Модуль 3.

**22. Вибрационная болезнь.**

*Вибрационная болезнь* – обусловлена длительным воздействием вибрации в условиях производства. Этиология: производственная вибрация, шум, охлаждение, статическое напряжение мышц плеча, отклонённое положение тела.

*Патогенез:* нарушения НС, ССС, опорно-двигательного аппарата. Вибрация воздействует на рецепторные аппараты кожи, нервы → ↑секреции норадреналина → значительная часть его попадает в кровь → ↑тонуса сосудов → ↑АД и ангиоспазм.

*Патоморфология:* деструкция в тельцах Фатера-Пачини, интракапсулированных рецепторах, деформации на уровне нервно-мышечной рецепции, очаговая демиелинизация, распад осевых цилиндров, дистрофические изменения клеток боковых рогов спинного мозга и ретикулярной формации ствола.

*Клиника:*

1.Вибрационная болезнь(ВБ), вызванная локальной вибрацией:

Ι стадия — приходящие болевые ощущения в пальцах рук, парестезии, онемение.

ΙΙ стадия — боль и парестезии более выражены, устойчивые, изменения сосудистого тонуса, чувствительные расстройства, вегетативная дисфункция + астения.

ΙΙΙ стадия — выраженные вазомоторные итрофические нарушения, приступы болей, онемение и парестезии, синдром вазоспазма (побеление пальцев). Выпадение вибрационной чувствительности, угнетение/выпадение сухожильных рефлексов, астеническая невротизация личности, вегето-сосудистая дистония.

ΙV стадия — генерализованные органические поражения (энцефаломиелопатия). Трофические и чувствительные расстройства резко выражены. Упорный болевой синдром в пальцах, по ходу нервных стволов. Возникает микроочаговая симптоматика, вегетативные пароксизмы, протекающие по симпатоадреналовому/смешанному типу. Ангиодистонические кризы охватывают периферические сосуды рук + область коронарных и мозговых сосудов.

2.ВБ, вызванная общей и локальной вибрацией.

Ангиополиневропатический синдром (нарушение вибрационной чувствительности, парестезии) + неврастенический синдром. Головные боли, головокружение, ↑чувствительность, раздражительность, боли в ногах, онемение, парестезии. Вегетативные кризы (ощущение дурноты, тахикардия, страх смерти, нарушения терморегуляции) + ослабление памяти, плаксивость, нарушение сна. Нередко приступы с побледнением пальцев стоп, диффузным потоотделением. Развивается вначале расторможение, затем угнетение сухожильных рефлексов, трофические расстройства (истончение кожи, гипотония), умеренное ↑АД. На ЭЭГ: очаги эпилептиформной активности.

3.ВБ, вызванная общей вибрацией и толчками.

Проявляется вестибулопатией (несистемное головокружение) и головными болями. Изменения слуха, зрения, стволовые и спинальные симптомы, корешковые боли в спине.

*Лечение:*

Этиологическое (исключение воздействия вибрации);

Ганглиоблокаторы: пахикарпин.

Холинолитики: Амизил, Спазмолитин +Новокаин, Метамизил

Сосудорасширяющие: никотиновая кислота + циннаризин и белласпон, компламин, трентал, блокаторы кальциевых каналов

При вегетативных пароксизмах: пирроксан.

**23. Закрытая черепно-мозговая травма: сотрясение, ушиб, сдавление. Неотложная помощь.**

*Сотрясение головного мозга*: кратковременная утрата сознания, нарушение памяти на предшествующие травме события (ретроградная амнезия) / события, происходившие во время травмы или после (конградная и антероградная). Симптомы: Седана, Гуревича-Манна. Рвота, головная боль, головокружение, кратковременные глазодвигательные нарушения, колебания АД.

*Ушиб головного мозга*: точечные геморрагии + локальный отек / полная деструкция мозговой ткани (размозжение), разрыв сосудов, кровоизлияния. Функционально: повреждение саморегуляции мозгового кровообращения, нарушение метаболизма, ↑внутричерепного давления. Симптомы: Седана, Гуревича-Манна.

*Ушибы гипоталамической области* *и* *ствола:* повреждаются механизмы регуляции водно-солевого, белкового, углеводного и др обмена; нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, ф-ции легких, почек, печени.

*Легкие и умеренные полушарные повреждения:* слабость в конечностях, нарушение чувствительности, афатические расстройства, эпилептические припадки.

*Базальные ушибы:* симптомы поражения черепных нервов.

*Ушибы ствола и подкорковых структур:* параличи конечностей, горметонические судороги, децеребрационная ригидность, вегетативными нарушениями.

Ушиб легкой степени: выключение сознания от нескольких минут до десятков минут. По восстановлении: головная боль, головокружение, тошнота; ретро-, кон-, антероградная амнезия, рвота.

Ушиб средней степени: выключение сознания до нескольких десятков минут – часов. Кон-, ретро-, антероградная амнезия. Головная боль, рвота, нарушения психики. Расстройства жизненно важных функций. Менингеальные симптомы, стволовые симптомы: нистагм, патологические рефлексы.

Ушиб тяжелой степени: выключение сознания от нескольких часов до нескольких недель. Двигательное возбуждение, тяжелые нарушения жизненных функций; стволовые неврологические симптомы (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз/ миоз, дивергенция глаз, меняющийся мышечный тонус, патологические стопные рефлексы). Парезы конечностей (до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма. Генерализованные/фокальные эпилептические припадки.

*Сдавление головного мозга:* нарастание симптомов поражения мозга. Сдавление может быть из-за внутричерепных гематом: оболочечных (эпи-/субдуральных) и внутримозговых; отека мозга, острого нарушения оттока цереброспинальной жидкости, субдуральной гигромы, перелома.

Для оценки тяжести состояния больного используется шкала комы Глазго.

*Первые мероприятия при оказании первой помощи больным:* нормализация дыхания и предупреждение аспирации рвотных масс и крови - для этого надо положить пострадавшего на бок или липом вниз. Мероприятия по остановке кровотечения и поддержанию сердечно-сосудистой деятельности.

**24. Спинальная травма.**

*Позвоночно-спинномозговая травма* делится на открытую (с нарушением целости кожи в месте повреждения) и закрытую (без нарушения целости кожи).

По отношению к спинному мозгу: повреждение позвоночника без нарушения функций спинного мозга; с нарушением функций спинного мозга; с полным разрывом.

По характеру повреждения: сотрясение, ушиб, сдавление, размозжение спинного мозга, гематомиелия и травматический радикулит.

*1.Сотрясение спинного мозга*: преходящее нарушение функций спинного мозга в результате травмы.

Клиника: Синдром частичного / полного нарушения проводимости спинного мозга; Вялые парезы и параличи конечностей, расстройства чувствительности (парестезии). Негрубые сегментарные нарушения в зависимости от уровня поражения. Диагностика: Рентгенография.

Лечение: Постельный режим; пирацетам, прозерин.

*2.Ушиб спинного мозга*: возникновение в спинном мозге обратимых (функциональных), и необратимых (органических) изменений - очагов некроза, размозжения, кровоизлияний, приводящих к частичному повреждению или морфологическому перерыву спинного мозга (может быть анатомическим (с расхождением концов) и аксональным, когда целостность спинного мозга внешне сохранена, хотя проводниковые его системы на уровне травмы разрушены). Полный анатомический перерыв спинного мозга происходит редко.

Клиника: фазность течения, спинальный шок, после разрешения которого возникает стойкая симптоматика, отражающая степень повреждения спинного мозга. Синдром нарушения проводимости: вялый паралич, арефлексии, расстройства всех видов чувствительности по проводниковому типу. !Отсутствие чувствительности ниже уровня повреждения. Вегетативная симптоматика.

*Лечение:* как при сотрясении.

*3.Сдавление спинного мозга*: неврологические симптомы, обусловленные смещением и деформацией вещества спинного мозга при позвоночно-спинномозговой травме.

Клиника: близка к клинике ушиба спинного мозга, но без периода светлого промежутка, грубый неврологический дефицит развивается в момент травмы. !Отсутствие чувствительности ниже уровня повреждения.

Диагностика: поясничная пункция с исследованием проходимости субарахноидального пространства и регистрацией частичной или полной блокады. Лечение консервативное/хирургическое.

*Спинальный шок:*

*Острый:* (2-3 дня) и *ранний* (4 день – 2-3 неделя) – синдром полного нарушения проводимости спинного мозга, нарушения гемо- и ликвородинамики, отек и набухание спин. мозга.

*Промежуточный период* (до 2-3 мес.) пропадают явление спинального шока, проявляется настоящий уровень повреждения.

*Поздний период* (с 3-4 мес. до 2-3 лет) восстановление функций.

Модуль 4.

**1. Менингиты (гнойные – первичные, вторичные; серозный):**

*Гнойные.*

*1.Эпидемический цереброспинальный менингит (первичный):* вызывается менингококком Вейксельбаума; передача контактным и воздушным путем, входные ворота – слизистая зева и носоглотки → гематогенно в оболочки головного/спинного мозга.

*2.Вторичный гнойный менингит:* вызывается пневмококком, стафилококком, стрептококком; источники инфекции: ото-, риногенные, сепсис, абсцесс легких. Пути проникновения в субарахноидальное пространство: контактный, периневральный, гемато-, лимфогенный.

Патоморфология/топика (общие): гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки, по ходу вен оболочек - скопление гноя, мозг полнокровный, в коре - токсические, дегенеративные, сосудисто-воспалительные процессы, очаги размягчения, микроабсцессы; при тяжелом течении поражаются пирамидные пути, ЧМН.

Клиника(общ.): менингеальный синдром (Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка, поза «легавой собаки»).

Диагностика(все): любмальная пункция.

Лечение(общ.): антибактериальные, инфузионно-дезинтоксикационная терапия, дегидратационная терапия, нейрометаболики. Антибиотики: пенициллины, цефалоспорины (бензипенициллин, цефотаксим, цефтриаксон, ампициллин).

*Серозные.*

*1.Туберкулезный:* туберкулезная палочка из первичного очага больного; патогенез: поражение оболочек мозга с серозными воспалительными изменениями. Повреждаются оболочки основания мозга, эпендима III и IV желудочков, сосудистые сплетения. Экссудативные+пролиферативные изменения.

Клинически: постепенное начало → нарастание менингеального синдрома + симптомы поражения ЧМН.

Диагностика: наличие туберкулеза+любмальная пункция.

Лечение: противотуберкулезные преп., кортикостероиды, дегидратационная терапия, нейрометаболики.

*2.Острый лимфоцитарный хориоменингит:* фильтрующийся вирус; резервуар – мыши, пищевые продукты. Гематогенная диссеминация, поражение об. мозга. В головном мозге отек, воспалительные очаги.

Оболочки мозга повреждаются диффузно.

Клиника: острое начало с менингеальным синдромом + поражение ЧМН.

Лечение: нуклеазы-ферменты (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза), десенсебилизирующая терапия, дегидратационная, нейрометаболики.