**РАЗДЕЛ 1 ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА**

***1.1.Системы органов человека. Организм как единая система Гомеостаз.***

Постоянство внутренней среды (гомеостаза) – основа жизнедеятельности человека.

**Гомеостаз**  – совокупность физиологических процессов, поддерживающих постоянство внутренней среды организма. Гомеостаз – относительное динамическое, колеблющееся в строгих очерченных границах постоянство внутренней среды (крови, лимфы, внеклеточной жидкости) и устойчивость (стабильность) основных физиологических функций организма (кровообращения, дыхания, пищеварения, терморегуляции, обмена веществ и т.д.)» (Кассиль Г. Н., 1983) Благодаря гомеостазу, в организме поддерживается постоянство объема крови и других внеклеточных жидкостей (лимфы, цереброспинальной жидкости, тканевой жидкости), концентрации в них ионов и осмотически активных веществ, постоянство рН крови и состава в ней белков, жиров и углеводов, уровень артериального давления, поддерживается внутренняя среда отдельных органов.

Гомеостаз обеспечивается тесным взаимодействием нервной и  эндокринной систем, которые регулируют как сложные поведенческие реакции, так и функционирование органов, непосредственно участвующие в поддержании гомеостаза. Каждая система органов, в конечном счете, поддерживает постоянство внутренней среды.

Здоровье человека (людей) следует рассматривать как «состояние полного физического, духовного и социального благополучия человека» (ВОЗ), а не только как отсутствие болезней или физических дефектов. Развивая это положение, академик В. П. Казначеев дополняет и конкретизирует понятие здоровье: состояние здоровья индивида определяется как процесс сохранения и развития психических, физических и биологических функций, оптимальной трудоспособности и социальной активности при максимальной продолжительности активной жизни. Для здорового организма обязательно наличие следующих качеств: 1) адекватное взаимодействие человека с окружающей средой, постоянное уравновешивание организма и среды, то есть способность организма легко приспосабливаться, т.е. адаптироваться к условиям своего существования. 2) сохранение высокой трудоспособности, понимая под этим выполнение профессионального долга на своем рабочем месте; 3) сохранение целостности организма, что подразумевает отсутствие у человека серьезных физических дефектов, повреждений, которые  бы ограничивали его трудовую деятельность, нарушали бы адаптивные возможности организма. Проведя анализ определений понятия «здоровье», П.И.) выделяют значимые признаки здоровья (Калью П. И.,1988): – нормальная функция организма на всех уровнях его организации; – отсутствие болезни; – динамическое равновесие организма, его функций и факторов окружающей среды; – способность к полноценному выполнению социальных функций; – полное физическое, духовное, умственное и социальное благополучие, гармоническое развитие физических и духовных сил организма, принцип его единства, саморегуляции, гармонического взаимодействия всех органов и систем; – способность приспосабливаться к постоянно меняющимся условиям существования в окружающей среде.

 **Система крови**

Питательная, транспортная — доставляет питательные вещества к клеткам тканей;

Экскреторная (выделительная) — транспорт ненужных продуктов обмена веществ к легким и почкам для их экскреции (выведения) из организма; Терморегулирующая — регулирует температуру тела.

**Функции сердечно-сосудистой системы (ССС)**

Сердечно-сосудистая система обеспечивает циркуляцию крови в организме человека. Кровь с кислородом, гормонами и питательными веществами по сосудам разносится по всему организму. По пути она делится указанными соединениями со всеми органами и тканями.

**Функции системы дыхания**

Основные **функции** — дыхание, газообмен. Кроме того, **дыхательная система** участвует в таких важных функциях, как терморегуляция, голосообразование, обоняние, увлажнение вдыхаемого воздуха. Лёгочная ткань также играет важную роль в таких процессах, как: синтез гормонов, водно-солевой и липидный обмен.

**Функции системы пищеварения**

Основные пищеварительные функции ЖКТ — моторная, секреторная, переваривание и всасывание. Они подчинены конвейерному принципу, а их особенности у человека вытекают из особенностей его питания.

**Моторная, или двигательная** — обеспечивает измельчение пищи, перемешивание ее с секретами пищеварительных желез и продвижение но желудочно-кишечному тракту в дистальном направлении.

**Секреторная** — обеспечивает секрецию пищеварительных соков в полость желудочно-кишечного тракта различными пищеварительными железами. В состав секретов входят различные ферменты, осуществляющие расщепление питательных веществ до мономеров, электролиты, слизистые вещества, конечные продукты метаболизма.

**Всасывательная** — представляет собой перенос продуктов расщепления питательных веществ, воды, электролитов, витаминов из полости пищеварительного тракта через слизистую оболочку в кровь и лимфу. Наиболее активный процесс всасывания происходит в тонком кишечнике.

Кроме вышеперечисленных пищеварительных функций желудочно-кишечный тракт осуществляет также ряд непищеварительных функций.

**Защитная** — связана с барьерными свойствами слизистой оболочки.

**Экскреторная** — заключается в выведении с секретами желез конечных продуктов обмена веществ, чужеродных и токсических веществ.

**Эндокринная** — заключается в секреции специализированными клетками биологически активных веществ — гормонов желудочно-кишечного тракта, регулирующих пищеварительные функции.

**Витаминообразующая** — обеспечивается за счет синтеза небольшого количества витаминов группы В и витамина К.

**Функции нервной системы**

Основные функции нервной системы – получение, хранение и переработка информации из внешней и внутренней среды, регуляция и координация деятельности всех органов и органных систем.

У **человека** имеются первые шесть типов **рецепторов**. На хеморецепции основаны вкус и обоняние, на механорецепции — осязание, слух и равновесие, а также ощущения положения тела в пространстве, на фоторецепции — зрение. Терморецепторы есть в коже и некоторых внутренних органах.

У человека выделяют следующие рецепторы:

* внешние
	+ зрительный
	+ слуховой
	+ тактильный
	+ болевой
	+ температурный
	+ обонятельный
	+ вкусовой
* внутренние
	+ давления
	+ кинестетический
	+ вестибулярный

По рецепторам можно классифицировать анализаторы. Это зрительный, слуховой, вестибулярный, вкусовой, обонятельный, кожный, мышечный и другие анализаторы.

Анализатор – это часть нервной системы, которая воспринимает воздействия внешних раздражителей, трансформирует их в нервный сигнал, передаёт этот сигнал в мозг и там анализирует его. Каждый анализатор связан с каким-либо одним видом воспринимаемой энергии.

Основными характеристиками анализатора являются:

* пороговая чувствительность;
* воспринимаемый диапазон;
* временные характеристики

**Система терморегуляции**

Температура тела человека и высших животных поддерживается на относительно постоянном уровне, несмотря на колебания температуры окружающей среды. Это постоянство температуры тела носит название изотермии.

Постоянство температуры тела у человека может сохраняться лишь при условии равенства теплообразования и теплопотери всего организма. Это достигается с помощью физиологических механизмов терморегуляции. Терморегуляция проявляется в форме взаимосочетания процессов теплообразования и теплоотдачи, регулируемых нейроэндокринными механизмами. Терморегуляцию принято разделять на химическую и физическую.

Химическая терморегуляция осуществляется путем изменения уровня теплообразования, т. е. усиления или ослабления интенсивности обмена веществ в клетках организма.

Физическая терморегуляция осуществляется путем изменения интенсивности отдачи тепла.

**Эндокринная система**

**Эндокринная система** осуществляет регуляцию **функций** внутренних органов. Она участвует в химической регуляции органов, **систем** и организма в целом. Она участвует (наряду с иммунной и нервной **системой**) в росте и развитие организма, в половом дифференцировании, контролирует репродуктивную **функцию** и сохранение энергии.

***1.2.Адаптивные возможности человека.Влияние негативных факторов здоровье человека***

 Целостный организм неразрывно связан с окружающей его внешней средой, и поэтому, как писал еще И. М. Сеченов, в научное определение организма должна входить и среда, влияющая на него. Физиология целостного организма изучает не только внутренние механизмы саморегуляции физиологических процессов, но и механизмы, обеспечивающие непрерывное взаимодействие и неразрывное единство организма с окружающей средой. Непременным условием и проявлением такого единства является адаптация организма к данным условиям. Однако понятие адаптации имеет и более широкий смысл и значение.

Адаптация (от лат. adaptatio — приспособление) — все виды врожденной и приобретенной приспособительной деятельности, которые обеспечиваются на основе физиологических процессов, про исходящих на клеточном, органном, системном и организменном уровнях. Этим термином пользуются для характеристики широкого круга приспособительных процессов: от адаптивного синтеза белков в клетке и адаптации рецепторов к длительно действующему раздражителю до социальной адаптации человека и адаптации народов к определенным климатическим условиям. На уровне организма человека под адаптацией понимают его приспособление к постоянно меняющимся условиям существования.

Организм человека адаптирован к адекватным условиям среды в результате длительной эволюции и онтогенеза, создания и совершенствования в ходе их адаптивных механизмов (адаптогенез) в ответ на выраженные и достаточно длительные изменения окружающей среды. К одним факторам внешней среды организм адаптирован полностью, к другим — частично, к третьим — не может адаптироваться из-за их крайней экстремальности. В этих условиях человек погибает без специальных средств жизнеобеспечения (на пример, в космосе без скафандра вне космического корабля). К менее жестким — субэкстремальным влияниям человек может адаптироваться, однако длительное нахождение человека в субэкстремальных условиях ведет к перенапряжению адаптационных механизмов, болезням, а иногда и смерти.

Различают многие виды адаптации. Физиологической адаптацией называют достижение устойчивого уровня активности организма и его частей, при котором возможна длительная активная деятельность организма, включая трудовую активность в измененных условиях существования (в том числе социальных) и способность воспроизведения здорового потомства. Физиология исследует формирование и механизмы индивидуальной адаптации.

Различные люди с разной скоростью и полнотой адаптируются к одним и тем же условиям среды. Скорость и полнота адаптации обусловлена состоянием здоровья, эмоциональной устойчивостью, физической тренированностью, типологическими особенностями, по лом, возрастом конкретного человека.

Адаптационные реакции также делят на общие, или неспецифи­ческие, происходящие под влиянием практически любого достаточно сильного или длительного стимула и сопровождающиеся однотип­ными сдвигами функций организма, систем и органов в ответ на различные по характеру воздействия, и частные, или специфиче­ские, проявляющиеся в зависимости от характера и свойств воздей­ствующего фактора или их комплекса.

Неспецифический ответ организма на любое интенсивное воздействие на него Г. Селье назвал стрессом (напряжение, давление), а вызывающий его фактор — стрессором. По Селье, общий адаптационный синдром как ответная реакция на стрессор включает в себя усиление деятельности гипоталамуса, гипофиза с увеличением продукции АКТГ, гипертрофию коры надпочечников, атрофию вилочковой железы, изъязвление слизистой оболочки желудка. В дальнейшем были доказаны участие в стрессорной реакции практически всего организма и ведущая роль в этом центральной нервной системы.

В общем адаптационном синдроме Г. Селье выделил три фазы изменения уровня сопротивления организма стрессору: 1) реакция тревоги, когда сопротивление снижалось; 2) фаза повышенного сопротивления; 3) фаза истощения механизмов сопротивления. В повседневной жизни встречаются все эти фазы реакций организма — ощущение трудности перенесения сложной ситуации, «втягивание» — привыкание к ней, затем ощущение невозможности дальнейшего нахождения в этой ситуации, острая потребность выхода из нее.

Каждая реакция адаптации имеет некую «стоимость», т. е. цену адаптации, за которую «платит» организм затратой веществ, энергии, различных резервов, в том числе защитных. Истощение этих резервов приводит к фазе дизадаптации, для которой характерны состояние сдвигов гомеостаза, мобилизация вспомогательных физиологических систем, неэкономная трата энергии.

Если организм возвращается к исходным условиям, то он постепенно утрачивает приобретенную адаптацию, т. е. реадаптируется к исходным условиям. Повторная адаптация возможна. Если организм вновь окажется в неких условиях, к которым он был адаптирован. При этом в одних случаях способность к повторной адаптации может быть повышена, в других — понижена в зависимости от истощенности или тренированности механизмов адаптации. Тренировка механизмов адаптации благоприятна для мобильности и стой кости адаптации. Готовность к адаптации и ее эффективность динамичны и зависят от многих факторов, в числе которых состояние здоровья, рациональное питание, режим сна и бодрствования, труда и отдыха, физическая активность и тренировка, закаливание, адаптирующие лекарственные средства (адаптогены), воздействие гипоксии.

Состояние стресса может быть тем фоном, на котором на организм действуют иные раздражители. Такая ситуация является типичной для повседневной жизни. Реакция на такой добавочный раздражитель может усилиться, что рассматривают как перекрестную сенсибилизацию, а может быть ослаблена — это обозначают как перекрестная резистентность.

Добавочный раздражитель сам по себе влияет на выраженность стрессорной реакции. Так, отрицательные эффекты распространенного в нашей жизни эмоционального стресса ослабляются или снимаются интенсивной физической нагрузкой, любимым занятием, философией оптимизма и многими другими приемами.

Описанные фазы неспецифической адаптации характеризуют активность адаптационных реакций, которые должны быть дополнены еще и адаптивным поведением, целью которых является ускорение адаптации и уменьшение отрицательных влияний адаптогенных факторов.

Существует и пассивная форма адаптации по принципу «экономизации активности», которая проявляется в гипореактивности или ареактивности. Ее выражением может быть такое общее состояние организма, как сон. Физиологический сон выступает в роли экономизирующего энергетические затраты фактора, «охранительное» его значение отмечал И.П.Павлов. Известно лечебное применение раз личных видов сна.

Ареактивность может быть результатом снижения реактивности рецепторов (адаптация рецепторов), торможения центральной части рефлекторной дуги. В механизме адаптации может принять участие и эффекторный компонент, когда с помощью различных механизмов снижается интенсивность или исключаются реакции эффекторов — органов-исполнителей.

Объективное определение адаптированности или неадаптированности человека к субэкстремальным условиям вызывает значительные затруднения. Тем не менее, об адаптированности организма человека к новым условиям свидетельствуют восстановление полноценной физической и умственной работоспособности; сохранение общей резистентности в ответ на действие дополнительного возмущающего фактора, его переносимость в субэкстремальных условиях; достаточно совершенная адаптированность к временным факторам; нормальный иммунный статус организма человека; воспроизведение здорового потомства; устойчивый (без дрейфа) уровень активности реакций и взаимодействия функциональных систем.

В субэкстремальных условиях у человека проявляются не только неспецифические, но и специфические, частные, общие реакции, направленные на адаптацию организма к конкретным условиям внешней среды. В одних случаях эти условия созданы искусственно, например специфические условия производства, в других случаях это естественные условия, например климатические.

В развитии большинства адаптации прослеживается два этапа: начальный — «срочная» адаптация, и последующий — «долговременная» адаптация. «Срочная» адаптационная реакция развивается сразу с началом действия стрессора на основе готовых физиологических механизмов. Например, увеличение теплопродукции в ответ на холодовое воздействие или повышение легочной вентиляции при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе и т. д. «Срочная» адаптация мобилизует функциональные резервы и часто в неполной мере обеспечивает адаптационный эффект.

«Долговременная» адаптационная реакция развивается постепенно в  результате длительного или многократного действия на организм факторов внешней среды. Эта адаптация происходит на основе многократной «срочной» адаптации. В итоге накопления структурных и функциональных изменений организм приобретает новое качество — из неадаптированного превращается в адаптированный. Именно переход от «срочной» адаптации к «долговременной» делает возможной стабильную жизнь организма в новых условиях.

Адаптации значительно отличаются у разных людей скоростью и выраженностью в зависимости от индивидуальных особенностей каждого человека.

На основании результатов исследования адаптации лиц, переселяющихся в район Сибири и Крайнего Севера, выявлены следующие конституционные типы (по В. П. Казначееву): «спринтеры», «стай еры» и «миксты» (смешанный тип).

Организм «спринтера» способен осуществлять мощные физиологические реакции с высокой степенью надежности в ответ на действие значительных, но кратковременных факторов внешней среды. Высокий уровень надежности физиологических реакций может поддерживаться лишь относительно короткий срок. «Спринтеры» мало приспособлены к выдерживанию длительных и менее интенсивных нагрузок.

«Стайер» менее приспособлен к переносимости мощных кратко временных нагрузок. Однако после кратковременной перестройки его организм способен выдерживать продолжительные равномерные воздействия факторов внешней среды. Промежуточные варианты конституционных типов названы «микстами».

«Спринтеры» и «стайеры» различаются по ряду конституциональных, физиологических и биохимических показателей, а также заболеваемостью. В целом цикл адаптивной перестройки в новой экологической и климатической зоне с субэкстремальными условиями у людей длится 2—3 года. Это относительно короткий срок — у других биологических видов эквивалентные перестройки требуют смены нескольких поколений.

***Негативные факторы природного и техногенного характера***

Болезнетворное влияние на организм человека наиболее часто оказывают физические воздействия. Среди них выделяют следующие основные виды: механические, температурные, звукошумовые, световые, барометрические, электрические, ионизирующие, ускорения, невесомость..

 Основными последствиями воздействия факторов окружающей среды на организм человека могут быть: – смерть – это необратимый исход жизнедеятельности человека; – болезнь – это нарушение нормальной жизнедеятельности организма, обусловленное функциональными и (или) морфологическими (структурными) изменениями, наступающими в результате воздействия эндогенных и (или) экзогенны, факторов; – преморбидные (бессимптомные, доклинические) состояния – временно компенсированные, скрытые изменения жизнедеятельности организма человека; – дискомфорт – это симптоматика, отражающая некомфортные ощущения жизнидеятельности, причиняющие неудобства человеку (усталость, тошнота, неприятный запах, головокружение и др.); –  неудовлетворённость жизнью  – это нарушения эмоционального и  психического состояния (возбуждение, депрессия и др.); – психический срыв – частичная или полная дезорганизация психической деятельности человека; – частичная или полная дезорганизация деятельности. Фактор окружающей среды может играть определённую роль в этиологии заболевания. Он способен выступать как этиологический причинный фактор, практически полностью определяющий развитие конкретного заболевания. Выявление причинно-следственных связей между воздействием факторов окружающей среды и возможными изменениями состояния человека – одна из задач гигиенической диагностики. Неблагоприятное влияние среды обитания и внутренней среды человека может приводить к нарушению его здоровья в виде болезни. Болезнь – это нарушение нормальной жизнедеятельности организма, которое характеризуется ограничением приспособляемости и понижение трудоспособности.

**Повреждающее действие на организм механической энергии**

Механические повреждения, или травмы (от греч. trauma – рана), возникают под влиянием механических факторов, обладающих большой кинетической энергией. Патогенное действие на организм механических факторов усиливается под влиянием отрицательных психоэмоциональных воздействий, общего перегревания или охлаждения, физической или умственной утомляемости, так как при этом существенно снижается сопротивляемость организма. Различные, как местные, так и системные травматические повреждения довольно часто встречаются как в быту, так и на производстве. В месте непосредственного действия на ткани организма механические факторы наиболее часто вызывают ушибы, сдавления, растяжения, размозжения, переломы костей, кровоизлияния и кровопотери.

***Основные виды местных проявлений при травматических повреждениях и их краткая характеристика***

Ушиб (contusio) – закрытое механическое повреждение мягких тканей и / или внутренних органов, не сопровождающееся видимыми нарушениями целостности поверхностных тканей.

 Сдавление (compressio) – повреждение тканей и органов, вызванное механическим их сжатием в результате действия различных тяжестей (грузов, обвалов зданий, завалов землей, частями технических конструкций, наездов автотранспорта и т.д.).

Растяжение (distorsia) – повреждение (надрыв) связок, сухожилий, мышц и других тканей и органов под влиянием механической силы, действующей продольно, без видимого внешнего (наружного) нарушения их анатомической целостности.

Размозжение (conquassatio) – обширное разрушение тканей, сопровождающееся угнетением их жизнедеятельности и возникающее под действием грубой механической силы.

Перелом (fractura) – механическое повреждение кости с нарушением ее целостности. Переломы бывают следующих видов: 1) закрытые и открытые (без нарушения и с нарушением целости кожных покровов над областью повреждения кости); 2) вколоченные, или компрессионные, когда один из отломков кости прочно внедрен в другой; 3) внутрисуставные (когда поврежденная кость сообщается с 167 полостью сустава); 4) диафизарные и метафизарные (переломы трубчатых костей в месте диафиза или метафиза); 5) полные и неполные (когда поверхность излома кости проходит или не проходит через весь поперечник кости); 6) оскольчатые (когда имеется более двух костных отломков); 7) множественные (одновременный перелом нескольких костей, например костей голени, бедра, предплечья, плеча, грудной клетки); 8) сочетанные (имеются одновременно и переломы, и повреждения внутренних органов) и др.

 Повреждения тканей и органов обычно сопровождаются не только местными, но и такими общими изменениями в организме, как: 1) разрывы сосудов, приводящие к кровоизлияниям в ткани и полости тела, что проявляется развитием в них кровоподтеков; 2) образование продуктов распада поврежденных тканей; 3) инфицирование поврежденных структур, крови и неповрежденных структур тела; 4) возникновение токсических и недоокисленных веществ; 5) формирование асептического и септического воспаления; 6) избыточная болевая и неболевая афферентация в ЦНС; 7) изменение нейрогуморальной регуляции тканей, органов и систем; 8) возникновение сильных болей, особенно при движениях поврежденных частей тела; 9) ограничение или невозможность передвижения организма и т.д. Все это приводит к развитию и усилению не только местных, но и общих системных нарушений и повреждений в травмированном организме.

**Влияние на организм пониженной и повышенной температуры**

**Действие низких температур**

 С действиями низких и высоких температур окружающей среды человек встречается при освоении районов крайнего Севера, пустынь, при глубоководных погружениях и работе в горячих цехах, резких перепадах температуры, влажности и движения воздуха (ветра) и т.д. Каждый из этих факторов может усиливать или ослаблять патогенное действие другого. Так, высокая влажность усиливает повреждающее действие на организм как высокой, так и низкой температуры. Сильный ветер отрицательно влияет при низких температурах, но может положительно влиять при повышенной температуре воздуха. Интенсивная физическая работа усиливает патогенное действие высоких температур и ослабляет повреждающее действие низких температур окружающей среды. Значительные изменения метеоусловий могут вызывать значительные нарушения теплового баланса организма (главным образом температуры его ядра) и привести либо к гипертермии, либо к гипотермии.

***Действие низких температур*** Действие низких температур может быть как местным (в виде отморожений), так и общим (в виде глубокого переохлаждения организма, общей гипотермии и простуды). Общая гипотермия Ее скорость и степень развития зависят как от состояния организма, так и от внешних условий. При продолжительном действии С ниже температуры тела. Холодовой наркоз возникает при снижении температуры ядра тела до 35-°холода общая гипотермия может развиться, когда температура окружающей воздушной среды на 10-15 С (или 24-°С. Биологический «0» для человека равняется 23-25°С, особенно менее 15°С. Наиболее быстро физическая гипотермия развивается при попадании организма в воду при температуре менее 25°31 С). Под этим термином понимается такая температура тела, при°26 которой активность ферментов и обмен веществ соответствует нулевому значению, но восстановление жизненных функций возможно. В С°С до +17°результате снижения температуры ядра тела от +20 обычно наступает смерть. В развитии физической гипотермии различают две фазы: компенсации и декомпенсации. В первую фазу (компенсации), несмотря на низкую температуру окружающей среды, температура ядра тела не снижается, а поддерживается на нормальном уровне благодаря включению механизмов физической терморегуляции, направленных на ограничение теплоотдачи (спазм сосудов кожи, подкожной клетчатки, уменьшение потоотделения, формирование «гусиной кожи»). При более интенсивном и продолжительном действии холода активизируются механизмы химической терморегуляции, направленные на увеличение теплопродукции [активизация дрожательного (мышечная дрожь) и недрожательного термогенеза (усиление обмена веществ, распад гликогена в печени и мышцах с развитием гипергликемии)]. Все это сопровождается повышением потребления кислорода и процессов окислительного фосфорилирования. Данный механизм способствует быстрому согреванию организма, а также увеличению расходования макроэргов, необходимых для его функционирования. Поэтому длительная адаптация организма к холоду таким путем невозможна. Однако возможно увеличение мощности митохондриальной системы в результате активации генетического аппарата клетки, приводящей к увеличению синтеза белка и нуклеиновых кислот. Адаптация организма к действию холода может происходить и в результате активации нейрогуморальных механизмов, особенно симпатического отдела автономной нервной системы, симпатоадреналовой системы, гипофизарно- адреналовой, гипофизарно-тиреоидной систем, а также соматической нервной системы. В условиях длительного или интенсивного действия холода на целостный организм возможны перенапряжение и истощение механизмов терморегуляции, после чего температура тела снижается и наступает вторая фаза (декомпенсации). Последняя протекает в три С,°периода: 1) адинамический (температура тела составляет 32-34 сознание сохранено, речь вялая, отмечаются сонливость, желание С, сознание отсутствует, кожа бледная, холодная, все мышцы сокращены, отмечается°С, сознание угнетено, дыхание и пульс замедлены; двигаться, а значит помочь себе человек уже не может); 3) судорожный (температура тела достигает 26-29 °присесть, хотя человек еще может двигаться, а также нарушение критической оценки своего состояния); 2) ступорозный (температура тела снижается до 29-32 тризм, дыхание поверхностное, пульс еле прощупывается, артериальное давление снижено, зрачки сужены, реакция их на свет ослаблена, глаза открыты; следует отметить, что это состояние может быть обратимым). В первую фазу физической гипотермии развивается гипоксия всех тканей, особенно ЦНС. Отмечаемые в организме многие расстройства еще обратимы. Во вторую фазу физической гипотермии в организме, наряду с приспособительными, возникают патологические изменения. Более того, одни и те же сдвиги могут быть и патологическими, и приспособительными. Например, угнетение функций ЦНС можно назвать охранительным, так как понижается чувствительность нервных клеток к недостатку кислорода. Снижение обмена веществ уменьшает потребность организма в кислороде. В состоянии гипотермии организм становится менее чувствительным к интоксикации, боли, действию электрического тока и перегрузок, недостатку пищи и кислорода. Для второй фазы физической гипотермии характерно: 1) снижение теплопродукции и увеличение теплоотдачи; 2) уменьшение основного обмена, энергообразования и расхода энергии; 3) снижение мышечного тонуса; 4) уменьшение работы сердца, кровотока через органы; 5) развитие поверхностного дыхания; 6) снижение и исчезновение сначала корковых, потом подкорковых, затем стволовых и, наконец, спинномозговых рефлексов. Данные свойства искусственной физической гипотермии в сочетании с наркозом широко используют при проведении длительных и тяжелых хирургических вмешательств на сердце, мозге, при пересадке органов и тканей. Искусственная гипотермия отличается от «естественной» гипотермии тем, что предварительным обезболиванием и введением ганглиоблокаторов врачи сознательно выключают терморегуляторные механизмы, тем самым избегая как стадии компенсации, так и декомпенсации с последующим истощением адаптационных процессов. При правильном проведении искусственной гипотермии в сочетании с наркотическими средствами процесс восстановления жизненных функций протекает в целом безболезненно (без осложнений). Принципиально лечебные мероприятия по выведению организма из холодового наркоза заключаются в немедленном согревании тела (различными методами и способами) и восстановлении сердечно-сосудистой и дыхательной системы. ***Простуда*** Простуда возникает в результате охлаждения всего тела или его частей (особенно ног и поясницы). Является одним из важных условий возникновения так называемых простудных заболеваний (особенно воспаления верхних дыхательных путей и легких). Пусковой механизм простуды – рефлекторные сосудодвигательные реакции. Вначале они проявляются в виде интенсивного спазма, затем – паралитического расширения сосудов, повышения проницаемости сосудистых (гематогистиоцитарных и гематоэнцефалических) барьеров для микробов, как в месте действия холода, так и в различных других частях тела, снижения активности мерцательного эпителия и образования слизи в воздухоносных путях. Это сопровождается уменьшением резистентности тканей организма к различным микроорганизмам и другим повреждающим факторам. Например, после охлаждения ног или области поясницы могут развиться ринит, ангина, нефрит, ревматизм. В механизме простудных заболеваний определенную роль играют как аллергические реакции, которые проявляются местно в виде отека, зуда, так и расстройства местного и общего кровообращения, системы дыхания, иммунитета. Под влиянием холода в организме могут возникать аллергические, в том числе аутоиммунные реакции, особенно с вовлечением в патологию почек и / или сердца. Профилактика простудных заболеваний заключается в длительном закаливании, ношении рациональной одежды и обуви. Если организм ослаблен различными заболеваниями, авитаминозами и т.д., следует избегать переохлаждения. Самая простая форма закаливания – обтирание тела холодной водой, прохладный или контрастный душ, контрастные ванны для ног. Кроме закаливания эти процедуры выполняют и гигиенические функции.

***Отморожения*** Возникают в результате местного действия низких температур на ограниченные участки тела. Клиническая картина отморожений возникает не сразу, а, как правило, после согревания. Отморожения С до°могут наступать в сырую погоду даже при температуре от +5 С, а тем более – при различных по интенсивности морозах. Особый вид отморожения представляет так называемая «траншейная°+8 стопа». Она появлялась у людей, особенно у солдат, находящихся в холодных сырых траншеях, окопах или при длительной неподвижности и отсутствии горячей пищи. Гибель тканей может наступать даже С, что связано с продолжительным и интенсивным спазмом сосудов, нарушением трофики тканей и доставки к ним кислорода. Граница отморожения, как правило, проходит по линиям суставов.°С до +12 °тогда, когда их температура составляет от +10 1.2.2.

**Действие высоких температур** Может быть местным (ожоги) и общим, или системным (ожоговая болезнь, перегревание организма).

***Ожоги*** Вызываются горячими жидкостями, паром, пламенем, твердыми С и более. Патогенез, клинические проявления и последствия ожогов определяются площадью и глубиной термического повреждения тканей, обусловленного видом, длительностью и локализацией действия термоагента, особенностями иннервации и кровоснабжения повреждаемых°телами, приводящими к прогреванию тканей до 45-50 тканей, а также состоянием регуляторных и исполнительных систем. Различные по характеру и степени повреждения тканей на локальных участках (обычно до 5 % поверхности тела) могут сопровождаться не только развитием воспаления, но и коагуляцией различных тканевых 175 структур, приводящих к развитию соответственно коагуляционного (сухого) и колликвационного (влажного) некроза тканей. При коагуляционном некрозе граница между погибшими и жизнеспособными тканями отчетливо выражена и макроскопически и, особенно, микроскопически. При влажном некрозе эта граница неотчетливая и неровная. Со временем зона влажного некроза обычно расширяется и углубляется. При повреждении кожи диаметром до 1 см, как правило, возникает ее восстановление первичным натяжением с полным восстановлением структуры, метаболизма и функции. При более обширных ожогах восстановление дефекта осуществляется с образованием либо нежного, либо грубого соединительнотканного рубца, либо отмечается длительно сохраняющаяся трофическая язва.

***Ожоговая болезнь*** Развивается при обширных, особенно глубоких ожогах. Характеризуется динамически протекающими местными и общими нарушениями в организме. Обширность некомпенсируемой утраты кожного покрова, зоны раздражения, интоксикации, хронического воспаления – отличительные особенности ожоговой раны при развитии данного заболевания. В развитии ожоговой болезни выделяют следующие стадии: ожоговый шок (или стадия первичных реакций систем организма на термическую травму), ожоговая токсемия, ожоговая септикотоксемия, ожоговое истощение, реконвалесценция. Ожоговый шок протекает в две стадии: эректильная (самая выраженная и длительная среди всех видов шока) и торпидная. Шок характеризуется выраженными поведенческими, гемодинамическими, дыхательными и метаболическими расстройствами. Последние возникают в ответ на мощное раздражение различных рецепторов, особенно ноцицепторов, а также плазмо- и кровопотерю, токсические и физиологически активные вещества. Токсемия характеризуется интенсивным образованием в организме, особенно в его поврежденных тканях, и распространением по нему различных токсических веществ (промежуточных продуктов обмена веществ, полипептидов, пептидов, в том числе молекул средней массы и т.д.). Септикотоксемия характеризуется развитием инфекционных процессов в разных органах и тканях обожженного больного, наличи- 176 ем микроорганизмов и их токсинов в различных биосредах организма (крови, тканях, органах, в том числе и жизненно важных), прогрессирующим снижением активности иммунной системы (возникновением вторичных иммунодефицитов) и развитием разнообразных метаболических, структурных и физиологических нарушений). Истощение развивается в условиях длительно незаживающей ожоговой раны и вследствие выраженных и прогрессивно нарастающих дистрофических процессов как в первично поврежденных тканях, так и во многих тканях и органах, вторично вовлеченных в патологический процесс. Истощение характеризуется развитием необратимых метаболических и структурных процессов на различных уровнях организации тяжело обожженного организма. Реконвалесценция возможна только при условии закрытия ожоговых дефектов кожи и слизистых оболочек, а также вследствие восстановления ведущих метаболических и физиологических процессов. Гибель организма может наступить в любую стадию ожоговой болезни (чаще всего она происходит в стадию ожогового шока). При выздоровлении развивается стойкий иммунитет к действию различных микроорганизмов. Ведущие патогенетические факторы при ожоговой болезни: 1) избыточная афферентация в ЦНС, 2) гипоксия смешанного типа, 3) расстройства нейро-эндокринно-иммунно-гуморальной регуляции основных систем жизнеобеспечения организма (кровообращения, крови, дыхания, выделения, детоксикации, пищеварения), 4) развитие плазмопотери и сгущения крови, 5) задержка Na+ в клетках, 6) выход К + из клеток, 7) метаболический или смешанный ацидоз, 8) аутоинтоксикация, 9) аутосенсибилизация, 10) иммунодефицит, 11) активизация катаболических процессов и снижение анаболических процессов, 12) формирование и нарастание почечной, печеночной, дыхательной и сердечной недостаточности и т.д. Перегревание ***Перегревание (общая гипертермия)*** организма сопровождается С в результате действия на него повышенной температуры окружающей среды на фоне существенного°С до +42°обычно временным увеличением температуры тела (особенно его ядра) в пределах от +38 ограничения физических (испарения, теплопроведения, конвекции, теплоизлучения), и / или физиологических (потоотделения, вентиляции, кровообращения в тканях «оболочки» тела) механизмов теплоотдачи и усиления процессов теплопроизводства (обусловленных усилением потребления кислорода, активизацией метаболических, особенно катаболических процессов, а также активацией сердечнососудистой, дыхательной и мышечной системы). В развитии общей гипертермии выделяют две стадии: 1) компенсации (напряжение всех механизмов теплоотдачи приводит к сохранению нормальной температуры тела); 2) декомпенсации (несмотря на все усилия организма, теплопродукция превышает теплоотдачу, в связи с чем температура тела продолжает повышаться). Сначала гипертермия сопровождается резким возбуждением ЦНС, усилением дыхания, кровообращения, обмена веществ. Дальнейшее прогрессирующее повышение температуры тела приводит к торможению ЦНС, нарушению и угнетению дыхания, системного и местного кровообращения, деятельности печени, пищеварительного тракта, почек. Развиваются гипоксия и ацидоз всех тканей, особенно С наступает смерть от остановки либо дыхания, либо сердца.°ЦНС. Обильное потоотделение приводит к обезвоживанию организма, сгущению крови, потере хлоридов. Повышается гемолиз эритроцитов, повреждаются различные ткани, что усиливает явления интоксикации организма. Нарушается свертываемость крови. На фоне нарастающей интоксикации и кислородного голодания появляются судороги, и при температуре тела +42–+43 С) являются тепловой°Основными формами острого перегревания организма (с быстрым повышением температуры тела до 41-42 и солнечный удар. Тепловой удар сопровождается развитием резко выраженных расстройств деятельности ЦНС (потеря сознания, судороги, парезы, параличи, центрогенная рвота, нарушение дыхания и др.). В развитии теплового удара выделяют три клинические формы: асфиктическую, паралитическую, психопатическую. С) и влажности окружающей среды, а также теплоизолирующей одежды.

***Тепловой удар*** развивается внезапно или после продромальных явлений°С до +40°Тепловой удар чаще развивается на фоне тяжелой физической нагрузки в условиях высокой температуры (от +35 (головная боль, головокружение, слабость, жажда, сухая горячая кожа, снижение потоотделения). 178 Для начальной стадии теплового удара кроме перечисленных признаков характерны тошнота, рвота, покраснение лица, субфебрильная температура тела. В тяжелых случаях при тепловом ударе развиваются мышечная, сердечно-сосудистая недостаточность, гипоксия, гипоксемия, сгущение крови, повышение ее вязкости и уменьшение ее текучести, дыхательная и метаболическая недостаточность, резкое возбуждение, потеря сознания, бред, галлюцинации, клонические и тонические судороги, коллапс. Без оказания срочной медицинской помощи возможна смерть. Выздоровление обычно медленное, часто развиваются осложнения и рецидивы. В патогенезе теплового удара важное значение имеют нарушения функций ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, тяжелые расстройства обмена веществ, особенно блокада тканевых ферментов, выраженное кислородное голодание клеток, образование и действие токсических веществ.

***Солнечный удар*** возникает в результате действия высокой температуры (особенно солнечных, инфракрасных и ультрафиолетовых лучей) на непокрытую голову. В результате первично повышается температура оболочек и тканей головного мозга, что приводит к значительному раздражению и повреждению многих структур ЦНС, развитию нарушений мозгового кровообращения, деятельности различных корковых и жизненно важных подкорковых (особенно гипоталамических) центров. Это сопровождается активизацией катаболических процессов, особенно катаболизма белков, увеличением содержания в биосредах организма поли- и дипептидов, в том числе молекул средней массы, недоокисленных метаболитов, различных ФАВ. Лечебные мероприятия при тепловом и солнечном ударе заключаются в выведении пострадавшего из условий действия на организм высоких температур. Пострадавшего следует раздеть, обтереть и напоить холодной водой, положить лед на голову и шею, обернуть С. Обязательно назначают°влажной простыней с температурой 25-26 средства, улучшающие функции дыхательной, сердечно-сосудистой и выделительной систем

**Влияние на организм ядовитых веществ**

Под воздействием токсических веществ в организме работающего могут происходить различные нарушения. Характер и последствия определяются их химической активностью (токсичностью).

***Ядами*** называют химические вещества, которые при воздействии на организм человека даже в небольшом количестве могут вызвать временные (проходящие) или стойкие нарушения его жизнедеятельности.

Бурный рост развития химической промышленности, в том числе различных материалов (пластмасс, лаков, растворителей и др.), обусловили значительное расширение химических ядовитых веществ.

Классификация ядовитых веществ

**В производственной деятельности используется  огромное количество ядовитых веществ, которые делят на 3 группы:**

1. Твердые яды (свинец, мышьяк, некоторые виды красок)

2. Жидкие (бензин, бензол, спирты, эфиры и др.)

3.  Газо - и парообразные яды (сероводород, сероуглерод, ацетилен).

По  характеру токсичности яды  делят на:

1. Общетоксичные  – вызывают отравление всего организма (оксид углерода, свинец, ртуть, мышьяк, бензол и др).

2. Раздражающие – раздражают дыхательный тракт слизистых оболочек (хлор, аммиак, пары ацетона, оксиды  азота, озон и др.).

3. Сенсибилизирующие –  приводят к возникновению аллергии (формальдегид,  нитросоединения, гексохлоран  и др.).

4. Канцерогенные -  приводят к возникновению злокачественных опухолей  (оксиды хрома, бензопирен, берилий и его соединения, асбест и др.).

5.  Мутагенные - вызывают изменения наследственной информации (марганец, свинец, радиоактивные вещества и др.).

6. Вещества, влияющие на репродуктивную (детородную) функцию человеческого организма (ртуть, свинец, стирол, марганец и др.).

На различных этапах технологического процесса яды встречаются в виде сырья (краска, растворитель, лак и др.), промежуточного продукта (грунтовка, праймер и др.), побочного продукта (гудрон и др.), готового продукта (в процессе высыхания краски, клея, лака и др.), отходов (остатки краски, клея, лака в таре).

Токсические вещества понижают сопротивляемость к инфекциям (гриппу, туберкулезу и др.) и содействуют развитию атеросклероза (хроническое заболевание, т.е. склероз артерий, уплотнение и утомление стенок, появляется ломкость сосудов), гипертонии (повышение давления), преждевременного  старения, потери способности к воспроизводству потомства.

Характер и степень отравления ядами зависит:

1) от концентрации и химического состава токсических веществ;

2) от времени воздействия;

3) от степени растворимости и распыленности;

4) от атмосферного давления, влажности воздуха, температуры (с повышением температуры увеличивается интенсивность испарения и действия);

5) от индивидуальных  качеств и состояния здоровья семьи человека;

6) от пути попадания в организм человека.

Одновременное действие нескольких ядов опаснее и сильнее, чем каждого в отдельности.

Проникновение токсических веществ в организм человека происходит:

- через дыхательные пути (газы, пары, пыль) – примерно 95%;

- пищеварительную систему (заглатываемый воздух растворяется в слюне, от грязных рук, засасывание, например, бензина и т.д.). Токсические вещества всасываются в организм уже из полости рта, поступая сразу в кровь. Кислая среда желудка и слабощелочная среда кишечника могут способствовать усилению ядовитости. Так, например, сульфат свинца переходит в более растворимый хлорид свинца, который легко всасывается в организм;

- кожный покров (поврежденную и даже неповрежденную кожу при растворении в липоидах). Ядовитые вещества могут попадать через неповрежденную кожу не только из кислой среды, но и паров и газов в воздухе. Растворяясь в секрете потовых желез и кожном жире, ядовитые вещества могут легко поступать в кровь (углеводороды, ароматические амины, бензол, анилин и др.).

По характеру своего воздействия на организм человека отравления делятся:

-       на*острые* (несчастный случай) – проявляются при кратковременном воздействии на организм человека в значительных количествах яда;

-       *хронические –* возникают при длительном воздействии на организм малых доз яда и приводят к профессиональным заболеваниям.

При авариях на технологических трубопроводах, хранилищах, при транспортировке СДЯВ железнодорожным, трубопроводным и другими видами транспорта на определенной территории может сложиться опасная химическая обстановка с аварийными химическими выбросами. В связи с этим необходимо заблаговременно прогнозировать масштабы зоны химического заражения.

**Детоксикация** – это процедура, которая позволяет очистить организм путем выведения из него шлаков, токсинов и ядов.

***Установление предельно допустимых концентраций***

Основными контрольными показателями нормирования загрязняющих веществ являются **ПДК** — количество загрязняющего вещества в окружающей среде, при постоянном контакте или при воздействии за определенный промежуток времени не влияющее на здоровье человека и не вызывающее неблагоприятных воздействий на его потомство. Нормирование производится отдельно для каждого компонента окружающей среды.

ПДК загрязняющих веществ для воздуха, воды, почвы, для пищевых продуктов и кормов устанавливаются в законодательном порядке или рекомендуются компетентными учреждениями. В настоящее время установлены ПДК большого количества вредных веществ для воздушной и водной среды и сравнительно недавно начаты исследования по разработке

ПДК загрязняющих веществ для почвы.

 Для определения ПДК строится зависимость доза — эффект, по которой определяется минимально действующая и максимально недействующая концентрация. ПДК, как правило, устанавливают на уровне в 2-3 раза более низком, чем порог хронического действия, то есть в качестве ПДК принимается подпороговая максимально недействующая концентрация с соответствующим коэффициентом запаса, устанавливаемым в зависимости от потенциальной опасности соединения.

***Оценка потенциальной опасности химических веществ***

**Опасное химическое вещество** — [токсичные](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C) [химические вещества](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%B8%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B5_%D0%B2%D0%B5%D1%89%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE), применяемые в различных сферах ([военном деле](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D0%B4%D0%B5%D0%BB%D0%BE), [промышленности](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D0%BC%D1%8B%D1%88%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C), в [сельском хозяйстве](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B5_%D1%85%D0%BE%D0%B7%D1%8F%D0%B9%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE) и так далее), которые при применении (разливе, выбросе и тому подобное) загрязняют окружающую среду и могут привести к [гибели](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%B1%D0%B5%D0%BB%D1%8C) или [поражению](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5) [людей](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D1%8E%D0%B4%D0%B8), [животных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D1%82%D0%BD%D0%BE%D0%B5) и [растений](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5)

Опасные химические вещества принято разделять на:

* Аварийно химически опасные вещества (АХОВ), более известные как [сильнодействующие ядовитые вещества](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%BE%D0%B4%D0%B5%D0%B9%D1%81%D1%82%D0%B2%D1%83%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B5_%D1%8F%D0%B4%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%82%D1%8B%D0%B5_%D0%B2%D0%B5%D1%89%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B0) (СДЯВ);
* [Боевые отравляющие вещества](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D0%B5_%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%B2%D0%BB%D1%8F%D1%8E%D1%89%D0%B5%D0%B5_%D0%B2%D0%B5%D1%89%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE) (БОВ);
* Вещества, вызывающие преимущественно хронические заболевания (ВВХЗ).

.

**Влияние на организм измененного барометрического давления**

 **Влияние пониженного барометрического давления** С влиянием на организм пониженного барометрического давления (гипобарии) человек встречается при восхождении в горы, подъеме на высоту в негерметичных летательных аппаратах, барокамерах, при авариях космических аппаратов. Некоторых людей (например, жителей гор) гипобария сопровождает всю жизнь.

Человек на большой высоте подвергается влиянию следующих основных патогенных факторов: сниженного парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, повышенного солнечного воздействия, охлаждения и сухости выдыхаемого воздуха.

Наиболее важным среди них является первый фактор (это установил Поль Бэр в 1878 г.). Как известно, нормальная (на равнинной поверхности земли) атмосфера обладает массой в 1 АТМ и имеет следующий газовый состав: О2 – 20,9 %, N2 – 78 %, СО2 – 0,03 %, различные инертные газы (около 1 %). Давление атмосферы уменьшается по мере подъема на высоту. Гипобария развивается в разной степени на разных высотах, вызывает многообразные нарушения в организме. Так, при падении барометрического давления до 530-460 мм рт.ст., что соответствует подъему на высоту 3- 4 000 м, происходит расширение газов и увеличение их давления в замкнутых и полузамкнутых полостях тела. Раздражая рецепторы стенок (особенно барабанных перепонок и слизистых оболочек среднего и внутреннего уха, гайморовых и лобных пазух) этих полостей, повышенное в них давление газов вызывает значительные болевые ощущения. На высоте 9 000 м и более (что соответствует 225 мм рт.ст. и ниже) в ряде случаев полетов людей в негерметичных кабинах, но с кислородными аппаратами, возникают симптомы декомпрессии, что связано с переходом в газообразное состояние растворенного в жидкостях организма кислорода и азота. Образуются пузырьки свободного газа (газовые эмболы), которые разносятся по сосудам в разные участки организма и закупоривают их (т.е. вызывают эмболию), приводя к развитию ишемии тканей. Особенно опасны эмболии венечных сосудов и сосудов головного мозга. Горная болезнь обычно развивается у нетренированных альпинистов. Кроме длительной гипоксии в связи с понижением парциаль- 180 ного давления кислорода (pО2) во вдыхаемом воздухе альпинист испытывает значительную как физическую, так и психоэмоциональную нагрузку, охлаждение тела, трудности с питанием и ночлегом. Этиология горной болезни сводится к снижению pО2 в воздухе. В патогенезе данного заболевания выделяют две стадии: компенсации (приспособления) и декомпенсации (собственно болезни). Первая стадия (компенсация) развивается на высоте от 2 000 до 4 000 м над уровнем моря. На высоте до 2 000 м в организме не возникает существенных изменений. В результате раздражения гипоксемической кровью хеморецепторов каротидного синуса и дуги аорты происходит рефлекторная стимуляция дыхательного и сердечнососудистого (сосудодвигательного) центров. Возникает одышка, тахикардия, повышение АД, увеличивается количество эритроцитов в периферической крови (вследствие рефлекторного выброса их из депо – синусов печени, селезенки, костного мозга). На высоте от 4 000 до 5 000 м возникают признаки ослабления процессов внутреннего торможения и усиления процессов возбуждения клеток коры больших полушарий, проявляющиеся развитием эйфории и возбуждением организма. Человек становится раздражительным, проявляются скрытые черты характера, меняется почерк, теряются навыки письма. В результате развития гипоксии в организме сначала происходит выброс крови из депо, а затем увеличивается образование эритропоэтина, что приводит к активизации эритропоэза в костном мозге и увеличению числа эритроцитов в периферической крови. Вторая стадия (декомпенсация) развивается, как правило, на высоте от 5 000 м до 6 000 м и более. Гипоксия сначала приводит к ацидозу, затем в результате гипервентиляции легких и снижения образования CO2 в тканях (так как обмен останавливается на стадии образования молочной кислоты) развиваются гипокапния и газовый алкалоз, снижающие возбудимость нервных структур, особенно дыхательного и сердечно-сосудистого центров. На этой высоте эйфория и возбуждение организма исчезают, развиваются угнетение и депрессия ЦНС. Появляются и прогрессируют усталость, сонливость, малоподвижность, тормозятся многие рефлексы, в частности пищевой, что приводит к потере аппетита. Угнетаются различные функции пищеварительного тракта (снижается секреция соков и др.) и почек (развивается олигурия и др.). На ЭКГ появляются признаки гипоксии миокарда (удлинение P-Q, снижение ST). Уменьшается АД. Развивается сгуще- 181 ние крови, которое усугубляет нарушения микроциркуляции. Дыхание урежается, иногда появляется периодическое дыхание типа Чейна-Стокса или Биота. На высоте 6-8 000 м и более может наступить остановка дыхания от паралича дыхательного центра. По преобладанию изменений со стороны крови или внешнего дыхания различают две формы горной болезни – эритремическую и эмфизематозную. В некоторых случаях серьезные осложнения могут возникать и на меньшей высоте (отек легких и / или мозга). При необходимости нахождения на высотах 5-8 км следует предварительно адаптировать сердечно-сосудистую, дыхательную, мышечную системы и систему крови. Этого достигают длительными тренировками в барокамере, либо пребыванием в горах на высоте 2-4 км. Так как альпинистам приходится адаптироваться не к одному, а к целому комплексу факторов внешней среды, то этот процесс можно назвать акклиматизацией к большой высоте. Для полной акклиматизации организма человека необходимо время от нескольких месяцев до нескольких лет. На больших высотах (свыше 7-8 км) на организм действует комплекс патогенных факторов: существенный недостаток кислорода, низкое барометрические давление, холод, а также повышенное ультрафиолетовое облучение. Высотная болезнь, как правило, развивается при разгерметизации летательных аппаратов. По своей сути высотная болезнь является сконцентрированной во времени горной болезнью. Однако состояние летчика или космонавта существенно отличается от альпиниста: он не испытывает повышенной физической нагрузки, на него в меньшей мере действует гипоксия, а в большей – декомпрессия, шум, вибрация, ускорение, ультрафиолетовое облучение. Важно отметить, что на высоте 18 187 м и выше происходит закипание жидких сред организма при температуре тела (вследствие обильно образующихся газовых эмболов), что приводит к развитию высотной эмфиземы тканей. При разных условиях подъема организма на высоту (пешим образом или при помощи летательного аппарата) может развиться либо горная, либо высотная болезнь. Взрывная декомпрессия, как правило, возникает при быстрой разгерметизации летательного аппарата на большой высоте (более 16 км выше уровня моря). При этом, во-первых, возникает уменьшение за 1 сек отношения конечного атмосферного давления к исходному более чем в два раза; во-вторых, снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе до величины менее 16 мм рт.ст., а в альвеолах – меньше 5-6 мм рт.ст.; в-третьих, уравнивание барометрического давления с суммой давления водного пара (47 мм рт.ст. и более) и углекислоты (30 мм рт.ст. и более). Все это проводит к тому, что содержание кислорода в тканях приближается к нулю, а дыхание с кислородного переключается на азотное. На высотах более 18 км ко многим выше отмеченным патогенным факторам присоединяется еще и множественная газовая эмболия тканей и органов, возникающая вследствие быстрого образования пузырьков газа, главным образом, азота, из-за резкого уменьшения его растворимости в тканевой и межтканевой жидкостях. Возникает эффект «закипания» крови, межклеточной и даже внутриклеточной жидкостей. Основной механизм развития взрывной декомпрессии – внезапно развивающееся увеличение давления и объема газов в полостях и тканях, приводящее к разрыву сосудов, легких и других органов. На фоне избыточной афферентации с огромного рецепторного поля и механического ограничения экскурсий легких, сердца и сосудов быстро затрудняются и угнетаются дыхание, сердечная деятельность, возврат крови к сердцу, снижается артериальное и повышается венозное давление, а также давление спинномозговой жидкости. Уже в течение 1-2 мин от начала развития взрывной декомпрессии останавливается сердце, развивается коллаптоидное состояние, теряется сознание, возникают судороги, и наступает смерть.

Основными симптомами взрывной декомпрессии являются: 1) расширение грудной клетки; 2) подкожная эмфизема; 3) вздутие живота и всего тела; 4) быстрый выход в виде рывка воздуха из носового, ротового и заднепроходного отверстий; 5) непроизвольные рвота, дефекация, мочеиспускание; 6) быстрое охлаждение тела. Если в момент разгерметизации летательного аппарата тело летчика находится рядом с возникшим в стенке аппарата отверстием, то его тело может оказаться либо выброшенным из корабля во внешнюю среду, либо затампонировать отверстие в аппарате. Декомпрессия во время вдоха имеет более тяжелые последствия, так как больший объем воздуха находится в легких, голосовая щель закрыта и труднее выровнять давление. Кроме того, увеличивается емкость мертвого пространства. К основным мерам профилактики взрывной декомпрессии относятся: 1) обеспечение герметичности летательного аппарата; 2) при разгерметизации кабины летательного аппарата должен быть обеспечен быстрый поддув воздуха в нее; 3) летчик должен быть в специальном обтягивающем тело костюме.

 **Влияние повышенного барометрического давления**

Различают два основных вида гипербарии: естественная и искусственная.

Искусственная гипербария, проводимая с различными целями, возникает при нахождении человека или экспериментального животного в барокамере. Естественная гипербария проявляется компрессией тела при погружении под воду (при нырянии на большие глубины, при водолазных и кессонных работах, проводимых на флоте, особенно подводном). При погружении под воду на каждые 10 м на человека действует дополнительно 1 атмосфера (1 АТИ). Например, на глубине 30 м на человека действует 4 АТМ или 3 АТИ. При нахождении человека под водой в течение времени, превышающем длительность задержки дыхания, он должен получать воздух с помощью специального снаряжения и специальной аппаратуры или использовать специальные фармакологические средства (антигипоксанты и др.), а также приспособиться к новым условиям среды. Погружение под воду без специального снаряжения ограничено небольшими глубинами (обычно до 20 м). Перед погружением человек должен сделать несколько глубоких вдохов, с одной стороны, повышающих рО2 в артериальной крови, а с другой – не приводящих к развитию респираторного алкалоза (а значит, предупредить возможное при сильной гипервентиляции развитие головокружения, судорог, потери сознания и ослабить возникающую гипоксию).

 В развитии гипербарии выделяют три периода (стадии): 1) шлюзование, или погружение (период перехода от нормального давления к повышенному); 2) сатурация (период неизменяющегося 184 повышенного насыщения жидкостей и тканей газами в результате увеличения их растворимости); 3) десатурация, или вышлюзование (период подъема, или декомпрессии, характеризующийся образованием и увеличением газовых, особенно азотных, пузырьков во внеклеточных и внутриклеточных жидкостях). В первом периоде (шлюзование) при погружении под воду уже на глубину 20-40 м сдавливаются поверхностные сосуды, грудная клетка, легкие, увеличивается кровенаполнение внутренних органов, в том числе легких, сердца, мозга, сопровождающееся перерастяжением и даже разрывом стенок их сосудов, вдавлением (вплоть до разрыва) барабанных перепонок. Возможны даже смещения и сдавления внутренних органов, а также разрывы легочной ткани, возникновение воздушной эмболии и даже смерть. Второй период (сатурация) характеризуется усилением развития баротравмы легких и воздушной эмболии, но главное – токсическими эффектами, вызываемыми растворенными газами, особенно азотом и кислородом. Азот, повышенно растворенный в плазме, тканях, особенно нервных и жировых (где он растворяется в 5 раз больше, чем в крови), вызывает сначала эйфорию, затем – наркоз, далее – токсическое действие. Сначала водолаз приятно эмоционально возбужден, напевает любимые мелодии и критически не оценивает своего состояния. Затем становится заторможенным, сонливым, ослабевшим. Токсическое действие азота и кислорода проявляются развитием головной боли, головокружений, нарушений сердечно-сосудистой системы (в виде брадикардии, уменьшения объемной скорости кровотока), повреждением эпителия дыхательных путей, альвеол, их сурфактантного слоя (вплоть до отека легких), слизистой оболочки пищеварительного тракта, угнетением эритропоэза, развитием и прогрессированием метаболического ацидоза, судорог, некробиоза, некроза и даже смерти. В условиях физических работ время пребывания водолазов в атмосфере чистого кислорода при давлении в 1 АТМ составляет 3,5 час, в 2 АТМ – 1,5 час, в 3 АТМ – 15 мин, в 4 АТМ – 5 мин. Показано, что судороги возникают по достижении содержания О2 в тканях мозга уже при 1,88 АТМ, независимо даже от времени пребывания человека в кислородосодержащей среде. Третий период (декомпрессия) развивается при переходе организма из области повышенного давления к нормальному атмосферному. При подъеме с глубин водолаз должен соблюдать правила подъема (обязательно делать соответствующие остановки), которые строго регламентированы. В противном случае (при нарушении этих правил) развивается ***кесонная болезнь***. Причем, чем быстрее положенного (допустимого) поднимается водолаз с глубин, тем быстрее, в больших количествах и большего размера образуются пузырьки газа (особенно азота и гелия), так как он переходит из растворенного состояния в газообразное. В результате газ скапливается в крови, других внеклеточных жидкостях, в жировой и нервной тканях в виде пузырьков. Возникают множественные и разнообразные нарушения деятельности органов и систем, особенно парезы и параличи, нередко завершающиеся смертью. Кессонная болезнь развивается при нарушениях правил подъема с больших и даже малых (даже более 12,5 м) глубин. При ее обнаружении оказывают срочную помощь – производят быструю транспортировку больного (с опущенным головным и приподнятым ножным отделами тела), помещение его в барокамеру с определенным составом газовой смеси. Затем медленно, длительно, поэтапно снижают барометрическое давление и количество инертных газов в дыхательной смеси.

**Повреждающее действие на организм ионизирующего излучения**

Для всех видов ионизирующего излучения (ИИ) характерна спо собность разных лучей проникать в различные биоструктуры и производить в них ионизацию.Этиология ионизирующего излучения определяется проникающей способностью лучей и плотностью ионизации клеточно-тканевых структур организма. Такой способностью, в частности, обладают рентгеновские и γ-лучи (1-я группа), а также α-лучи, β-лучи, нейтроны и протоны (2-я группа). Повреждающее действие факторов второй группы во много (10 и более) раз больше, чем факторов 1-й группы.

 Различают естественные и искусственные источники радиации. К естественным относятся космическое излучение и радиоизотопы земли и океанов, которые могут попасть в организм с пищей, водой, воздухом. Особенно опасен газ радон, который в 7,5 раз тяжелее воздуха. К искусственным источникам радиации относятся медицинские диагностические установки и атомная энергетика, составляющие соответственно около 20 % и 0,04 % естественного радиационного фона.

Кроме того, различают внешнее, внутреннее (инкорпоративное) и комбинированное облучение. При внешнем облучении его источник находится вне организма; при внутреннем – внутри организма (в виде внедренных в его ткани извне радиоактивных веществ и определенное время их облучающих). При комбинированном облучении источники излучения находятся как вне, так и внутри организма.

Характер и интенсивность повреждающего действия ИИ зависит не только от вида, но и дозы облучения (главным образом, в пределах средних и больших доз). В частности, та или иная по характеру, интенсивности и длительности реакция организма зависит от величины следующих видов доз облучения:

Экспозиционная доза (доза облучения с учетом длительности воздействия радиационного излучения); единица измерения – грей (ранее таковой был рентген).

Поглощенная доза (энергия радиационного излучения, поглощенная единицей массы тела). Единица измерения – грей и рад, рад равен 0,01 грей.

Эквивалентная доза (поглощенная доза, умноженная на коэффициент, отражающий повреждающую способность данного излучения). Так, при равной поглощенной дозе α-излучение в 10-20 раз опаснее β- и γ-излучений. Единица измерения эквивалентной дозы – зиверт (ранее таковой был БЭР).

Эффективная эквивалентная доза (поглощенная доза с учетом коэффициента радиочувствительности ткани. Последний для костной ткани равен 0,03, костного мозга – 0,12, семенников – 0,25. Величина коэффициента радиочувствительности зависит также от реактивности и резистентности как отдельных структур, так и целостного организма). . ***Патогенез нарушений в организме при действии ионизирующего излучения***

Важно отметить, что энергия ИИ значительно превышает энергию внутримолекулярных связей. Поглощаясь разнообразными молекулами и, особенно, макромолекулами, энергия излучения обычно мигрирует по их структурам и оказывает свое повреждающее действие в наиболее уязвимых (радиочувствительных) их образованиях. Энергия ИИ оказывает на различные живые структуры организма (генетические и другие регуляторные, а также исполнительные системы, органы и ткани) как прямое, так и косвенное (опосредованное) влияние.

В результате прямого действия квантов той или иной энергии излучения в организме (в разнообразных его клеточных и межклеточных структурных образованиях, главным образом, в мембранах, ядре, органеллах и водных секторах) возникают многообразные по характеру и интенсивности изменения физико-химических и биохимических процессов. Последние приводят к развитию расстройства строения, метаболизма и функций генного и хромосомного аппарата, ДНК, РНК, белков, ферментов, липидов, липопротеидов, гликопротеидов, гликолипидов и др. Под влиянием прямого воздействия ионизирующих лучей в различных атомах, молекулах (особенно воды), а также в макромолекулах тканей возникает «возбуждение», ионизация, а также разрывы химических связей, образование и отрывы (отсоединение) свободных радикалов (ОН– , НО2 – , О – , Н– ) и т.д. 190

Вследствие ионизации водных молекул (так называемого радиолиза воды) образовавшиеся свободные радикалы взаимодействуют с возбужденными молекулами воды и кислородом клеточно-тканевых структур. Итогом этого непрямого влияния ИИ является преимущественное образование перекисей, особенно перекиси водорода (Н2О2), а также радикала оксида водорода (НО2 – ) и атомарного кислорода (О– ). Таким образом, непрямое (косвенное) действие ИИ (радиации) на клетки и ткани организма опосредовано главным образом через радиолиз воды – образование различных химических веществ (продуктов радиолиза воды). Следует отметить, что сама концепция радиолиза воды была предложена Вейссом. Оказалось, что продукты радиолиза воды обладают крайне высокой биохимической активностью, вызывают реакции окисления, как по неустойчивым, так и по устойчивым химическим связям. В результате этого возникают, нарастают и приобретают характер цепных разнообразные, как физико-химические, так и биохимические реакции. Вследствие окисления воды, сульфгидрильных (SH) групп, входящих, главным образом, в состав тиоловых ферментов, а также окисления ненасыщенных жирных кислот, фенолов, хинолов, гистамина, холина и других веществ образуются различные радиотоксины. Особое значение среди них занимают липидные (липидные перекиси – продукты ПОЛ, кетоны, альдегиды, эпоксиды и др.) и хиноновые (образующиеся из тирозина, триптофана, серотонина, катехоламинов и др.) радиотоксины. В патогенезе повреждающего влияния ИИ на клетки важное место занимают взаимодействия свободных радикалов, перекисей и радиотоксинов с молекулами нуклеиновых кислот, белков, липидов, углеводов, их комплексных соединений. Это сопровождается разрывами их химических связей, увеличением протеолиза, липолиза, гликолиза (распадом молекул белков, липидов, углеводов, особенно мукополисахаридов). Косвенное облучение тканей сопровождается не только действием продуктов радиолиза воды и радиотоксинов, но и активизацией ДНК-аз. В результате различных радиохимических реакций как прямого, так и опосредованного влияния ИИ (через продукты радиолиза, радиотоксины, активизацию ДНК-аз и др.) происходит развитие и на- 191 растание повреждения, ферментативного распада и снижения синтеза нуклеиновых кислот, белков, ферментов, гормонов, витаминов и других ФАВ.

Центральное место в развитии пострадиационных нарушений в организме занимает повреждение структуры и нарушение активности ДНК. Под влиянием ИИ в организме часто развиваются хромосомные абберации (изменения числа и структуры как половых, так и соматических хромосом), а также геномные, хромосомные и генные мутации. Расстройства основных наследственных структур клеток сопровождаются разнообразными нарушениями, обычно угнетением синтеза ДНК, РНК, специфических белков, торможением и качественным расстройством деления клеток и даже гибелью клеток (возникающей не только при делении клеток, но даже в их интерфазе). ИИ, наряду с повреждениями нуклеиновых кислот и ядер клеток, часто приводит к нарушениям структуры, метаболизма и функций многообразных клеточных и внутриклеточных мембран, а также различных органелл (особенно лизосом, митохондрий, рибосом, эндоплазматического ретикулума и др.). В результате деструкции лизосом возникает высвобождение из них различных активных гидролаз (протеаз, липаз, гликозидаз и др.). Последние еще больше повреждают разные внутриклеточные и межклеточные структуры, усиливая расстройства структуры, метаболизма и функций клеток, тканей, органов, систем и организма в целом. Важное место в активизации процессов катаболизма и снижения анаболических, восстановительных процессов при ионизирующем облучении организма занимают различные нарушения образования, транспорта и использования макроэргов (приводящие к снижению как синтеза нуклеиновых кислот, белков и других важнейших для жизни веществ и соединений, так и энергетического обеспечения многих метаболических и физиологических процессов) и т.д.

 Следует отметить, что разные клеточно-тканевые структуры обладают различной радиочувствительностью и радиорезистентностью. Наибольшей радиочувствительностью (и наименьшей радиорезистентностью) обладают ткани, отличающиеся более интенсивным делением клеток (половые железы, лимфоидная ткань тимуса, селезенки, лимфатических узлов, кроветворная ткань костного мозга), а также лимфоциты крови, лимфы и различных тканей. Менее радиочувствительными структурами являются железистый, покровный эпителий, эндотелий сосудов, печень, почки, легкие, надпочечники. Наименьшей радиочувствительностью (и наибольшей радиорезистентностью) обладают хрящи, кости, мышечная и нервная ткань, т.е. структуры, отличающиеся низкой способностью к делению клеток.

На механизмы повреждающего ДНК прямого и косвенного действия ИИ немаловажное влияние оказывают факторы: 1) участвующие в восстановительных процессах (ферменты, выщепляющие поврежденные участки клеток; ДНК-полимеразы; макроэрги: АТФ, АДФ, КРФ, ГТФ, ГДФ; природные радиопротекторы – перехватчики как свободных радикалов, так и радиотоксинов); 2) модифицирующие эффект действия как факторов облучения (прямого и / или косвенного действия ИИ), так и факторов восстановления поврежденных структур. В частности, к этим модифицирующим факторам относятся химические радиопротекторы, кислород, предшественники радиотоксинов, различные по характеру и интенсивности метаболические процессы и т.д. Можно заключить, что в патогенезе многообразных радиационных и пострадиационных нарушений жизнедеятельности различных клеточно-тканевых структур организма важное место занимают повреждения ядра, генетических структур, избыток гидролаз, дефицит макроэргов, торможение деления и даже гибель клеток.

При лучевом воздействии, как и при других видах повреждающего действия, наряду с нарушениями различных структур, метаболических процессов и функций, развиваются разнообразные компенсаторно-приспособительные реакции. В частности, образование и нарастание различных оксидантов в облученном организме частично компенсируется естественными радиопротекторами – антиоксидантными системами (перехватчиками свободных радикалов, инактиваторами перекисей и донаторами сульфгидрильных групп: супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза, восстановленый глутатион и др.). В ответ на радиационное повреждение ДНК клетки проявляют определенную способность к их репарации с участием следующих ферментов: 1) эндонуклеазы, перерезающей дефектную ДНК; 2) эк- 193 зонуклеазы, обеспечивающей расщепление в нескольких местах дефектной ДНК; 3) полимеразы, способной синтезировать нормальную ДНК; 4) лигазы, способной присоединять новый фрагмент ДНК к сохранившемуся ее фрагменту.

**РАЗДЕЛ 2 ОСНОВЫ ДОВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЯХ**

***Определение терминальных состояний и оказание медицинской помощи в ЧС***

**Терминальные состояния включают в себя:**

• предагональное состояние;
• терминальную паузу;
• агональное состояние;
• клиническую смерть.

**Предагональное состояние**

Сознание сохранено, но прогрессирующе нарушается: заторможенность, спутанность, сопор. Умеренное нарушение дыхания (частое, поверхностное). Выраженные нарушения кровообращения, артериальное давление снижается до критического уровня — 60/0 мм рт. ст.; частый нитевидный пульс. Бледность кожи. Тонус мышц предельно снижен. В конце предагонии происходит снижение степени возбуждения дыхательного центра—возникает терминальная пауза.

**Терминальная пауза**

Длится от нескольких секунд до 3—4 мин. Дыхание отсутствует. Выраженная брадикардия, пульс определяется только на крупных сосудах. Реакция зрачков на свет и корнеальные рефлексы исчезают; ширина зрачков возрастает. Завершается эта стадия восстановлением активности дыхательного центра (т. к. из-за нарастающей гипоксии тормозящий вагусный рефлекс исчезает) и переходит в агонию.

**Агональное состояние**

Сознание отсутствует. Выраженные нарушения дыхания: дыхание может быть либо едва уловимым, поверхностным, редким, либо судорожным, с коротким максимальным вдохом и быстрым полным выдохом, частотой 2—6 дыхания в минуту. Угасают роговичные рефлексы. На глазах нарастает цианоз. Пульс и артериальное давление резко падают.

**Клиническая смерть**

Нет дыхания, кровообращения. Цианоз. Широкие зрачки. Арефлексия. Продолжительность клинической смерти при некоторых обстоятельствах может быть минимальной; но чаще продолжается 5—6 мин, затем прекращается деятельность головного мозга, и даже после восстановления в результате реанимации сердечной деятельности и дыхания деятельность мозга не восстанавливается.

**Терминальные состояния**  это конечные, граничащие со смертью стадии жизни, характеризующиеся обратимым состоянием угасания основных жизненно важных функций организма.

**Этиология**. Причины терминальных состояний многообразны: любое заболевание, внезапная остановка дыхания или асфиксия, электротравма, утопление, отравление, остановка сердца, острая кровопотеря и др. В результате неблагоприятное на организм влияние, оказанное ими, реализуется, как правило, через нарушение обменных процессов.

Терминальные состояния включают предагонию, терминальную паузу, агонию и клиническую смерть

**Патогенез**. Главную роль в механизмах развития терминальных состояний играет кислородное голодание (гипоксия) и прежде всего головного мозга, обусловленное выраженным нарушением сердечно-легочной системы.

**Клиническая картина**. Клинические симптомы терминальных состояний независимо от их причины складываются из симптомов прогрессирующего нарушения кровообращения, дыхания и нарастающих неврологических расстройств.

*Предагональное* состояние проявляется сначала снижением артериального давления, тахикардией, аритмией, учащенным дыханием, изменениями дыхания патологических типов, затем брадикардией и уменьшением частоты дыхания, включением в акт дыхания вспомогательных дыхательных мышц

**Клиническая картина**. Клинические симптомы терминальных состояний независимо от их причины складываются из симптомов прогрессирующего нарушения кровообращения, дыхания и нарастающих неврологических расстройств.

*Предагональное* состояние проявляется сначала снижением артериального давления, тахикардией, аритмией, учащенным дыханием, изменениями дыхания патологических типов, затем брадикардией и уменьшением частоты дыхания, включением в акт дыхания вспомогательных дыхательных мышц (мышц шеи, плечевого пояса, брюшной стенки, межреберных мышц), активным выдохом, эйфорией или прогрессирующим угнетением сознания, углублением кислородного голодания всех органов и тканей.

После прекращения регулирующей функции мозга наступает конечная пауза, которая продолжается от нескольких десятков секунд до 34 мин. Характерным для нее является остановка дыхания с резким замедлением пульса. Затем дыхательный центр восстанавливает активность, и начинается *период агонии*. Наблюдается последний всплеск жизнедеятельности: немного повышается артериальное давление (АД), эффективность сердечных сокращений и усиливается дыхание, которое, однако не обеспечивает необходимый газообмен, так как мышцы выдоха сокращаются одновременно с мышцами вдоха. У некоторых агонирующих усиливается активность мозга и даже иногда восстанавливается сознание. Но такой всплеск жизнедеятельности очень скоро заканчивается полным угнетением всех жизненных функций.

В клинической картине преагонального и агонального состояний возможны некоторые вариации из-за специфических причин терминального состояния. При этом общая закономерность умирания - прогрессирующее угнетение жизненно важных функций, нарастание нарушений обмена веществ и распад функциональных систем - прослеживается всегда.

Сердечная деятельность прекращается постепенно или внезапно. Небольшая специфичность терминального состояния, обусловленная его причиной, полностью утрачивается при клинической смерти.

Последняя - уже не жизнь, но еще не стала смертью.

*Клиническая смерть*  обратимая фаза умирания, состояние, при котором клетки коры головного мозга еще жизнеспособны, но дыхание и кровообращение уже прекратились или неэффективны. Поэтому внешних проявлений жизни нет.

Такое состояние человека продолжается не более 35 мин. Время клинической смерти определяется чувствительностью клеток коры головного мозга к кислородному голоданию и зависит от условий и длительности умирания, возраста умирающего, степени его активности.

Диагностикаклинической смерти основывается на клинических признаках: нет сознания, дыхания, кровообращения. Такие признаки, как расширение зрачков и изменение цвета кожи, не всегда служат абсолютным ориентиром.

Расширяются зрачки (их диаметр более 5 мм) относительно поздно (через 6090 с). На ширину зрачка оказывают влияние некоторые лекарственные средства (атропин, адреналин, различные снотворные, наркотические препараты, анальгетики).

У отравившихся наркотиками, снотворными, фосфорорганическими веществами и умирающих в условиях пониженной температуры в период клинической смерти сужаются зрачки.

Цвет кожи зависит от содержания гемоглобина в крови, действия некоторых химических агентов (окиси углерода, цианистых соединений, которые обусловливают розовую или алую окраску кожи). У большинства людей в период клинической смерти кожа холодная, бледная или мраморно-синюшная.

О бессознательном состоянии свидетельствует следующее: человек не реагирует на оклик, боль; его глазные яблоки устанавливаются центрально; не вызываются зрачковый и роговичный рефлексы. Реакцию зрачков на свет (зрачковый рефлекс) проверяют путем открывания и закрывания века (на свету зрачок человека в сознании суживается). Роговичный рефлекс вызывается раздражением роговицы глаза ниткой (в сознании сокращаются мышцы нижнего века).

О бессознательном состоянии свидетельствует следующее: человек не реагирует на оклик, боль; его глазные яблоки устанавливаются центрально; не вызываются зрачковый и роговичный рефлексы. Реакцию зрачков на свет (зрачковый рефлекс) проверяют путем открывания и закрывания века (на свету зрачок человека в сознании суживается). Роговичный рефлекс вызывается раздражением роговицы глаза ниткой (в сознании сокращаются мышцы нижнего века).

Дыхание определяют по улавливанию струи выдыхаемого воздуха ухом, приложенным к губам умирающего. Методы выявления дыхания с ниткой, ватой или зеркальцем неприемлемы из-за дефицита времени (на ожидание запотевания зеркальца) и необъективности получения информации в стрессовой ситуации (тремор рук), а также отклонения нитки от ветра.

Если нет дыхания, необходимо сделать 35 искусственных вдохов и только после этого приступить к оценке функций других органов и систем.

Кровообращение выявляется по пульсации сонной артерии. Для диагностики клинической смерти не нужно прибегать к инструментальным исследованиям. Фактор времени играет огромную роль в исходе терминального состояния и особенно полноценной неврологической реабилитации оживленного.

Если реанимационные мероприятия не проводились или были неэффективны, то через 1015 мин. вслед за клинической наступает *биологическая смерть.* Это уже необратимое состояние, когда оживление организма как целого невозможно.

Диагностическими критериями такого состояния являются все признаки клинической (нет сознания, дыхания, кровообращения, реакции зрачков на свет и роговичного рефлекса, зрачки широкие, кожа холодная, мраморно-синюшная), а также четкие ранние (помутнение и высыхание роговицы) и поздние (трупные пятна и трупное окоченение) признаки биологической смерти.

**Алгоритм оказания неотложной помощи**

* 1. Вначале надлежит прекратить воздействие повреждающих факторов, например: прервать контакт с электрическим напряжением, высвободить повешенного из петли, погасить горящую одежду, восстановить проходимость дыхательных путей.
* 2. Больного надо уложить горизонтально на твердую поверхность (пол, земля, щит) и освободить грудную клетку от стесняющей одежды.
* 3. Начинать реанимацию необходимо с искусственной вентиляции легких (ИВЛ) методом «изо рта в рот» или «изо рта в нос» и закрытого массажа сердца.
* 4. Внезапно умерших и других умирающих, у которых подозревается внезапная остановка сердца, начинать реанимировать нужно с резкого удара кулаком в область сердца (с расстояния 2030 см в середину грудины) в надежде на то, что восстановится ритм сердца.

*Внезапная смерть* - ненасильственная смерть здорового человека или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, которая наступила в первые 6 часов проявления симптомов заболевания или ухудшения состояния.

ИВЛ «изо рта в нос» физиологичнее, чем ИВЛ «изо рта в рот». Но чаще проводится последняя из-за обнаружения у умирающих аденоидов, искривленной носовой перегородки и затруднения механической очистки носа. Однако, когда у них возникают судорожные сокращения жевательных мышц и невозможно открыть рот или образуется препятствие во время раздувания легких методом «изо рта в рот, необходимо наладить ИВЛ «изо рта в нос».

Чтобы ИВЛ была эффективной, предварительно необходимо выполнить следующие условия: прежде всего освободить верхние дыхательные пути, обеспечить адекватный возрасту дыхательный объем и герметичность губ оказывающего помощь со ртом или носом умирающего.

Верхние дыхательные пути освобождают следующим образом:

* ·
* · подводят одну руку под шею, а другой, положенной на лоб, умеренно запрокидывают голову;
* · раскрывают рот, если он остался закрытым после запрокидывания головы; необходимо руку из-под шеи сместить на подбородок, осторожно его поддерживая и оттягивая нижнюю губу; выдвигают вперед нижнюю челюсть, захватив IIIV пальцами обеих рук ее восходящие ветви возле ушной раковины и смещая таким образом, чтобы нижние зубы оказались впереди верхних или в одной плоскости с ними: нижняя губа смещается большими пальцами;
* · сочетают умеренное запрокидывание головы с выдвижением нижней челюсти;
* · механически очищают ротовую полость от слизи, рвотных масс, инородных тел, зубных протезов.

При выполнении ИВЛ «изо рта в нос» после освобождения верхних дыхательных путей одной рукой поднимают подбородок больного, чтобы закрыть его рот, сделав умеренно глубокий вдох, плотно прижимают свои губы к носу пострадавшего, в который вдувают воздух. Во время выдоха всегда необходимо открывать рот реанимируемого для исключения возможного препятствия вдоху воздуха.

Для проведения ИВЛ методом «изо рта в рот» нужно запрокинуть голову и выдвинуть нижнюю челюсть. Оказывающий помощь может сесть или стать на колени у головы больного, удобно положив руки. Сделав умеренно глубокий вдох, следует плотно прижать губы к губам умирающего, сделать 2 выдоха в него продолжительностью по 1 с с паузой 1,52 с. Чтобы предупредить утечку воздуха через нос во время вдувания, прижимают свою щеку к ноздрям больного или зажимают нос большим и указательным пальцами кисти, лежащей на лбу. Зажимать нос желательно, но не обязательно (рис. 1).



Вдувая воздух, нужно следить за грудной клеткой: ее подъем должен соответствовать глубокому вдоху, а спад выдоху. Выдох пассивный, поэтому рот умирающего должен быть открыт. Для этого выдвинутую нижнюю челюсть необходимо удерживать не только на вдохе, но и на выдохе.

Повторяют раздувание легких у взрослых через каждые 45 секунд, т. е. с частотой 1216 в мин. Не следует стремиться вдувать воздух чаще; важно обеспечить достаточный объем искусственного вдоха (около 0,71 л).

Оказывающий помощь должен дышать атмосферным воздухом. Для этого, готовясь ко второму вдоху, ему необходимо отрывать свой рот ото рта или носа пострадавшего.

*Массаж сердца*  способ экстренного искусственного поддержания кровообращения путем ритмического сжатия сердца между грудиной и позвоночником. Если сердечные сокращения неэффективны, не нужно ждать полной остановки сердца или самопроизвольного восстановления сердечной деятельности, а начинать массаж.

Для выполнения закрытого массажа сердца необходимо:

* · обязательно уложить умирающего на твердую поверхность;
* · определить мечевидногрудинное сочленение и точку приложения силы рук оказывающего помощь (рис. 2);





· не класть на грудину кисти плашмя, а разогнув или скрестив их так, чтобы надавливать на нижнюю треть грудины только запястьями, уложенными одна на другую кистей с приподнятыми пальцами (рис. 3).

При надавливании на грудину не сгибать руки в локтевых суставах, наклонять туловище так, чтобы плечи находились прямо над кистями рук. Глубина прогиба грудной клетки, т. е. смещение грудины к позвоночнику, у взрослого должна быть 47 см. Необходимо зафиксировать грудину в этом положении на 0,40,5 с, затем плавно отпустить ее на такое же время для заполнения органов грудной клетки кровью.

В паузах руки с грудины не снимают, пальцы остаются приподнятыми, руки полностью выпрямленными в локтевых суставах

(рис. 4). Темп массажа у взрослого - 70100 компрессий в 1 мин, контроль эффективности каждые 13 мин.



Массаж сердца эффективен, если компрессионным движением вызывается пульсовая волна на сонной, бедренной, локтевой и других артериях (рис. 5). Закрытый массаж сердца неэффективен у больных кифосколиозом, множественными переломами ребер, ригидной грудной клеткой, напряженным пневмотораксом, массивным внутригрудным кровотечением.

Если реанимационные мероприятия проводит один человек, то соотношение «вентиляция-массаж» должно быть 2:15, т. е. после двух нагнетаний воздуха в легкие больного необходимо сделать

15 компрессий грудной клетки. Но когда в реанимации участвуют двое, то это соотношение уменьшается до 1:5 (4), т. е. на одно вдувание в легкие приходится 5 (4) сдавлений грудной клетки. Во время вдоха неинтубированному пациенту нельзя надавливать на грудину. Если в работе двоих не будет синхронности, то лучше работать по одному, чередуясь

Признаки эффективности реанимации: изменяется цвет кожи и даже ее температура, суживаются зрачки, появляется реакция их на свет, обнаруживается самопроизвольная пульсация сонной и бедренной артерий, а иногда и лучевой, начинает определяться АД, у некоторых пациентов возникают самопроизвольные дыхательные движения, а затем возвращается сознание.

После восстановления самостоятельного кровообращения массаж сердца прекращают. Если появилось спонтанное дыхание, продолжают вспомогательную вентиляцию легких до полного восстановления адекватного дыхания: при определении учащенного дыхания делают вдох вместе с больным, затем 12 вдоха пропускают и снова вдох вместе с больным. Вспомогательной вентиляцией можно предотвратить повторную остановку сердца. В случаях раннего прекращения ИВЛ реанимация чаще бывает безуспешной.

Сколько продолжать реанимационные мероприятия? При отсутствии признаков эффективного кровообращения в течение

* 3035 мин больного следует признать умершим и реанимационные мероприятия прекратить. Если же определяются признаки эффективного кровообращения, но тенденции к восстановлению самостоятельной сердечной деятельности не намечается, реанимацию продолжают
* 1,5 часа и более, до получения положительного эффекта (восстановления сердечного ритма) или обнаружения явных признаков биологической смерти.

При электротравме, поражении молнией, утоплении, переохлаждении, отравлении наркотиками реанимационные мероприятия необходимо продолжать не менее 60 мин.

*Ошибки реанимации*: не соблюдают элементарные условия методики ИВЛ и массажа сердца; не учитывают высокое стояние голосовой щели; допускают длительные (более 510 с) перерывы между ИВЛ и массажем сердца; теряют время на выслушивание тонов сердца, измерение АД, запись ЭКГ; с опозданием начинают реанимационные мероприятия и не контролируют их эффективность (пульс на сонной или бедренной артерии, изменение диаметра зрачка, цвета кожи и слизистых оболочек, экскурсии грудной клетки); пытаются медикаментозно стимулировать дыхание и преждевременно прекращают ИВЛ и ВВЛ.

*Осложнения реанимации*: переломы ребер и грудины, разрывы печени, селезенки, желудка, аорты, гемо- и пневмоторакс; аспирация желудочного содержимого.

5. При медикаментозной стимуляции сердечной деятельности и невозможности пунктировать вену адреналин, атропин и лидокаин вводят эндотрахеально в двойной дозе в 10 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия. Во время реанимации недопустимо подкожное и внутримышечное введение любых лекарственных средств.

Препараты кальция (10%-ный раствор хлорида или глюконата) применяют лишь в случаях, когда клиническая смерть наступила на фоне гипокальциемии, гиперкалиемии или от передозировки антагонистов кальция.

6. В раннем постреанимационном периоде необходимо обеспечить адекватное дыхание и кровообращение; купировать судороги, гипертермию, отек мозга; устранить нарушения гомеостаза и реологии крови.

 **Первая помощь при переломах и вывихах**

**Перелом** – это нарушение целостности кости, полное или частичное.

Чаще всего причиной перелома является падение или удар (травматические переломы); кроме того, существует ряд состояний, которые приводят к нарушению нормальной структуры кости, что, в свою очередь, способствует возникновению переломов (патологические переломы). Причиной таких переломов являются заболевания (например, остеопороз – заболевание, характерное для людей пожилого возраста), нарушение питания, чрезмерные физические нагрузки. Травматические переломы могут быть закрытыми, при которых не нарушается целость кожи и слизистых оболочек, и открытыми, сопровождающиеся их повреждением.



Переломы могут быть полными и неполными (надломы и трещины). Полные переломы подразделяются: со смещением и без смещения. Полные переломы без смещения характерны для детского возраста. В этом случае нет достоверных признаков перелома, их легко можно принять за ушиб. Именно поэтому во всех неясных случаях необходимо обращаться к врачу.

**Вывихи** – стойкое изменение правильных анатомических взаимоотношений (конгруэнтности) суставных поверхностей, сопровождающееся нарушением функции пораженного сустава.



**Для переломов и вывихов** характерным является появление боли в поврежденной части тела, отёка (припухлости) и кровоизлияния вследствие травматизации лимфатических и кровеносных сосудов, нарушение функции повреждённой конечности. Эти признаки переломов и вывихов являются косвенными, т.к. встречаются не только при данных состояниях, но и при ушибах и растяжениях.

Если помимо указанных признаков у пострадавшего отмечается деформация конечности, укорочение её длины, необычная (патологическая) подвижность кости, при осторожном ощупывании слышится костный хруст, можно с уверенностью говорить о переломе (даже при наличии одного из этих признаков) – это достоверные признаки перелома. При открытом переломе в ране можно увидеть костные отломки; возможно удлинение части конечности. Достоверными признаками вывиха является деформация конечности в области сустава, её характерное вынужденное положение, запустение суставной впадины; при попытке совершения пассивного движения конечности отмечается пружинящее сопротивление.

***Первая помощь при закрытом переломе***

Первая помощь при закрытых переломах заключается в обезболивании и иммобилизации. Обезболивание можно обеспечить местным применением холода, созданием покоя повреждённой конечности и приёмом анальгетиков (порядок их использования приводится ниже). Иммобилизация – создание неподвижности части тела, конечности.

В условиях города, когда «Скорая помощь» прибудет через несколько минут, повреждённой конечности необходимо обеспечить покой и приложить холод к месту травмы. Иммобилизацию проведут медицинские работники после надёжного медикаментозного обезболивания. В случае отсутствия возможности вызова экстренной медицинской помощи и необходимости самостоятельно доставить пострадавшего в лечебное учреждение после обезболивания (желательно медикаментозного) приступают к обеспечению неподвижности пострадавшей конечности. Для уменьшения боли из анальгетиков лучше использовать анальгин 1 – 2 таблетки (для взрослых и детей старше 12 лет). Таблетки лучше измельчить и дать в виде порошка. В этом случае обезболивающий эффект наступит через 10 – 20 минут. Перед применением лекарственного средства необходимо выяснить, нет ли у пострадавшего непереносимости к каким-либо препаратам. Если таковая имеется, то медикаментов не давать.

***Правила иммобилизации***

Для создания неподвижности необходимо зафиксировать два сустава: выше и ниже перелома. При переломе плечевой и бедренной кости фиксируют три сустава (при переломе плечевой кости – лучезапястный, локтевой, плечевой суставы; при переломе бедренной кости – голеностопный, коленный, тазобедренный суставы). При закрытых переломах конечности придают физиологически правильное положение. Для верхней конечности – угол 90° в локтевом суставе, ладонь обращена к туловищу, пальцы полусогнуты. Для нижней конечности – угол 90° в голеностопном суставе, лёгкое сгибание в коленном суставе (угол 165° –170°). В качестве транспортных шин можно использовать подручный материал: доски, палки, лыжи и т.д. Их не накладывают на голое тело. Под костные выступы дополнительно подкладывают мягкую ткань. Одежду и обувь снимать не надо, если есть возможность осмотреть место повреждения.





При отсутствии какого-либо подручного материала для использования в качестве импровизированной шины можно выполнить аутоиммобилизацию, т.е. зафиксировать верхнюю конечность, прибинтовав её к туловищу, а повреждённую нижнюю конечность – к здоровой конечности.

 

***Первая помощь при открытом переломе***

В условиях города, когда «Скорая помощь» может прибыть через несколько минут, при открытом переломе первая помощь включает: остановку кровотечения (при артериальном кровотечении – наложение жгута), наложение стерильной нетугой повязки, обезболивание методом придания конечности наименее болезненного положения, прикладывания холода к месту травмы. Транспортную иммобилизацию произведут медицинские работники, предварительно выполнив медикаментозное обезболивание. Если нет возможности вызвать «Скорую помощь» и транспортировать пострадавшего вы собираетесь самостоятельно, необходимо выполнить транспортную иммобилизацию с помощью транспортных шин (при их наличии) или подручных средств после предварительного лекарственного обезболивания (при отсутствии аллергии).

***Алгоритм оказания первой помощи при открытом переломе :***

1. Остановка кровотечения (при артериальном кровотечении – наложение кровоостанавливающего жгута)
2. Обезболивание.
3. Наложение стерильной повязки на рану.
4. Иммобилизация.

Особенности иммобилизации при открытых переломах

* При открытых переломах конечность фиксируют в том положении, в каком она находится после травмы.
* Из раны ничего не вынимать, костные отломки не сопоставлять.
* Давящую повязку на рану не накладывать.

***Первая помощь при вывихах***

Первая помощь при вывихах заключается в обезболивании и иммобилизации. Подходы здесь те же, что и при переломах. В случае ожидаемого быстрого прибытия «Скорой помощи» к месту травмы прикладывают холод и создают наиболее удобное (наименее болезненное) положение для пострадавшего. В автономных условиях пребывания пострадавшему необходимо дополнительно дать обезболивающий препарат, предварительно заручившись отрицательным ответом на вопрос о наличии лекарственной аллергии. После достижения эффекта обезболивания приступают к иммобилизации конечности. Особенность иммобилизации заключается в том, что конечность фиксируют в том положении, в каком она находится после травмы (поступают так же, как при открытых переломах). Нельзя пытаться самостоятельно вправить вывих, нужно помнить о том, что вывихи могут сочетаться с переломами.

**Первая помощь при кровотечениях**

***Этапы оказания экстренной первой помощи при кровотечениях и ранениях сводятся к следующим:***

1. Остановить кровопотерю.
2. Обеззаразить рану антисептическим средством.
3. Закрыть раневую поверхность марлей, бинтом или подручными средствами.

**При ранениях нельзя**

Вправлять выпавшие органы **при** повреждении грудной и особенно брюшной полостей. Давать воду или лекарство для приема внутрь пострадавшему без сознания. Прикасаться к ране руками или какими-либо предметами. Удалять видимые инородные тела из раны брюшной, грудной или черепной полостей.

**Основные правила оказания первой помощи при ранениях разного рода**

* Руки должны быть чистыми.
* **Нельзя** лить на **рану** воду или лекарства, спирт и йод.
* Запрещается удалять инородные тела и кровяные сгустки из ран, так как это чревато кровотечением.
* **Нельзя** пытаться вернуть на место вываливавшиеся наружу органы.

**Рана** - это повреждение целостности кожных покровов тела, слизистых оболочек в результате механического воздействия. Признаки ранения всегда налицо: боль, расходящиеся края раны и кровотечение. Любая рана должна быть закрыта, так как через нее проникают различные микроорганизмы, способные вызвать гнойные осложнения кожи и нижележащих тканей, внутренних органов.

 Лечение ссадин, уколов, мелких порезов заключается в смазывании пораженного места 5% раствором йода или 2% раствором бриллиантовой зелени и наложением стерильной повязки. Мелкие раны, царапины, уколы, порезы можно смачивать клеем БФ-6, обладающий дезинфицирующим свойством. Загрязненную кожу следует очистить кусочками марли, смоченной одеколоном, спиртом или бензином.

Нужно хорошо помнить, что ни в коем случае нельзя промывать саму рану. Для наложения повязок используются как табельные средства, серийно выпускаемые промышленностью (бинты и салфетки стерильные и нестерильные в упаковках, перевязочные пакеты индивидуальные ППИ), так и из подручных материалов (чистые хлопчатобумажные ткани и изделия из них). Лечение более глубоких и обширных ран в принципе такое же, но они обычно сопровождаются кровотечением.

В зависимости от того, какой ранится кровеносный сосуд, различают три вида кровотечений: ***артериальное, венозное и капиллярное***. В зависимости от вида кровотечения применяются различные способы его остановки.

При артериальном кровотечении кровь алого цвета, из раны бьет фонтанчик. При венозном кровотечении кровь темного цвета, из раны вытекает маленькой струёй. Капиллярное кровотечение характеризуется тем, что кровь просачивается мелкими каплями из поврежденных тканей.

Различаются временные и постоянные способы остановки кровотечения. Первые применяются на месте происшествия в порядке взаимопомощи, вторые — в лечебных учреждениях.

Необходимо хорошо знать временные способы остановок кровотечений, к которым относятся: прижатие пальцем кровоточащего сосуда к кости выше места ранения, максимальное сгибание конечности в суставе и наложение жгута или закрутки. Способ пальцевого прижатия кровоточащего сосуда к кости применяется на короткое время, необходимое для приготовления жгута или давящей повязки. Наиболее легко это сделать там, где артерия проходит вблизи кости или над нею. Кровотечение из раны головы можно остановить или уменьшить, прижав на стороне ранения височную артерию, которая проходит в 1-1,5 см впереди ушной раковины, где можно где можно легко обнаружить ее пульсацию. При кровотечении из раны, расположенной на шее, прижимают сонную артерию на стороне ранения ниже раны. Пульсацию этой артерии можно обнаружить сбоку от трахеи (дыхательного горла). При расположении раны высоко на плече, вблизи плечевого сустава или в подмышечной области остановить кровотечение можно прижатием подключичной артерии в ямке над ключицей. В случае кровотечения из средней части плеча сдавливается плечевая артерия, для чего кулак оказывающего помощь помещается в подмышечной впадине и там плотно фиксируется прижатием плеча пораженного к туловищу. При кровотечении из раны в области предплечья плечевую артерию прижимают к плечевой кости у внутренней поверхности двуглавой мышцы четырьмя пальцами руки. Эффективность прижатия проверяют по пульсации лучевой артерии. Кровотечение из кисти следует остановить прижатием лучевой или локтевой артерии. Остановить кровотечение при ранении бедра можно прижатием бедренной артерии, находящейся в верхней части бедра. При кровотечении из голени следует прижать подколенную артерию обеими руками. Большие пальцы кладут на переднюю поверхность коленного сустава, а остальными пальцами нащупывают артерию в подколенной ямке и прижимают к кости. Следует иметь в виду, что прижатие артерии к кости требует значительных усилий, и пальцы быстро устают. Даже физически очень сильный человек не может это делать более 15— 20 мин. На мелкие кровоточащие артерии и вены накладывается давящая повязка: рана закрывается несколькими слоями стерильной марли, бинта или подушечками из индивидуального перевязочного пакета. Поверх стерильной марли кладется слой ваты и накладывается круговая повязка, причем перевязочный материал, плотно прижатый к ране, сдавливает кровеносные сосуды и способствует остановке кровотечения.

 Однако при сильном кровотечении для его остановки следует наложить жгут. Наложение жгута применяется в основном для крупных сосудов конечностей***. Методика наложения жгута сводится к следующему***:

 - придать (по возможности) поврежденной конечности возвышенное положение;

 - на обнаженную часть конечности, выше раны наложить салфетку, сделать несколько ходов бинта или использовать любую другую прокладку (одежду пострадавшего, платок и пр.);

- сильно растянутый жгут наложить на конечность выше раны на прокладку так, чтобы первые 1-2 оборота жгута остановили кровотечение;

 - закрепить конец жгута с помощью крючка и цепочки;

 - поместить под жгут записку, в которой отметить дату и время наложения жгута;

- на рану наложить асептическую повязку;

- проверить правильность наложения жгута (по прекращению кровотечения отсутствию пульса на периферических артериях, бледному цвету кожи);

- в зимнее время конечности с наложенным жгутом обернуть ватой, одеждой.

Вместо табельного резинового жгута, который далеко не всегда может быть под рукой, может быть использован кусок тряпки, бинта, брючный ремень.

Методика наложения жгута-закрутки такая же, как при наложении жгута Закрутку накладывают выше раны, ее концы завязывают узлом с петлей в петлю вставляют палочку, с помощью которой закрутку затягивают до прекращения. кровотечения и закрепляют бинтом. В случаях, если под рукой ничего нет, то временную остановку кровотечения можно осуществить максимальным сгибанием конечности в суставе.

 Необходимо помнить, что жгут может быть использован на срок не более 2 часов, так как в противном случае конечность омертвеет. При первой же возможности жгут снимают. Если нет такой возможности, то через 1,5-2 часа следует немного отпустить жгут на 1-2 мин до покраснения кожи и снова затянуть.

Венозное и капиллярное кровотечение достаточно успешно останавливается наложением давящей повязки. Если в ране находится инородное тело, ни в коем случае не следует его извлекать. Для повязок употребляют марлю и вату, обладающие высокой гигроскопичностью (способностью всасывать жидкость). Только при отсутствии стерильного перевязочного материала допустимо использовать чисто выстиранный платок или кусок какой-нибудь ткани, предпочтительно белого цвета. Если есть возможность, платок или ткань перед наложением на рану следует смочить в антисептическом растворе (риванол, марганцовокислый калий, борная кислота). Кожу вокруг раны смазывают йодом, этим уничтожают находящихся на коже микробов. Затем берут пачку марлевых салфеток, находят конец нити, вклеенной между слоями бумажной оболочки, и, дергая за него рывком, разрезают оболочку нитью на две половины. Одну половину удаляют, а вторая вместе с находящимися в ней салфетками остается в руке. Салфетку берут только за одну сторону и накладывают на рану той стороной, которой не касались руки. В зависимости от величины раны на нее накладывают одну или несколько салфеток с таким расчетом, чтобы рана была закрыта несколькими слоями марли. Поверх закрывающих рану салфеток накладывают повязку, удерживающую их на месте. Чаще всего для этого используют бинт.

Бинтование обычно производят слева направо круговыми ходами бинта. Бинт берут в правую руку, свободный конец его захватывают большим и указательным пальцами левой руки и накладывают на подлежащую бинтованию часть тела. Бинтование производят достаточно туго, однако бинт не должен врезаться в тело и затруднять кровообращение. При туго наложенной повязке, затрудняющей отток крови, кисть или стопа вскоре отечет и станет синюшной. Пострадавший вначале будет жаловаться на боли, а затем на онемение кисти или стопы. Существует много разных типов бинтовых повязок.

Наиболее простая из них – круговая повязка. При наложении круговой повязки бинтуют так, чтобы каждый последующий оборот бинта полностью закрывал предыдущий. Она удобна, когда необходимо забинтовать какую-то ограниченную область, например запястье, лоб и т.п.

Спиральную повязку начинают так же, как и круговую, делая на одном месте 2 – 3 оборота бинта для того, чтобы закрепить его, а затем накладывают бинт так, чтобы каждый оборот его закрывал предыдущий лишь частично. Спиральная повязка применяется при бинтовании конечностей, причем конечность всегда бинтуется от периферии, т.е. начиная с более тонкой ее части . При бинтовании области суставов, стопы, кисти применяют восьмиобразные повязки, называемые так потому, что при их наложении бинт все время как бы образует цифру 8.

 При бинтовании раны, расположенной на груди или на спине, можно применять так называемую крестообразную повязку

Наиболее сложно наложение бинтовых повязок на область плечевого и тазобедренного сустава. Такого рода повязки называются колосовидными, так как место перекреста ходов бинта напоминает колос.

 Мелкие повреждения кожи можно заклеить кусочком бактерицидного липкого пластыря, а поверх его положить еще кусочек лейкопластыря, на 0,5 см шире прежнего с каждой стороны. Такая повязка герметична и хорошо обеспечивает заживление ранки.

 После наложения повязки и временной остановки кровотечения пострадавшим обязательно направляется в больницу для первичной хирургической обработки раны и окончательной остановки кровотечения.

 **Первая помощь при обмороках**

***Обморок - это спящий режим мозга. Чем обморок отличается от потери сознания?***

Каждый третий человек хоть раз  в жизни сталкивался с обмороком. Если это состояние длится до 5 минут, то это обморок, а если больше, то уже считается потерей сознания. У кого-то это может случиться в душном автобусе, а у кого-то от продолжительного подъема вверх по лестнице. Ситуации разные, как и причины обморока. В первом случае мозг недополучает кислород, а во втором - подвели сосуды. Но в результате  кровообращение мозга ухудшилось, и он переходит в спящий режим, то есть обморок.
Чтобы мозг функционировал и выполнял свои  задачи, ему необходимо поступление крови и артериальное давление. Так как мозг - очень важный орган, у него есть система предохранения, специальный рефлекс, который срабатывает в случае нехватки крови и кислорода, который она несет. Это и есть обморок, мозг временно выключается и экономит энергию, как лампочка.
**Классические симптомы обморока:** потеменело в глазах, бросило в пот, повело в сторону.  Если чувствуете что-то подобное, не стесняйтесь, просите о помощи. А если это случилось, когда вы дома одни, нужно сесть, чтобы не упасть с высоты роста, и опустить голову ниже уровня сердца.
***Причины обмороков***

Важно понимать, что обморок - это следствие. Он может свидетельствовать о серьезных заболеваниях. И самых частых причин несколько:

1. Болезни сердца
2. Болезни сосудов
3. Невропатология
4. Стрессовые ситуации (испуг,  боль, вид крови, например).

Если обмороки повторяются, сразу обращайтесь к врачу. Ведь это могут симптомы эпилепсии, гипогликемия, вегето-сосудистой дистонии.

***Первая помощь при обмороке***

1. Вызвать скорую!
2. Убедиться, что человек дышит. Для этого можно пощупать пульс на шее, можно слегка  запрокинуть голову пострадавшего и посмотреть, поднимается ли  грудная клетка, приложить ладонь ко рту.
3. Поднять ноги человеку, чтобы кровь прилила к голове. Чтобы у пострадавшего не запал язык, перекрыв дыхательные пути, или чтобы он не подавился рвотными массами, иногда меняют положение тела больного, его поворачивают на бок.
4. Поднести ватку с  нашатырным спиртом. Осторожно! Именно ватку с несколькими каплями, а не целый флакон, что может вызвать ожог!  Если нашатыря нет под руками, можно нажать на болевую точку между носом и верхней губой.

 **Первая помощь при анафилактическом шоке**

Термином «анафилактический шок» называют неотложное состояние, возникающее при повторных контактах с аллергеном, к которому организм имеет сенсибилизацию (повышенную чувствительность иммунной системы). В результате немедленных реакций с образованием комплексов «аллерген-антитело» запускается каскад тяжелых гемодинамических расстройств, приводящих к резкой гипоксии тканей. Состояние потенциально опасно для жизни, так как резко снижается давление, ткани организма лишаются необходимого им питания и кислорода, что требует оказания первой помощи и последующих реанимационных мероприятий медицинским персоналом

Непосредственной причиной развития шока становится попадание в организм человека сенсибилизированного аллергена, на который крайне остро и бурно реагирует иммунная система. При этом первые симптомы и признаки начинают развиваться в течение периода от 30-90 секунд до 60-90 минут (в зависимости от способа проникновения аллергена).

Аллерген может иметь любую природу, и реакции зависят от генетической предрасположенности организма к анафилаксии. Помимо шока, могут развиваться также крапивница или отек Квинке (реакции этого же типа действия). Наиболее часто анафилактический шок провоцируют:

* *Лекарственные препараты, средства для общего наркоза и местной анестезии, вакцинные препараты, сыворотки, гормональные средства, антибиотики, ферментные препараты*. Кроме того, шоковые реакции возможны на введение препаратов для рентгено-контрастного исследования, проведения химиотерапии.
* *Яды жалящих насекомых или змей*. Наиболее опасны укусы пчел и шершней, хотя возможны реакции на яд ос, шмелей, муравьев.
* *Аллергены пищевых продуктов*. Нередко анафилактические реакции вызывают белковые соединения из продуктов питания из «группы риска»: соя, морепродукты, белок яйца, молоко, арахис. Однако помимо самих продуктов, аллергенными могут быть искусственные добавки, которые попадают в пищу в ходе ее промышленной обработки. Наиболее опасны красители, некоторые консерванты (особенно сульфиты), а также средства, которыми обрабатывают плоды для транспортировки.
* *Латексные изделия*. Сок каучукового дерева, из которого производят некоторые латексные изделия, может сенсибилизировать иммунную систему. Опасны медицинские перчатки, шины, различные типы катетеров, презервативы. В некоторых случаях отмечаются перекрестные реакции на экзотические фрукты (киви, авокадо, банан).

Влияние физических факторов. Редкие варианты анафилактического шока – это влияние экстремальных физических факторов (перегрев, замерзание, высокоинтенсивные нагрузки), провоцирующие образование в организме особых белков, которые провоцируют реакции иммунной системы. Такие реакции чаще бывают не изолированными, а сочетаются с одновременным приемом некоторых видов пищи (морепродукты, курица, орехи, фрукты). По отдельности реакции возникают редко, а сочетание белков может грозить шоком.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит так называемая гиперчувствительность иммунной системы, развивающаяся по немедленному типу (в период от 30 секунд до 60-90 минут).Причем это генерализованная (то есть общая) реакция со стороны всего организма, связанная с выделением большого количества реагинов – иммуноглобулинов типа Е на фоне образования комплекса аллерген-антитело. Реагины стимулируют быстрый выброс в кровь воспалительных медиаторов (веществ, провоцирующих острое воспаление) – особенно гистамина, лейкотриенов, брадикинина и факторов хемотаксиса. Эти вещества влияют на стенки сосудов, состав крови, реакции нервной системы, сердца, пищеварения и кожи.

Для анафилактического шока характерно резкое снижение тонуса сосудов, что приводит к резкому снижению давления, нарушению кровоснабжения мозга и развитию обморока. Кроме того, возникает острая сердечно-сосудистая недостаточность, спазм гладких мышц в бронхах, что провоцирует еще и недостаточность дыхания. Из-за острой гипоксии страдает работа пищеварения, кожи, органов малого таза, синтез гормонов и функции головного мозга. Без оказания немедленной помощи прогрессирующее течение анафилактического шока может закончиться летальным исходом

По мере развития и в зависимости от пути проникновения аллергена, анафилактический шок имеет особенности проявления симптомов. Так, если это внутривенное введение препаратов, шоковые реакции у сенсибилизированного человека могут развиваться буквально «на кончике иглы», то есть с первых минут введения лекарства. Ингаляционный, подкожный или внутримышечный путь введения, укус насекомых отсрочит реакции на 15-30 минут по мере резорбции препарата в кровь. При попадании аллергена в пищеварительный тракт реакции могут возникать в период примерно 45-90 минут, в зависимости от особенностей пищеварения и всасывания тех или иных продуктов.

Развитие шока зависит от возраста, особенностей пациента и сенсибилизации к конкретному веществу. Кроме того, течение анафилактического шока зависит от того, какой из органов станет «шоковым», и какая симптоматика будет преобладать в клинике. Наиболее часто поражаются кожные покровы, респираторный тракт, сосуды и сердце, головной мозг.

Типичны следующие симптомы:

* резкое снижение давления, сопровождающееся слабостью, обмороком, головокружением, ощущением дурноты;
* нарушения работы сердца с развитием тахикардии, аритмий, боли за грудиной, страха смерти, участков ишемии миокарда (микроинфаркты);
* респираторные расстройства – одышка, хрипы, свисты при дыхании, спазм бронхов, асфиксия (удушье);
* проблемы нервной системы – головная боль, возбуждение, тревога и страх, судороги;
* непроизвольное отхождение мочи и стула;
* сыпь на коже, отечность, краснота.
* Во многом тяжесть состояния и риски для жизни, осложнения будут зависеть от стадии процесса. Выделяется 4 степени тяжести анафилактического шока.
* **При первой стадии** давление снижается в пределах 40 мм рт. ст., не нарушается сознание, возникает кашель, боль в груди, ощущение жара, беспокойство, кожные высыпания.
* **При второй степени** давление снижается в пределах 80-60 мм рт. ст. (систолическое) и до 40 мм рт. ст (диастолическое), возникает ощущение страха, кожная сыпь, конъюнктивит, головокружение, затрудненное глотание, проблемы речи, одышка и тяжесть в груди, рвота, нарушается контроль за физиологическими отправлениями.
* **При третьей степени** давление снижается до 60-40 на 10-0 мм рт. ст. утрачивается сознание, расширяются зрачки, кожа холодеет, покрывается липким потом, возникают судороги, пульс нитевидный.
* **При четвертой стадии**человек теряет сознание, отсутствуют давлениеи пульс на периферических артериях, нет дыхания и сердечной деятельности, нужны немедленные реанимационные мероприятия.

***Действия при анафилактическом шоке:***

Уложите пострадавшего на спину, а его ноги поднимите вверх, чтобы улучшить приток крови к головному мозгу. Не позволяйте садится или вставать, так как это может привести к потере сознания. Если человек заторможен или уже без сознания, поверните голову на бок, приоткройте рот, чтобы в случае рвоты он не захлебнулся.

При оказании доврачебной помощи действия должны быть направлены на устранение влияния аллергена и поддержание жизнедеятельности до прибытия врачей. При подозрении на шок нужно немедленно вызвать скорую помощь, до ее приезда уложить пациента, приподняв ноги выше груди и головы. Если это инъекции, укус насекомого, можно ограничить распространение аллергена при помощи льда, наложения жгута. Если у пациента с собой есть аптечка для противошоковой помощи, нужно использовать автоинжектор с эпинефрином и гормонами и дождаться приезда врачей. Если вы не знаете, что делать, как проводить сердечно-легочную реанимацию, лучше отказаться от каких-либо попыток, чтобы не навредить пациенту.

Специалисты при анафилактическом шоке применяют ряд медикаментов и немедленно доставляют пациента в стационар, где проводят необходимое лечение. На этапе первой помощи это могут быть подача кислорода, трахеостомия или интубация с выполнением ИВЛ, инъекции адреналина, антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов или допамина при тяжелом шоке. Ставится капельница с физраствором, чтоб попытаться повысить давление, и довести пациента до стационара

**Состав анафилактической аптечки:**

* Хлорид натрия 0,9%, 400 мл. ...
* Дексаметазон 4мг/мл - 1 ампула (глюкокортикостероидное лекарственное средство)
* Гидрохлорид адреналина 1 мл/мг - 1 ампула
* Супрастин 20 мг/мл - 1 ампула (противоаллергический препарат)