування, або компресія);
- 2) період перебування під найбільшим тиском, або власне період робіт при підвищеному атмосферному тиску;
- 3) період зниження тиску (вишлюзування, або декомпресія).

Говорячи про патологічні явища, що можливі в організмі в період шлюзування, слід перш за все зупинитися на поразках барабанної перетинки і внутрішнього вуха.

Вже з самого початку шлюзування вплив стисненого повітря впливає на тиск на барабанну перетинку. Барабанна перетинка чутлива до порушень у рівновазі тиску ззовні, з боку слухового проходу, і зсередини, з боку Євстахієвої труби. Зміни тиску з одного боку більше ніж на 20 мм вод. ст., або на 0,002 атм, вже викликає зниження слуху. Рівновага тиску у барабанній порожнині підтримується у нормальних умовах постійною вентиляцією середнього вуха завдяки періодичному відкриттю Євстахієвих труб при

ковтанні слини. Якщо це вентилявання відбувається нормально, а тиск в шлюзі піднімається настільки повільно, що встигає вирівнюватися тиск на барабанну перетинку зсередини і ззовні, компресія не викликає ніяких неприємних відчуттів. Якщо ж вентилявання вуха порушується, а процес шлюзування здійснюється швидко, то тиск на барабанну перетинку весь час зростає, викликає її інвагінацію, що призводить до розвитку гострого болю. Якщо підвищення тиску у цих випадках не припинити, може наступити розрив барабанної перетинки. Оскільки вказані явища спостерігаються головним чином на початку підвищення тиску, то шлюзування до 1 атм проводиться звичайно повільніше.

Що стосується заходів щодо попередження тотальної блокади, то вони повинні складатися, насамперед, у недопущенні до роботи під стисненим повітрям осіб з патологічними процесами, що утрудняють дихальну функцію і відкриття Євстахієвих труб (новоутворення, поліпи у носі, аденоїди, різко виражена гіпертрофія нижніх носових раковин, атрофічний катар слизової оболонки носа з утворенням корок і ін.). З огляду на те, що на непрохідність Євстахієвих труб дуже впливає на стан слизової оболонки носоглотки, важливо кожен раз перед спуском людей у кесон шляхом опитування виявляти, чи немає серед них осіб з катаральним станом слизової оболонки носоглотки.

Перебування і робота у зоні стисненого повітря здійснюються зазвичай без будь-яких неприємних суб'єктивних відчуттів і великих фізіологічних порушень в організмі. Однак у цей період в організмі людини протікає ряд чисто фізичних процесів, які можуть стати джерелом розвитку так званої кесонної хвороби. Справа в тому, що як тільки людина переходить до дихання стисненим повітрям, починається процес насичення його тканин азотом. Відбувається це наступним чином. З підвищенням тиску азот, що знаходиться у повітрі, розчиняється у крові легеневих капілярів до тих пір, доки напруга його в артеріальній крові, яка відтікає від легень, не стане рівною парціальному тиску цього газу в атмосферному повітрі. Рівновага ця

настає практично миттєво. Кров, що притікає до тканин, насичена азотом, віддає їм внаслідок дифузії частину свого азоту, поки не прийде з ним у стан газової рівноваги. При повторному протіканні через легеневі капіляри кров знову насичується азотом, щоб, підійшовши до тканин, знову віддати їм деякий його надлишок. Цей процес буде відбуватися до тих пір, поки всі тканини і кров не наситяться азотом повністю до того тиску, під яким цей газ знаходиться в альвеолярному повітрі. Практично повне насичення організму відбувається через 4 години після моменту переходу до підвищеного атмосферного тиску, на 50% - протягом 1 години.

У період декомпресії починається процес десатурації організму, тобто позбавлення від газів, що розчинилися у його середовищах і тканинах під час перебування під підвищеним тиском. Відбувається це внаслідок падіння парціального тиску азоту в альвеолярному і навколишньому повітрі, в результаті чого газ в організмі виявляється у стані суперсатурації. Виділення азоту відбувається головним чином через кров у легенях. Тривалість десатурації в основному залежить від ступеня насичення тканин азотом, обумовленої тривалістю перебування під підвищеним тиском і величиною тиску, а також від стану серцево-судинної системи.

Однак треба завжди мати на увазі, що, оскільки в організмі є тканини, насичення яких відбувається годинами, не можна викликати їх позбавлення від азоту протягом декількох хвилин, якщо тільки перебування під підвищеним атмосферним тиском тривало досить довго. Різко прискорюється лише виведення азоту з добре забезпечених кров'ю тканин. Тому процес десатурації організму від азоту, що накопичився під час перебування під тиском, не закінчується із закінченням декомпресії, а триває певний час і після неї. Тому від того, в яких умовах буде перебувати людина в постдекомпресійний період, багато в чому залежить благополучне закінчення процесу звільнення організму від азоту.

Під час декомпресії внаслідок незначних перепадів тиску дифузія газу в організмі відбувається значно повільніше, ніж під час перебування під



тиском. Однак спостереження показали, що перехід до нормального тиску може відбуватися у досить короткі терміни без прояву будь-яких патологічних змін в організмі. Це пояснюється тим, що організм людини може в певних межах утримувати газ у зв'язаному стані. Для безперешкодного видалення з організму газів, що звільнюються, необхідно, щоб перехід від підвищеного тиску до нормального відбувався поступово. Якщо цей перехід буде швидким, то внаслідок великої різниці між парціальним тиском азоту у навколишньому середовищі і парціальним тиском азоту, розчиненого в тканинах організму, останній виділяється у кров з бурхливим утворенням бульбашок. Поки ці бульбашки малі, вони несуться із потоком крові знову в легені, де роздрібнюються і видаляються з організму. Але якщо бульбашки досягають величини, що перевищує просвіт кровоносної судини, а потік крові з яких-небудь причин уповільнюється і не може проштовхнути їх далі, то вони закупорюють судину і зовсім припиняють місцевий кровообіг. В результаті виникає кесонна хвороба.

II. Кесонна хвороба проявляється досить різноманітно, в залежності від місця, де сталася закупорка кровоносних судин бульбашками азоту. Найчастіше кесонна хвороба виражена у вигляді надзвичайно сильних болів в області якого-небудь одного або декількох суглобів. Нерідко ці болі супроводжуються сверблячкою в ногах, спині, плечах, рідше в інших місцях. Іноді ця сверблячка з'являється раніше болів і є як би їх передвісником. У ряді випадків свербіж шкіри залишається єдиним, найлегшим, проявом кесонної хвороби. Однак свербіж буває передвісником важкої форми кесонної хвороби, що виражається у паралічі ніг. Ця форма спостерігається, коли закупорюються судини спинного мозку. У рідкісних випадках причиною паралічу стає закупорка повітряними пробками кровоносних судин головному мозку. Серйозними є кесонні захворювання, викликані закупоркою судин у легенях. Може відбуватися закупорка судин серця.

Хвороба може проявлятися і у поразках внутрішнього вуха, очей, кишечника. Кесонні ураження внутрішнього вуха супроводжуються запамороченням, блювотою, хиткою ходою. На необізнаних людей такий хворий може справити враження п'яного.

Всі ці форми кесонної хвороби аж до найважчих легко піддаються лікуванню, якщо воно своєчасно розпочато і правильно проводиться.

При перших ознаках кесонної хвороби потерпілого слід негайно помістити в так званий лікувальний шлюз. Лікувальний шлюз являє собою циліндр, розташований горизонтально. Він зроблений з котельного заліза і може витримати тиск 5-6 атм. У торці шлюзу розташовується вхідні двері. Усередині лікувальний шлюз розділений перегородкою, також має двері, на дві частини: вхідну і головну камеру. Двері відкриваються у сторону великого тиску, яким вони і притискаються при підвищенні тиску. Двері роблять таких розмірів, щоб через них вільно проходили носилки з хворим. У головній камері лікувального шлюзу встановлюють два ліжка. Стінки над ліжками покривають тепло ізолюючим матеріалом. У задній стінці головної камери зазвичай влаштовують аптекарський шлюз, через який можна передавати в шлюз медикаменти і їжу, не змінюючи в ній тиску. На залізну підлогу лікувального шлюзу укладають дерев'яний настил. Лікувальний шлюз постачають вентилями, які дозволяють знижувати тиск на 0,1 атм протягом не менше, ніж 20 хвилин.

Сутність лікувальної декомпресії полягає в швидкому піднятті тиску в лікувальному шлюзі до рівня, при якому зникають або суттєво послаблюються симптоми кесонної хвороби, найчастіше до тиску, при якому була здійснена робота. При цьому тканини звільняються від скупчення бульбашок газу, який дифундує у кров, розчиняється у ній і потім при повільній декомпресії поступово виділяється через альвеоли у легенях.

Вишлюзовання у лікувальному шлюзі проводиться значно повільніше, ніж при звичайній декомпресії: у важких випадках тиск знижується протягом 20 хвилин і більше на 0,1 атм, у легких випадках - на 0,1 атм зі швидкістю 10-12

хвилин. При цьому на відміну від звичайної декомпресії зниження тиску проводиться не у дві фази, а рівномірно.

Після виходу з лікувального шлюзу рекомендуються гарячі сухоповітряні або водяні ванни, фізіотерапія (солюкс, кварц та ін.), а також медикаментозні засоби, що збуджують серцево-судинну систему.

Виключно важливе значення мають профілактичні заходи, які мають на меті взагалі не допустити виникнення кесонної хвороби, особливо важкої форми. Цього можна досягти суворим дотриманням правил безпеки, передбачених нашим законодавством з охорони праці.

Профілактичні заходи щодо попередження кесонної хвороби регламентують зазначені вище «Правила безпеки під час виконання робіт під стисненим повітрям (кесонні роботи)», а попередження декомпресійної хвороби у водолазів - спеціальні правила безпеки водолазних робіт.

Перш за все нормується тривалість робочого часу і тривалість вишлюзовання. В основу нормування робочого часу покладено принцип: чим більший тиск, тим коротше робочий час і тим довший період вишлюзовання (декомпресії). Робочий час встановлюється з таким розрахунком, щоб азот, що розчинюється у тканинах, міг при декомпресії виділитися з них без утворення бульбашок.

Робочий день кесонного робочого триває зазвичай на дві зміни з перервою між ними не менше 9-10 годин, під час якої робочій повинен знаходитися поза кесоном.

Загальна тривалість робочого дня протягом доби, включаючи час шлюзування і вишлюзовання, не повинна перевищувати: при тиску до 2,9 атм 6 годин, при тиску від 2,91 до 3,5 атм - 5 годин 20 хвилин, при тиску від 3,5 до 3,9 атм - 2 годині 40 хвилин.

В умовах водолазних робіт застосовується ступінчаста декомпресія, при якій підйом водолаза з ґрунту здійснюється із зупинками на різних глибинах. Тривалість перебування на цих зупинках визначається глибиною спуску і тривалістю перебування водолаза на ґрунті.

Для зменшення часу перебування водолаза під водою, особливо при бурі і холодній погоді, декомпресію виробляють на поверхні. Це роблять у такий спосіб: на першій зупинці при підйомі після покладеної витримки в спеціальній альтанці водолаза швидко, зі швидкістю 7,5 м / хв, піднімають на поверхню, звільняють від шолома, поясу з вантажем і калош, негайно поміщають в рекомпресійну камеру, в якій доводять тиск повітря до тиску на першій зупинці, потім проводять декомпресію відповідно до встановлених норм.

### III. Наше сучасне уявлення про виникнення і розвиток

декомпресійних порушень засноване як на клінічних, так і експериментальних спостереженнях. Можна виділити дві найбільш загальні категорії декомпресійних порушень. Це - баротравми, пов'язані із некерованим розширенням газу всередині порожнин тіла, зазвичай містять газ, і хвороба декомпресії, пов'язана із занадто швидким поверненням організму до атмосферного тиску після значного періоду вдихання нейтральній газовій суміші під підвищеним тиском. Хоча труднощі формування повного патофізіологічного пояснення кожного з цих захворювань залишаються, нові експериментальні розробки у ряді суміжних областей фізіології і медицини внесли вклад в наше розуміння, зробивши можливим більш правильно визначити місце отриманих експериментальних і клінічних результатів у загальній структурі фізіологічної реакції на пошкодження. Слід підкреслити, що при інтерпретації експериментальних даних декомпресійних порушень, так само як і тих, що мають місце при інших клінічних синдромах, повинна бути певна обережність. Участь людини в експериментах обмежена вимогами безпеки. Отже, результати, отримані при зануренні людини в експериментальних умовах, коли декомпресійний стрес запланований як мінімальний або слабкіше, значно відрізняється від наслідків, які можуть спостерігатися у реальній критичній ситуації.

## **Хвороба декомпресії**

Очевидно, що будь-який розгляд патогенезу хвороби декомпресії повинен включати широкий клінічний спектр синдромів від найбільш легких скарг на біль у шкірі і скелетних м'язах (так званий I тип хвороби декомпресії) до більш важких форм порушень, які залучають спинний і головний мозок, легені та серцево-судинну систему (II тип хвороби декомпресії). Також повинно пояснюватись коливання в індивідуальній схильності, часу початку і тривалості симптоматики, явище акліматизації, що спостерігаються при короткочасному зануренні методом «відскоку» із застосуванням повітря або газових сумішей, а також певна різниця у клінічних симптомах, що відзначаються під час декомпресії у стані насичення тканин організму нейтральним газом і декомпресії на висоті. Визнання хвороби декомпресії як клінічного явища і розробка гіпотез її етіології відбулося тільки завдяки технічним досягненням, які зумовили її більш часту появу. Застосування техніки, що дозволяє вихід людини у глибини моря з повітряними дихальними апаратами, створення повітряної атмосфери з підвищеним тиском при будівництві мостів і тунелів, швидкий підйом на висоту у літаку зробили за необхідне розглядати хворобу декомпресії як професійне захворювання. Лікарі, які лікують пацієнтів з цією хворобою, ретельно описували захворювання, формулювали власні гіпотези про етіологію і постійно розробляли свої практичні рішення при появі цього захворювання: призначали поступову декомпресію після гіпербаричної експозиції і рекомпресії при появі клінічних симптомів.

Дослідження газових бульбашок у тканинах експериментальних тварин і зразках крові при декомпресії у скляних камерах, проведені Бойлем у 1670 р, створили попередню основу для сучасних гіпотез про патофізіологію декомпресії. Ці гіпотези – сукупність результатів декількох паралельних напрямків дослідження, що з'явилися у минулому столітті. Найважливіші з них такі:

- 1) Вплив підвищеного гідростатичного тиску на живі тканини як ізольованої змінної.
- 2) Вплив підвищеного парціального тиску як нейтрального газу, так і метаболічних газів на тканини.
- 3) Регуляція поглинання та елімінації у тканинах нейтрального газу (а отже, і поява в тканинах нерозчиненого нейтрального газу).
- 4) Механічний вплив нерозчиненого газу (вивільненого з розчину) на нерухомі тканини і серцево-судинну систему.
- 5) Вплив поверхні газової бульбашки (місцеве і віддалене).

Збіги цих «специфічних» явищ декомпресії з фізіологічними проявами обумовлені фізичним навантаженням, тепловим потоком і іншим «неспецифічним» стресором декомпресійної хвороби.

#### ***Вплив підвищеного гідростатичного тиску***

Незважаючи на те, що вплив підвищеного гідростатичного тиску обов'язково передує всім декомпресійним ситуаціям при зануреннях, експериментальному встановленню впливу такого впливу на розвиток в подальшому симптомів, пов'язаних з декомпресією, було приділено недостатню увагу. Встановлено, що тиск сам по собі може надавати серйозного впливу на біологічні системи від простих до складних проявів. І якщо розглядати організм у цілому, то ці ефекти представляють кінцеві результати складного комплексу взаємодій на молекулярному, субклітинному, клітинному і тканинному рівнях. Найбільш очевидним короточасним впливом тиску є порушення функції клітинних мембран. І, дійсно, «нервовий синдром високого тиску» (НСВТ), як вважали, представляє, хоча б частково, складний дисфункціональний стан ЦНС, викликаний тиском.

IV. Із зниженням парціального тиску кисню знижується його напруга в альвеолярному повітрі. Так, наприклад, якщо при нормальному атмосферному тиску альвеолярне тиск кисню дорівнює 100 мм.рт.ст., то при

атмосферному тиску 600 мм воно буде дорівнює 60 мм, а при тиску 350 мм (висота 6000 м) - близько 30 мм рт. ст. У зв'язку з цим знижується, звичайно, насичення крові киснем, і настає аноксемія - основна причина гірської хвороби, або, правильніше, висотної хвороби висоти.

Стан аноксемії при висотній хворобі насамперед викликає патологічні явища з боку вищої нервової діяльності.

Знижений атмосферний тиск як професійний фактор зустрічається при роботі льотно-підйомного складу, а також при виконанні різного роду робіт у гірських місцевостях (видобуток корисних копалин, будівництво доріг, альпінізм та ін.). Сам по собі фактор пониженого атмосферного тиску може мати деяке значення тільки у тому випадку, якщо тиск знижується дуже швидко; основну ж роль відіграє зниження парціального тиску кисню у міру зниження атмосферного тиску. Чим нижче атмосферний тиск, тим менше парціальний тиск кисню у повітрі. Зменшення парціального тиску кисню веде до зменшення напруги його в альвеолах. З 100 мм рт. ст., що спостерігається при нормальному атмосферному тиску, напруга кисню у альвеолярному повітрі падає до 70 мм (висота 2000 м) і до 50-55 мм (висота 4000-4500 м). Найбільш небезпечною зоною є висота 8000-8500 м.

Утворення, зростання і зворотний розвиток газових бульбашок в певній мірі залежать від їх локалізації. Так, внутрішньотканинні позасудинні бульбашки ростуть тільки за рахунок дифузії газів у навколишніх тканинах і рідинах. У міру збільшення газові бульбашки тиснуть на тканини, деформують їх. Газові бульбашки, що утворюються всередині клітин паренхіматозних органів і жирової тканини, можуть зруйнувати клітини і, потрапляючи разом з продуктами деструкції клітин у кровотік, викликати газову емболію.

Еволюція внутрішньосудинних газових бульбашок обумовлена не тільки дифузією, а й злиттям їх один з одним. Збільшені газові бульбашки призводять до аероемболії кровоносних судин з усіма витікаючими наслідками. Внутрішньосудинні бульбашки огортаються колоїдами крові, на

їх поверхні відкладаються білки, ліпоїди та інші зважені в крові речовини. Поверхнева мембрана, що утворюється, ускладнює розсмоктування газових бульбашок при підвищенні тиску після спуску з висоти. Крім того, аероемболію викликає осідання формених елементів крові на поверхні газових бульбашок, підвищення в'язкості крові і гематокриту. У результаті всередині судин формуються аеротромби, основою яких є газ, а капсулою - тромботична маса. Клінічні прояви аеротромбоза більш серйозні і тривалі, ніж аероемболії. Поява у судинному руслі газових бульбашок викликає локальні і системні захисні рефлекторні реакції: спазми судин, відкриття шунтів, тахікардію, задишку, підвищення тиску крові в легеневій артерії і зниження системного тиску.

Отже, основними ланками етіопатогенезу висотної хвороби є декомпресія, пересичення газами тканин і рідких середовищ, формування і зростання поза- і внутрішньосудинних газових бульбашок, міграція останніх з кровотоком, аероемболії, аеротромбоз, локальні і системні порушення циркуляції крові, деформація тканин, розвиток патологічних і захисних реакцій.

Падіння парціального тиску в легенях від 100 до 40 мм тягне за собою зниження вмісту оксигемоглобіну крові з 92 до 84%. Надалі це падіння йде ще більш круто і призводить до погіршення постачання кисню тканинам (аноксемія). Патологічні явища, що розвиваються в організмі при попаданні в атмосферу зниженого тиску, особливо при швидкому його зниженні, пов'язані з кисневим голодуванням тканин, головним чином, головного мозку (льотна, гірська хвороба).

Залежно від основних клінічних проявів розрізняють форми висотної хвороби:

- 1) Кістково – суглобова форма – є найбільш поширеною, характерним симптомом якої являється є біль у великих суглобах (колінних і плечових), дещо рідше - у місцях прикріплення до кісток м'язів і сухожиль, зовсім рідко - дрібних суглобах кінцівок, що посилюється при наростанні фізичної активності. Вважається, що найбільша частота



виникнення компресійних болів вищевказаної локалізації пов'язана з мінімальним порогом больової чутливості окістя, зв'язок і фіброзних капсул при їх деформації, обумовленої зростанням газової бульбашки внаслідок їх малої пружності. Значно більший поріг больової чутливості мають фасції і м'язи. Як правило, м'язово-суставні болі («бендз») виникають раптово при виконанні будь-якого руху. Інтенсивність болю може бути будь-якою – від ледь помітного неприємного відчуття до найжорстокіших нападів, що значно знижують працездатність, змушують льотчика знизити висоту, а у ряді випадків навіть припинити політ. При зниженні нижче 7000 м болі, як правило, зникають, проте, може зберігатися відчуття дискомфорту в ураженому суглобі або м'язі.

- 2) Шкірна форма (свербіж шкіри) може виникати ізольовано або приєднуватися до м'язово-суставного болю. Клінічна картина шкірної форми висотної хвороби нагадує таку при кропивниці, укусах комах або опіку кропивою і проявляється шкірним свербінням різного ступеню вираженості (від легкого до нестерпного, який повністю порушує працездатність льотчика), супроводжується почервонінням і набряком ділянок шкіри. Найбільш часта локалізація на шкірі спини, грудей і живота.
- 3) Легенева форма виникає внаслідок утворення великої кількості газових бульбашок у легневих судинах. При цьому спостерігається субстернальний дискомфорт, біль і печіння за грудиною, особливо на висоті вдиху, кашель, задуха. Починається з неприємного відчуття першіння у горлі. Потім з'являються окремі кашлеві рухи, які переходять у важкі напади кашлю. В окремих випадках при прогресуванні симптомів виникає загальний важкий стан із задишкою, падінням систолічного тиску і брадикардією. Іншим типовим проявом легеневої форми висотної хвороби є біль за грудиною, який нагадує напад стенокардії, яка може супроводжувати «легеневий кашель» або

протікати ізольовано . У рідкісних випадках на тлі кисневого голодування на клініку легеневої форми може нашаровуватися істинна стенокардія.

У даний час виділяють дві основні форми важких висотних декомпресійних розладів: в одній переважають неврологічні симптоми, в іншій – циркуляторні розлади.

- 4) Неврологічна форма проявляється болями по ходу нервових стовбурів, до яких можуть приєднуватися парези, зниження чутливості шкіри і навіть паралічі кінцівок. Розлади внаслідок ураження вищих відділів ЦНС виникають дуже рідко, однак, протікають найбільш важко і проявляються зоровими (затуманення зору, диплопія), вестибулярними розладами (ністагм ), порушенням свідомості, ейфорією, судомами.
- 5) При циркуляторній формі переважають порушення з боку серцево-судинної системи, протікають за типом колапсу з втратою великої кількості плазми . При цьому на перший план виступають виражені ознаки серцево-судинної недостатності , порушення дихання, слабкість, запаморочення, блідість, рясне потовиділення, нудота, втрата свідомості. Ця форма захворювання дає велику кількість летальних наслідків. Слід відзначити, що неврологічна і циркуляторна форми рідко протікають ізольовано. Між цими двома крайніми формами існують різноманітні поєднання з переважанням тієї або іншої симптоматики.

Таблиця 2

**Загальний стан організму при висотній хворобі залежно від атмосферного і парціального тиску кисню у повітрі (pO<sub>2</sub>)**

Висота, м	Атмосферний тиск, мм.рт.ст.	pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	Стан організму
0 - 2500	760 - 560	159 - 117	Добре
2500 - 4000	560 - 462	117 - 97	Без змін
4000 - 5000	462 - 405	97 - 85	Перші симптоми висотної хвороби

5000 – 6000	405 - 354	85 - 74	Значно виражені симптоми висотної хвороби
6000 - 8000	354 - 267	74 - 56	Різко виражені симптоми висотної хвороби
Вище 8000	Менше 250	Менше 52	Без кисневих приладів перебування несумісне з життям

Спектр порушень коливається від легких до набряку легень та мозку, які частіше і являються причинами смерті.

За патогенезом висотний набряк легенів не є кардіогенним, тобто не пов'язаний із серцевою слабкістю, а розвивається внаслідок підвищення тиску в системі легеневої артерії. Гіпоксія підвищує збудливість симпатичної нервової системи, що викликає констрикцію легневих вен і підвищення капілярного тиску. Проникність капілярів зростає під впливом медіаторів запалення, судинно-ендотеліального фактору росту, інтерлейкіну (IL-1) і фактора некрозу пухлин (TNF), що вивільняються із стромальних легневих клітин, альвеолярних макрофагів і нейтрофілів. Гіпоксія може порушити видалення води і натрію з альвеолярного простору, оскільки вона знижує експресію генів, що кодують субодиниці натрієвих каналів  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  - аденозінтрифосфатази ( $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  -АТФази). Чутливість до розвитку набряку легенів може бути генетично обумовлена (підвищене виділення ендотеліну-1 і знижене утворення оксиду азоту, NO), погіршення трансепітеліального кліренсу води і натрію у легенях).

Висотний набряк мозку (кінцева стадія гострої висотної хвороби) проявляється порушенням координації рухів і свідомості, сонливістю або навіть ступором, рідше судомами, може супроводжуватися крововиливом у сітківку ока, паралічами черепно-мозкових нервів внаслідок підвищеного внутрішньочерепного тиску. При підйомі на велику висоту практично у всіх людей в тій чи іншій мірі відбувається набухання мозку.

Як і при висотному набряку легенів, гіпоксія у мозку призводить до активації симпатичної нервової системи і появи нейрогуморальних і

гемодинамічних змін, що сприяють підвищенню перфузії у мікроциркуляторному руслі і гідростатичного тиску у капілярах, а також підвищенню їх проникності. В результаті кисневого голодування змінюється стан гематоенцефалічного бар'єру, в ендотеліоцитах утворюється більше оксиду азоту і судини мозку розширюються, звідси і головний біль, що викликає нудоту і блювоту. Активаторами ендотелію можуть служити брадикінін, активована NO-синтаза, фактор росту ендотелію.

Тренування значно підвищує стійкість організму до нестачі кисню. Однак слід враховувати, що постійне перебування у гірській місцевості навіть для тренуваних суб'єктів обмежується висотою 4000 м. Пристосування до роботи на такій висоті відбувається дуже повільно. При появі симптомів декомпресійної хвороби під час польоту на великих висотах льотчикам рекомендується негайно почати спуск з якомога більшою швидкістю. Зазвичай симптоми зникають при спуску до 6500-7000 м. При важких явищах необхідна посадка з подальшим на 1-2 дні відсторонення від польотів. Навіть у випадках легкого перебігу хвороби рекомендується повний спокій, дихання чистим киснем, гаряче питво, симптоматичне лікування; у важких випадках показана госпіталізація. Прогноз при своєчасному і правильному лікуванні сприятливий.

### **Профілактичні заходи**

Основним заходом профілактики при роботі в умовах зниженого атмосферного тиску є використання апаратів для вдихання чистого кисню, забезпечення теплим і зручним одягом.

Велике значення має також строгий професійний відбір у професії, пов'язані з перебуванням в умовах незначного парціального вмісту кисню, періодичний медичний огляд, а також попереднє тренування у барокамері, дихальна гімнастика та ін.

### **V. Гіпербарична оксигенація (ГБО)- це вдихання кисню під**

підвищеним тиском. Застосування гіпербаричної оксигенації у медичній практиці (для підвищення кисневої ємності крові) засноване на підвищенні розчинної фракції кисню у крові.

Використання гіпербаричної оксигенації з лікувальною метою обумовлено тим, що за допомогою фізичного насичення рідинних середовищ організму киснем, істотно збільшується його транспорт до клітин. При надмірному тиску у 3 атм підвищена киснева ємність плазми може задовольнити потреби організму у кисні без участі гемоглобіну.

Позитивні ефекти гіпербарії є результатом усунення не тільки самої гіпоксії, але і багато у чому обумовлені впливом гіпербаричного кисню на нейрогуморальну регуляцію органів і систем організму. Простежується зв'язок гіпероксії з метаболічної активністю, у першу чергу, із внутрішньоклітинним споживанням кисню, полегшується його дифузія у клітину, активується окисне фосфорилування із збільшенням синтезу макроергів, стимулюється мікросомальне окислення, підвищується утилізація токсичних продуктів, прискорюється окислення глюкози і знижується рівень лактози, що свідчить про активізацію циклу Кребса.

В умовах гіпероксії системи організму переходять на нижчий і економічний рівень функціонування: знижується частота дихання і серцевих скорочень, зменшується серцевий викид і хвилиний об'єм кровообігу, функціонують плазматичні капіляри, поліпшується координуюча дія кори головного мозку.

Дія гіпербаричного кисню не закінчується після закінчення сеансу, тому що тканинну  $pO_2$  не повертається до вихідного рівня протягом години і більше, у той час як напруга кисню у крові падає до початкового рівня через 20-30 хв. Таким чином, підставою до лікувального застосування гіпербарії є зміна параметрів кисневого режиму організму і виникаючи при цьому клініко-фізіологічні ефекти:

- антигіпоксичний (збільшення зниженого  $pO_2$ );
- біоенергетичний (нормалізація енергетичного балансу клітини);

- дезінтоксикаційний (попередження утворення токсичних метаболітів і активування їх руйнування);
- регулювання метаболічної активності;
- біосинтетичний (прискорення синтезу білка);
- морфорепараційний (активація репараційних процесів);
- імунокорегуючий (стимуляція або, залежно від дози кисню, придушення імунної системи);
- антибактеріальний (придушення життєдіяльності мікроорганізмів);
- фармакологічний (посилення або послаблення дії лікарських засобів);
- деблокуючого (деблокування інактивованого гемоглобіну і цитохромоксидази);
- радіомодифікуючий (підвищення радіочутливості злоякісних пухлин);
- вазопресорний (збільшення спазму артеріол, зменшення внутрішньочерепного тиску, протинабрякова дія);
- компресійний (зменшення об'єму газів кишечника, бульбашок вільного газу в кровоносних судинах при декомпресійній хворобі, баротравмі легенів і посттравматичної емболії);
- економізуючий (зниження рівня функціонування органів і систем організму);
- мікроциркуляторний (збільшення кількості функціонуючих судин за рахунок плазмових капілярів).

Відомо, що різні по етіології критичні стани викликають виснаження антиоксидантної системи. Проведення сеансів ГБО у цих умовах призводить до ще більшого ослаблення антиоксидантного захисту, виникає небезпека токсичної дії кисню. Призначення в цих випадках прямих антиоксидантів дозволяє попередити ці небажані явища. Важливо, щоб можливі негативні наслідки не перевищували користі від ГБО-терапії.

Протипоказаннями до проведення ГБО-терапії є: клаустрофобія, епілепсія, тяжкі форми гіпертонічної хвороби, порушення прохідності слухових труб, гострі респіраторні захворювання, зливна двостороння пневмонія, пневмоторакс, підвищена чутливість до кисню.

VI. У патогенезі будь-якої хвороби можна виділити ряд етапів або ланок, які пов'язані між собою причинно-наслідковими відносинами. Це означає, що зміни, які виникли в процесі захворювання, стають причинами нових порушень. Причини і слідства постійно міняються місцями: те, що є причиною, стає слідством і навпаки. Наприклад, гіпоксія головного мозку призводить до ще більшого пригнічення судинного центру й ще більшого зниження артеріального тиску. Як видно, зміна причин і наслідків привела до утворення порочного кола (*circulus vitiosus*).

Поняття про причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі представляє великий практичний інтерес, так як дозволяє лікарю цілеспрямовано втручатися у розвиток хвороби. При цьому треба враховувати, що не всі ланки патогенезу однаково важливі - серед них є головні і другорядні. Головною ланкою патогенезу називають той процес, який необхідний для розгортання всіх інших. Своєчасна ліквідація головної ланки призводить до усунення процесу в цілому.

Причиною швидкої втрати свідомості на великих висотах є проникнення кисню у кров. Період часу від початку декомпресії до моменту, коли виконання розумової дії стає неможливим триває 15 секунд. Проходячи через тканину альвеол, атмосферний кисень потрапляє у легені і кров завдяки тому, що парціальний тиск кисню у повітрі вище його значення у крові, що надходить у легені, тому що зазвичай парціальний тиск кисню у крові, яка надходить у легені, нижче, ніж його тиск у повітрі. І лише висота у 10000 метрів є межею, за якою прояви цього стану вичерпуються. Вище цієї висоти парціальний тиск кисню у повітрі нижче, ніж у крові.

Таким чином, кров, яка надходить у легені, замість того, щоб збагатитися киснем, насправді втрачає його і поступає у мозок з меншим вмістом кисню, ніж перед потраплянням у легені. Збіднена киснем кров надходить у мозок, її вистачає 5 - 6 секунд, якщо людина перебуває у спокої. Для працюючої людини цей час ще менше. Мозок є потужним споживачем кисню, але має досить низьку накопичувальну здатність. Ось чому, коли така збіднена киснем кров досягає мозку, свідомість зберігається лише кілька секунд.

При зменшенні атмосферного тиску в різних частинах нашого тіла можуть утворитися газові бульбашки. Це пояснюється тим, що азот і кисень адсорбуються кров'ю і тканинами. Якщо бульбашки в період зменшення тиску утворюються в таких порожнинах, як живіт, пазухи, простір у внутрішньому вусі, то можуть заподіяти значний біль. Газові бульбашки можуть також утворюватися всередині тканин, навколо з'єднань суглобів, викликаючи больові відчуття, звані висотними болями у кінцівках і суглобах.

VII. Декомпресія – це стан, при якому різко знижується атмосферний тиск. Таке трапляється, якщо несподівано порушується герметичність літаючого апарату, або при швидкому спливанні плавця на водну поверхню. Коли люди працюють в умовах, де тиск вище атмосферного у кілька разів, при вдиханні газу знаходяться в стислому стані, що є причиною їх розчинення у тканинах і крові у неприпустимо великих кількостях. Якщо воно раптово падає, відбувається спінення газів, у результаті чого припиняється рух крові по судинах.

Вибухова декомпресія – це явище, яке трапляється при польотах на висоті більше 9000 метрів. При цьому відбувається порушення не лише провідності у дрібних судинах, але і реологічних властивостей крові, так як на поверхні бульбашок утворюються тромботичні маси, що називається аеротромбозом. Спостерігається зрівняння суми тиску водяних парів з барометричним тиском і парціальним тиском вуглекислоти. Це стає причиною того, що вміст



кисню в тканинах наближається до нуля, а дихання людини стає не кисневим, а азотним.

Клінічна картина вибухової декомпресії характеризується розвитком газової емболії судинної системи, яка, залежно від локалізації проявляється наступними патологічними змінами:

- 1) розлад кровообігу у вигляді нападів стенокардії та інфаркту міокарда, схильність до утворення тромбів, гостра серцева недостатність як результат скупчення газів у порожнинах серця.;
- 2) сильний свербіж, м'язові і суглобові болі свердлячого характеру, підшкірна емфізема;
- 3) порушення функцій центральної нервової системи: нудота, блювота, розлад мови, судоми, параліч.

Вибухова декомпресія, як і взагалі декомпресія, справляє великого впливу на організм людини. Слід зазначити деякі її особливості. Занадто велика роль належить падінню тиску у літаку, а також надмірно високому нервовому напруженню з-за аварійної ситуації.

Важливі патогенетичні фактори при вибухових декомпресіях полягають у наступному.

На висоті більше 9000 м організм піддається дії цілого комплексу патогенетичних факторів. До них відносяться: недостатність кисню, сильне ультрафіолетове опромінення, зниження атмосферного тиску і холод. Постраждали у результаті катастроф піддаються одночасно або в послідовності впливу наступних факторів: ударні та динамічні перевантаження, блискавичний зустрічний вітер і вибухова хвиля, термічний і вплив електрики атмосфери, травми незакріпленими предметами, тряска, вібрація.

Ударні ефекти: якщо людина буде знаходитися близько від кабіни з великою пробоїною, він зможе отримати травму або, ще гірше, буде викинутий за борт.

Гіпоксія: повітря складається з 79,02% азоту, 20,95% кисню і тільки 0,03% інших, основна частина з яких — вуглекислий газ. Водяні пари становлять до 5%. При підвищенні вологості кількість азоту і кисню на 1-2% стає меншим. Значне зменшення їх в атмосфері часто призводить до гіпоксії. Навіть перебуваючи на малій висоті (приблизно 1500 м), людина обов'язково зазнає деяке зниження чутливості до світла. Яскравий приклад: при переході з яскравої кімнати у темну погано освітлений предмет важко розглядається.

Самий важливий патогенетичний фактор, властивий вибуховим декомпресіям – сильне охолодження тіла пілотів. Особливо це позначається на менш захищених ділянках тіла - руках, ногах, обличчі, де досить швидко виникають обмороження.

Вибухова декомпресія має вісім основних симптомів:

1. У результаті збільшення об'єму повітря, який знаходиться у легенях, миттєво розширюється грудна клітка. Очевидці декомпресії порівнюють це явище з ударом у груди.
2. Наповнення газами кишечника та шлунка з подальшим здуттям – так званий висотний метеоризм.
3. Сильні болі придаткових порожнин носа і вуха.
4. Мимовільні дефекація і сечовипускання, сильна безперервна блювота.
5. Ударне випущення з заднього проходу газів, а з носа — повітря.
6. Сильні болі суглобів і м'язів як наслідок ішемії тканин, викликаной газовою емболією дрібних судин – висотні болі.
7. У зв'язку з тим, що різко посилюється виділення поту, виникає почуття сильного замерзання.
8. Протягом двох хвилин від початку вибухової декомпресії у людей починаються судоми і коматозний стан.

### **Баротравми при вибуховій декомпресії**

Пошкодження органів у результаті різниці тисків між внутрішніми порожнинами і зовнішнім середовищем називається баротравмой. Вона виникає при спусках водолазів на велику глибину, при злеті і посадки літаків.

Все, що відбувається при вибуховій декомпресії, таїть у собі великі небезпеки, одна з яких — баротравма. При вибуховій декомпресії до баротравми схильні наступні органи:

- Слуховий апарат
- Легені
- Порожністі органи

При баротравмі слухового апарату розривається барабанна перетинка, пошкоджуються слухові кісточки, відбувається крововилив у тканини вуха і барабанну порожнину.

При баротравме легенів у дихальних шляхах присутня рідка кров, легені, здуваються максимально, відзначаються вогнищеві розриви з крововиливами у легеневу тканину.

У результаті збільшень об'єму газів у шлунку і кишечнику відбувається їх розрив – це прояви баротравм порожнистих органів.

Причини смерті від вибухової декомпресії

Раптова смерть від вибухової декомпресії, як повідомляється у літературі, настає у результаті шоку і тканинної емфіземи. Велику роль у розвитку смертельного результату при вибуховій декомпресії, безсумнівно, відіграє газова емболія, хоча вирішального значення вона не має. У 1970 році автор Луханін визначив основний фактор швидкої летальності при гіпобарії — це аноксія.

### **Профілактичні заходи**

Заходами профілактики вибухової декомпресії на висоті необхідно займатися з усією серйозністю, поставивши на перший план завдання збереження життя пасажирів і льотного складу:

1. Забезпечення герметичності літального апарату.
2. Організація швидкого піддування повітря у кабіну при її розгерметизації.
3. Спеціальний одяг пілотів повинен щільно облягати тіло.

Слід знати, що куди і де б ви не летіли на літаку, завжди присутній ризик аварії, при якій на першому місці з загроз для життя варто вибухова

декомпресія. Саме вона призводить до непомітних, але значних незворотних наслідків.

VIII. Космічна біологія і авіакосмічна медицина вивчають вплив космічних факторів і особливості життєдіяльності організму людини при дії цих факторів з метою розробки засобів і методів збереження здоров'я і працездатності членів екіпажів космічних кораблів і станцій. Ці науки розробляють відповідні профілактичні заходи і способи захисту від їх шкідливого впливу; пропонують фізіологічні та гігієнічні обґрунтування вимог до систем життєзабезпечення, управління і до обладнання космічних літальних апаратів, а також до засобів порятунку екіпажів в аварійних ситуаціях; розробляють клінічні та психофізіологічні методи і критерії відбору та підготовки космонавтів до польоту, контролю за екіпажем в польоті; вивчають профілактику і лікування захворювань в польоті. У зв'язку з цим космічна біологія і авіакосмічна медицина є єдиним комплексом різних розділів, таких як космічна фізіологія і психофізіологія, космічна гігієна, космічна біологія, теоретична і клінічна медицина, лікарська експертиза.

Комплекс розладів, що виникають при пересуванні на різних транспортних засобах, можна об'єднати під загальною назвою – кінетози, або хвороби руху. Велике значення набула проблема кінетозів у зв'язку із розвитком космічних польотів. Симптомокомплекс кінетозів складається з чотирьох видів реакцій, які у різних людей виявляються по різному:

- 1) рухові реакції, зміна тону м'язів поперечносмугастої мускулатури;
- 2) вегетативні розлади, що проявляються зблідненням, холодним потом, відсутністю апетиту, нудотою, блювотою, брадикардією;
- 3) сенсорні реакції, які характеризуються запамороченням, порушенням просторової орієнтації;

4) психічні розлади (депресивні стани, сонливість, порушення уваги, галюцинації і ін.).

Ці зміни мають, в основному, рефлексорний характер і обумовлені впливом на різні рецептори:

- 1) вестибулярний аналізатор (механорецептори отолітового апарату, рецептори півколових каналів);
- 2) пропріорецептори м'язів, сухожилць;
- 3) зорові рецептори;
- 4) рецептори слизових і серозних оболонок органів черевної порожнини.

Лабіринтова гіпотеза патогенезу кінетозів є в даний час панівною. Сильне подразнення рецепторного апарату вестибулярного нерву по чутливим шляхам спрямовується у ретикулярну формацію і вестибулярні ядра у ромбовидній ямці. Звідси через мотузкове тіло імпульси надходять у мозочок. Завдяки тому, що під час заколисування подразнюються поперемінно різні рецептори вестибулярного апарату, мозочок отримує імпульси, що викликають зміни тонусу різних груп м'язів шиї, спини, кінцівок - звідси асиметрія тонусу м'язів, порушення координації рухів.

Вегетативні розлади при кінетозах залежать від збудження ядер вегетативних нервів. З вестибулярних ядер імпульси передаються на чутливі і рухові ядра блукаючого нерву, що викликає зниження артеріального тиску, брадикардію, нудоту, блювоту, відділення поту. Зазначені вегетативні рефлекси підтримуються також роздратуванням інтерорецепторів внутрішніх органів, особливо шлунку.

Через ретикулярну формацію імпульси вестибулярного нерву досягають гіпоталамусу і сприяють порушенню симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Відомо, що середня преоптична зона і медіальний гіпоталамус (симпатична область) тісно взаємопов'язані із вестибулярними ядрами. Від активації симпатичної системи залежать такі симптоми, як атонія, пригнічення перистальтики кишечника, збліднення.

Прояви кінетозів більш виражені в осіб з підвищеною збудливістю симпатичного або парасимпатичного відділів нервової системи або вестибулярного аналізатору.

Людина дії ударних прискорень піддається при падінні з висоти, стрибках з парашутом, катапультуванні, аварійних посадках і т. д.

Характерною особливістю дії ударного прискорення є його короткочасність, що не перевищує 1 секунди, а іноді десятих і сотих часток секунди. У момент торкання землі або іншої твердої поверхні рух тіла різко сповільнюється (практично припиняється) і виникає негативне прямолінійне прискорення, спрямоване при падінні на ноги від ніг до голови. Механічні сили, викликані ним, будуть діяти у протилежному напрямку. Саме ці сили визначають, наприклад, перелом основи черепа при падінні на ноги.

Основним результатом дії ударного прискорення є деформація з мікро- і макроструктурними змінами в органах і тканинах (розриви тканин, переломи кісток та ін.).

Шкідливий ефект ударного прискорення залежить також від площі докладання зусиль: чим вона більше, тим більше стійкість організму до пошкодження.

У зв'язку з розвитком аеронавтики і космонавтики організм людини виявляється в умовах дії великих і нерівнозначних прискорень. Хвороботворну дію великих прискорень, що створюють перевантаження, визначається напрямом і тривалістю дії прискорення.

Інтенсивність наростання прискорення також визначає тяжкість ураження. До прискорень, що наростають повільно, витривалість більше, так як в цих умовах встигають розвернутися фізіологічні механізми компенсації.

Витривалість до прискорень і перевантажень підвищується під впливом тренування, а також при використанні спеціальних протиперевантажуючих костюмів, що створюють перешкоду для відтоку крові у черевну порожнину і нижні кінцівки, що уповільнює анемізацію голови та інших частин тіла, розташованих вище рівня серця.

## Патогенез розладів, що викликані прискоренням

Основні специфічні розлади виникають у системах кровообігу і дихання і залежать від напрямку дії прискорення.

Порушення у системі кровообігу складаються у перерозподілі крові під впливом механічних сил. Якщо прискорення діє в напрямку від ніг до голови (зліт вгору) і перевантаження перевершує компенсаторні можливості регуляторів кровообігу, то в голові і частини тіла вище рівня серця виникає анемізація за рахунок збільшення гідростатичного тиску крові і неможливості в цих умовах серцю як насосу переганяти кров, долаючи опір.

Розлади зору, затьмарення і втрата свідомості є наслідком гострого кисневого голодування клітин кори головного мозку. Якщо ж прискорення діє від голови до ніг (стрибок з парашутом) відбувається переміщення крові із судин живота і нижніх кінцівок у судини верхньої частини тіла і голови. Переповнення артеріальних судин головного мозку кров'ю призводить, з одного боку, до збільшення тиску в них, з іншого - до підвищення внутрішньочерепного тиску, чому сприяє і переміщення частини спинномозкової рідини у шлуночки головного мозку.

Приплив венозної крові з судин нижніх кінцівок і внутрішніх органів у праву частину серця значно полегшений, тому мале коло кровообігу виявляється переповненими кров'ю і робота серця значно ускладнюється.

Відцентрова сила, що виникає при прискоренні, викликає також деякий зсув шкіри і внутрішніх органів, деформацію клітин окремих областей тіла. Зсув внутрішніх органів неминуче викликає натяг зв'язкового апарату цих органів і роздратування укладених в них нервових рецепторів. Зсув шкіри, сухожилів і ін. викликає подразнення пропріорецепторів і рецепторів шкіри. Переміщення крові у судинній системі при тривалій дії помірних прискорень веде до подразнення ангіорецепторів. Всі ці роздратування зумовлюють виникнення ряду складних рефлекторних реакцій.

Якщо прискорення діє поперек тіла, тобто у напрямку спина - груди (або груди - спина), на перший план виступають розлади з боку дихальної

системи. Спостерігається збільшення об'єму дихального повітря і хвилинного об'єму дихання. При наближенні прискорення до критичної величини (12 g) дихання різко частішає, об'єм дихального повітря, хвилинний об'єм дихання і життєва ємність легенів зменшуються. Виникає кисневе голодування.

## Невагомість

Невагомість може бути частковою (залишається тільки частка звичайного механічного напруги) і повною (вага зникає). При невагомості механічне напруження структур тіла зменшується (при перевантаженнях збільшується); припиняється також механічний вплив на механорецептори, пов'язане з гравітацією.

Під впливом невагомості в організмі виникають сенсорні, рухові і вегетативні зміни.

**Сенсорні зміни** проявляються у порушенні або скрутній орієнтації - запамороченні, відчутті крену, «перевернутості» та ін. У виникненні цих реакцій, ймовірно, більшу роль відіграє змінена аферентація з рецепторних зон ряду аналізаторів: пропріоцептивних, вестибулярних, шкірних та ін. Порушення функціональної системності в роботі аналізаторів, ослаблення в умовах невагомості реципрокних впливів з отолітового апарату на функції півколових каналів, і, нарешті, вплив прискорення можуть викликати космічну форму заколисування. У здорової людини адаптація виникає відносно швидко. Велику роль при цьому відіграє зоровий аналізатор.

Рухові зміни виражені не так різко - працездатність космонавтів в умовах невагомості у загальному зберігається, хоча точність рухів дещо знижується. У різному ступені порушується координація, особливо тонкі координаційні акти, зменшується м'язова сила рук. В експерименті показано, що в невагомості змінюється як тонус поперечносмугастих м'язів, так і їх



біоелектрична активність, наприклад біопотенціал м'язів шиї знижувався з 40 до 25 мкв і нижче.

Цікаві зміни у кістковому апараті - підвищене виділення з організму  $\text{Ca}^{++}$  призводить до декальцінації кісток і зниження утворення гемоглобіну в кістковому мозку. Процес декальцінації, мабуть, є результатом безпосереднього впливу невагомості на кістковий скелет організму у напрямку зменшення його зважування, як у тварин, що живуть при меншому ступені гравітації. Наприклад, у всіх морських тварин, які відчують у воді менше гравітаційних сил, вага скелета щодо загальної ваги тіла значно менше.

Вегетативні зміни в умовах невагомості досить виражені. Характерна велика мінливість фізіологічних показників. Артеріальний тиск нестійкий, частіше знижений. З боку серця спочатку спостерігається тенденція до тахікардії, а у більш пізні періоди - брадикардія, мабуть, в силу функціонального пристосування серця до зменшеного механічного навантаження.

Дихання, спочатку кілька прискорене, швидко нормалізується і далі сповільнюється. Функції травної і видільної систем суттєво не змінюються. З боку крові відзначені загальний лейкоцитоз, підвищення її згортання і збільшення вмісту  $\text{Ca}^{++}$ . Змінювалося співвідношення білкових фракцій крові - збільшувалися альфа-1-і альфа-2-глобуліни і зменшувався вміст альбумінів.

### **Примірники тестових завдань:**

1) Тестові завдання для перевірки вхідного рівня знань:

1. Людині, що знаходиться у герметичній кабіні, при надто швидкому підйомі на висоту загрожує:
  - a. газовий ацидоз;
  - b. газова емболія;
  - c. \*циркуляторна гіпоксія;
  - d. тромбопенія;

е. лімфоцитоз

2. Які зміни в організмі людини характерні для стадії компенсації гострої висотної хвороби?

- а. \*підвищення частоти серцевих скорочень;
- б. зменшення частоти серцевих скорочень;
- с. гіповентиляція легень;
- д. тромбопенія;
- е. зниження артеріального тиску

3. Які зміни в організмі людини характерні для стадії компенсації гострої висотної хвороби?

- а. зменшення частоти серцевих скорочень;
- б. \*гіпервентиляція легень;
- с. гіповентиляція легень;
- д. лейкоцитоз;
- е. зниження артеріального тиску

4. Які зміни в організмі людини характерні для стадії компенсації гострої висотної хвороби?

- а. зменшення частоти серцевих скорочень;
- б. лейкоцитоз;
- с. \*підвищення продукції еритропоєтинів нирками;
- д. гіповентиляція легень;
- е. зниження артеріального тиску

5. Порочне коло у патогенезі – це:

а. перехід первинної гострої патології у хронічну з періодами загострення і ремісії;

б. циклічний перебіг захворювання;

с. \*перетворення первинного ушкодження в етіологічний фактор наступних порушень, які посилюються механізмом позитивного зворотного зв'язку;

d. прогресуюче зростання частоти виникнення симптомів захворювання;

6. Що може статися в організмі людини при раптовому вдиханні повітря під високим тиском?

- a. колапс;
- b. порушення координації рухів;
- c. \*розвиток повітряної емболії;
- d. гіповентиляція легень;
- e. підвищення частоти серцевих скорочень

7. Найбільш ефективна компенсаторна реакція людини при підйомі угору:

- a. збільшення кількості капілярів у тканинах;
- b. збільшення кількості мітохондрій у клітинах;
- c. посилення гліколізу;
- d. \*підвищення дисоціації оксигемоглобіну;
- e. гіпервентиляція

8. Що є причиною висотної хвороби із нижче перерахованих варіантів:

- a. \*зниження  $p\text{CO}_2$  у вдихуваному повітрі;
- b. підвищення барометричного тиску;
- c. підвищення  $p\text{CO}_2$  у вдихуваному повітрі;
- d. підвищення  $p\text{O}_2$  у вдихуваному повітрі;
- e. гіпервентиляція

9. Що є причиною висотної хвороби із нижче перерахованих варіантів:

- a. підвищення барометричного тиску;
- b. \*зниження барометричного тиску;
- c. підвищення  $p\text{CO}_2$  у вдихуваному повітрі;
- d. підвищення  $p\text{O}_2$  у вдихуваному повітрі;
- e. гіпервентиляція

10. Що є причиною висотної хвороби із нижче перерахованих варіантів:

- a. підвищення барометричного тиску;
- b. підвищення  $pO_2$  у вдихуваному повітрі;
- c. підвищення  $pCO_2$  у вдихуваному повітрі;
- d. гіпервентиляція;
- e. \*зниження  $pO_2$  у вдихуваному повітрі

11. Що може стати причиною розвитку висотної хвороби?

a. перехід із області підвищеного барометричного тиску у область нормального атмосферного тиску;

- b. повільний підйом у висоту без кисневого приладу;
- c. \*швидкій підйом у висоту у негерметичному літальному апараті;
- d. гіпервентиляція;
- e. перехід із області низького барометричного тиску у область

нормального атмосферного тиску

12. Що може стати причиною розвитку висотної хвороби?

a. перехід із області підвищеного барометричного тиску у область нормального атмосферного тиску;

- b. повільний підйом у висоту без кисневого приладу;
- c. \*розгерметизація літального апарату на великій висоті;
- d. гіпервентиляція;
- e. перехід із області низького барометричного тиску у область

нормального атмосферного тиску

13. Що з нижчепереліченого виникає при швидкому підйомі на висоту з кисневим приладом?

- a. \*біль через розширення газів у порожнинах;
- b. газовий алкалоз;
- c. зупинка дихання;
- d. газовий ацидоз;
- e. газова емболія

14. Оберіть фактор зовнішнього середовища, який викликає десатурацію:
- a. ультразвук;
  - b. прискорення;
  - c. \*швидке зниження барометричного тиску;
  - d. дія електричного струму;
  - e. дія низької температури
15. Порочне коло у патогенезі захворювань означає:
- a. виснаження компенсаторних механізмів, що призводить до погіршення стану;
  - b. виникнення будь-якої патологічної реакції;
  - c. \*погіршення будь-якої ланки патогенезу у результаті реакцій, що розвиваються в організмі;
  - d. поступова зміна стадій захворювань;
  - e. послідовність термінальних станів
16. Головним фактором розвитку висотної хвороби є:
- a. підвищення барометричного тиску;
  - b. \*знижений парціальний тиск кисню у повітрі;
  - c. ультрафіолетове випромінювання;
  - d. інфрачервоне випромінювання;
  - e. низька температура
17. Патогенез ціанозу при висотній хворобі обумовлений надлишковим вмістом у крові:
- a. карбгемоглобіну;
  - b. карбоксигемоглобіну;
  - c. \*дезоксигемоглобіну;
  - d. метгемоглобіну;
  - e. оксигемоглобіну
18. Який із перелічених механізмів має компенсаторно-приспосувальне значення при висотній хворобі?

- a. газовий алкалоз;
- b. метаболічний ацидоз;
- c. \*еритроцитоз;
- d. спазм периферичних судин;
- e. глікогеноліз

19. При крововтраті порушення транспорту кисню призводить до порушення серцевої діяльності, що ще більше погіршує транспорт кисню і його нестачу. Ця ситуація є прикладом:

- a. головної ланки патогенезу;
- b. \*порочного кола у патогенезі;
- c. генералізації процесу;
- d. взаємовідносин місцевих і загальних реакцій у патогенезі;
- e. специфічних і неспецифічних механізмів розвитку патологічного процесу

## 2) Тестові завдання для перевірки вихідного рівня знань:

1. У водолаза, який працює на глибині біля 10 м більше, ніж 20 хвилин, виникла загальна слабкість, біль у вухах, суглобах і м'язах, сонливість, поверхневе часте дихання. Нарешті, він втратив свідомість. Яка хвороба виникла у водолаза?
  - A. \*Кесонна хвороба
  - B. Висотна хвороба
  - C. Ішемічна хвороба серця
  - D. Гіпертонічний криз
  - E. Нейроциркуляторна дистонія
2. Яке захворювання викликається дією підвищеного тиску на організм людини?
  - A. \*Кесонна хвороба
  - B. Нейроциркуляторна дистонія
  - C. Шумова хвороба

D. Вібраційна хвороба

E. Висотна хвороба

3. У альпініста, що піднявся на висоту 4,5 км над рівнем моря виникла сонливість, апатія, погіршився зір, порушилася координація рухів, з'явилась задишка, нудота, блювання, носова кровотеча. Що спричинило розвиток даних симптомів?

A. Підвищений парціальний тиск кисню в повітрі

B. Нейроциркуляторна дистонія

C. Знижений атмосферний тиск

D. \*Знижений парціальний тиск кисню в повітрі

E. Підвищений атмосферний тиск

4. При розгерметизації кабіни літака на висоті 19 км наступила миттєва смерть пілотів. Яка її причина?

A. Крововилив у головний мозок

B. \*Вибухова декомпресія

C. Інфаркт міокарду

D. Кровотечі

E. Параліч дихального центра

5. Хворий 25 років зі странгуляційною асфіксією доставлений в приймальне відділення. Дихання поверхневе, частота – 6/хв, АТ – 80/40, ціаноз шкіряних покривів. Ваші дії:

A. Інгаляція зволоженого кисню

B. Інтубація трахеї та ШВЛ

C. Введення антигіпоксантів

D. \*Гіпербарична оксигенація

E. Введення еуфіліну

6. У хворого гостре отруєння чадним газом середнього ступеня тяжкості – короткочасна втрата свідомості, задишка, тахікардія, гіперемія, судоми. Вміст карбоксигемоглобіну у крові 40%. Назвіть максимально ефективний метод лікування

- A. Замінне переливання крові
- B. Призначення цитохрому С
- C. Форсований діурез
- D. \*Гіпербарична оксигенація
- E. Лікувальний наркоз оксибутиратом натрію

7. Хвора 27 років, провела ніч у домі з вугільним опаленням. Вранці знепритомніла. Прийшовши до тями скаржиться на головний біль у скронях, нудоту. Було блювання. В позі Ромберга стоїть невпевнено. Шкіра ярко рожева. T-38°C. АТ-160/100 мм рт.ст. Дихання поверхневе, часте (22 в 1 хв). Які заходи треба провести в першу чергу?

- A. \*Гіпербарична оксигенація
- B. Плазмаферез
- C. Гемодіаліз
- D. Гемосорбцію
- E. Гемодіафільтрацію

8. Хвора 37-ми років доставлена до реанімаційного відділення. В анамнезі бронхіальна астма. Загальний стан вкрай важкий. Сопор. Дифузний ціаноз, холодний піт. Аускультативно – дихальні шуми значно ослаблені,  $pO_2$  – 45 мм.рт.ст.,  $pCO_2$  – 85 мм.рт.ст., АТ – 90/60 мм.рт.ст. Які заходи необхідно виконати для усунення гіпоксії?

- A. ШВЛ
- B. Введення гідрокарбонату натрію
- C. \*Гіпербарична оксигенація
- D. Інгаляція гелію-водневої суміші
- E. Введення преднізолону

9. У водолаза, який проводив роботи на великій глибині, під час швидкого повернення в умови нормального атмосферного тиску з'явився біль у суглобах, свербіж шкіри, порушення зору, нарешті розвинувся непритомний стан. Як називається описане явище?

- A. \*Хвороба декомпресії



- В. Стан невагомості
  - С. Синдром вибуховій декомпресії
  - Д. Баротравма
  - Е. Гіпероксія
10. Адекватним подразником для вестибулярного апарату являється:
- А. Рівномірний рух
  - В. \*Прискорення при русі
  - С. Звукові хвилі
  - Д. Вібрація
  - Е. Світові хвилі

## **РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА**

### *Основна*

1. Патофізіологія: учебник / Ю. В. Биць [и др.] ; под ред.: Н. Н. Зайко, Ю. В. Биця, Н. В. Кришталя. - К. : ВСИ Медицина, 2015. - 744 с.
2. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 5-е вид., перероб. і доп. - К. : Медицина, 2015. - 752 с.

3. Патологическая физиология : учебник / под ред. А. Д. Адо [и др.]. - М. :Триада-Х, 2001. – С. 181-201.

*Додаткова*

1. Патофизиология : учебник в 2 т. Т. 1 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд., доп. и перераб. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 629 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. / О. В. Атаман. – Вид. 4-е, стереот. – Вінниця: Нова Книга, 2010. – 512 с.
3. Берсудский С. О. Избранные лекции по патофизиологии / С. О. Берсудский. – Саратов: СГМУ, 2004. – 304 с.
4. Актуальные проблемы патофизиологии : избранные лекции / под ред. Б. Б. Мороза. – М., 2001. – 424 с.
5. Хван Т.А. Безопасность жизнедеятельности : учебное пособие / Т.А. Хван, П.А. Хван. - Ростов-на-Дону: «Феникс», 2004. - 416 с.
6. Бондин В.И. Безопасность жизнедеятельности : учебное пособие / В.И. Бондин, А.В. Лысенко. - 2-е изд. - Ростов-на-Дону: «Феникс», 2005 – 351 с.
7. Русак О.Н. Безопасность жизнедеятельности : учебное пособие / О.Н. Русак, К.Р. Малаян, Н.Г. Занько. – 13-е изд., испр. – М.: 2010. – 672 с.