

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Доврачебная неотложная медицинская помощь пациентам и пострадавшим в ЧС

**Сборник методических указаний для обучающихся к практическим занятиям по направлению
подготовки 34.03.01 Сестринское дело (очная форма обучения)**

Красноярск

2022

Доврачебная неотложная медицинская помощь пациентам и пострадавшим в ЧС : сборник методических указаний для обучающихся к практическим занятиям по направлению подготовки 34.03.01 Сестринское дело (очная форма обучения) / сост. М.А. Большакова, З.К. Шведчикова, О.А. Штегман. - Красноярск : тип. КрасГМУ, 2022.

Составители:

к.м.н., доцент М.А. Большакова
ассистент З.К. Шведчикова
д.м.н., доцент О.А. Штегман

Сборник методических указаний к практическим занятиям предназначен для аудиторной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ФГОС ВО 2017 по направлению подготовки 34.03.01 Сестринское дело (очная форма обучения), рабочей программой дисциплины (2022 г.) и СТО СМК 8.3.12-21. Выпуск 5.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС (Протокол № 10 от 26 мая 2022 г.)

© ФГБОУ ВО КрасГМУ
им.проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздрава России, 2022

- 1. Тема № 1.** Организационно-правовые основы оказания первой помощи пострадавшим
- 2. Разновидность занятия:** дискуссия
- 3. Методы обучения:** Не указано
- 4. Значение темы** (актуальность изучаемой проблемы):
- 5. Цели обучения**
- обучающийся должен знать , уметь , владеть
- 6. Место проведения и оснащение занятия:**
- 7. Аннотация** (краткое содержание темы)
- 8. Вопросы по теме занятия**
- 9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**
- 10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**
- 11. Примерная тематика НИРС по теме**
- 12. Рекомендованная литература по теме занятия**

1. Тема № 2.
2. **Разновидность занятия:** дискуссия
3. **Методы обучения:** Не указано
4. **Значение темы** (актуальность изучаемой проблемы):
5. **Цели обучения**
- обучающийся должен знать , уметь , владеть
6. **Место проведения и оснащение занятия:**
7. **Аннотация** (краткое содержание темы)Алгоритм первичных действий на месте происшествия
8. **Вопросы по теме занятия**
9. **Тестовые задания по теме с эталонами ответов**
10. **Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**
11. **Примерная тематика НИРС по теме**
12. **Рекомендованная литература по теме занятия**

1. Тема № 3. Первая помощь при потере сознания.

2. Разновидность занятия: практическое

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Существует множество причин для нарушения сознания, важное место среди них занимают осложнения сахарного диабета. Глюкоза является основным источником энергии головного мозга. При её дефиците клетки головного мозга умирают уже через несколько минут. Своевременное введение глюкозы при гипогликемии спасает человеку жизнь. При сахарном диабете все комы обратимы, но подходы к лечению отличаются, что и заставляет проводить их дифференциальную диагностику. Острые заболевания центральной нервной системы являются распространёнными состояниями. Наиболее распространены острые нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговые травмы. В Красноярском крае ежегодно возникает более 17000 преходящих и острых нарушений мозгового кровообращения. Своевременная грамотная медицинская помощь при данных состояниях способна уменьшить летальность и инвалидность больных с острыми заболеваниями центральной нервной системы.

5. Цели обучения

- обучающийся должен знать , уметь , владеть

6. Место проведения и оснащение занятия:

7. Аннотация (краткое содержание темы)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Кома (от греч. κωμα - глубокий сон) - состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза на уровне целостного организма; клинически проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Знание различных типов комы, своевременное их распознавание, умение определить причину развития коматозного состояния, а также активная специфическая терапия - важнейшие задачи.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Кома возникает как осложнение ряда заболеваний, сопровождающихся значительными изменениями условий функционирования ЦНС, либо как проявление первичного повреждения структур головного мозга, например при тяжелой черепно-мозговой травме.

Все причины ком можно свести к четырем основным вариантам:

- внутричерепные процессы (поражения сосудистого и воспалительного характера, объемные образования, травмы головного мозга и др.);
- гипоксические состояния (респираторная, циркуляторная, тканевая, гемическая гипоксия и др.);
- нарушения обмена веществ (в первую очередь при эндокринной патологии);
- интоксикации (экзогенные и эндогенные).

Несмотря на многообразие этиологических факторов, патогенетические механизмы развития комы имеют много общего, а первичные причины одних коматозных состояний могут выступать основой патогенеза для других. В то же время комы разного происхождения отличаются по отдельным элементам патогенеза и клиническим проявлениям, что требует дифференцированной терапевтической тактики. Патогенез коматозных состояний можно свести к нескольким взаимосвязанным процессам.

- Нарушения клеточного дыхания и обмена веществ в головном мозге. В их основе могут быть гипоксемия, анемия, расстройства мозгового кровообращения с вторичной клеточной гипоксией, блокада дыхательных ферментов цитотоксичными ядами, ацидоз (при респираторной, диабетической и других видах комы), дефицит энергетических веществ или блокада их утилизации (при алиментарно-дистрофической и гипогликемической коме). Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, снижается содержание АТФ и креатинфосфата, возрастает количество аденозиндифосфата, аммиака и молочной кислоты.
- Дисбаланс электролитов. Изменения клеточных потенциалов и процессов поляризации мембран нейронов, а также сдвиг осмотических отношений в клеточном и межклеточном пространстве способствуют развитию диабетической, печеночной, уремической, хлорпенической и некоторых других видов комы.
- Нарушение высвобождения медиаторов в синапсах ЦНС. В их основе могут быть гормональные расстройства при эндокринных заболеваниях, нарушение обмена аминокислот, вторичная недостаточность клеточных ферментов и АТФ при гипоксии или воздействии цитотоксических ядов.
- Изменения физических свойств и структуры головного мозга и внутричерепных образований. Патогенетическое значение имеют набухание и отек мозга и мозговых оболочек, повышение

внутричерепного давления, нарушающие циркуляцию крови и ликвора. Механическое повреждение клеток мозга с развитием комы происходит при ЧМТ, кровоизлияниях в мозг, опухолевых процессах в полости черепа.

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния:

- очаговое поражение полушарий головного мозга;
- поражение ствола мозга;
- диффузное поражение коры и ствола мозга. При этом для первых двух вариантов характерны первичные коматозные состояния, а последний встречается, как правило, при вторичных комах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ведущую роль в клинической картине коматозных состояний занимают признаки угнетения сознания и ослабление рефлексов (кожных, сухожильных, корнеальных и т.д.), прогрессирующие до полного угасания по мере углубления комы.

Угнетение сознания может происходить очень быстро (при инсульте, эпилепсии, ЧМТ) или медленно (при опухолях мозга, метаболических комах). В последних случаях можно выделить прекоматозный период с постепенным усугублением расстройств сознания.

Выделяют несколько последовательных этапов или степеней угнетения сознания.

- Оглушение - резкое затруднением психической деятельности, почти постоянная сонливость, прерываемая иногда эпизодами двигательного возбуждения. Больной дезориентирован в месте и времени, способен выполнять только элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Реакция на боль сохранена. Речевой контакт резко затруднен. Ответы на вопросы (чаще состоят из односложных «да» или «нет») можно получить после настойчивых обращений. Возможны персеверации - многократные повторения одних и тех же слов.
- Сопор - глубокое угнетение сознания, при котором больной пассивен, безучастен, хотя и способен реагировать на энергичные внешние раздражители (открывать глаза, односложно отвечать на вопросы, отстраняться от раздражителя), после чего снова возвращается к прежнему состоянию. При сопоре рефлексы сохранены, больной самостоятельно меняет положение в постели.
- Кома поверхностная - «неразбудимость», т.е. отсутствие периодов бодрствования. Пациент не открывает глаза при сильных болевых и звуковых раздражениях. Защитные реакции могут быть либо координированными, либо в форме генерализованных движений с формированием патологической позы (чаще позы декорткации). Стволовые и спинальные рефлексы сохранены, возможно появление двустороннего рефлекса Бабинского. Витальные функции (дыхание и кровообращение) достаточно стабильны.
- Кома глубокая - полное отсутствие двигательной реакции на звуковые и умеренные болевые раздражители. На болевые стимулы большей силы возникают защитные реакции - генерализованные движения с развитием декорткационной или децеребрационной позы. Возможны мышечная гипотония и гипорефлексия, выраженные нарушения витальных функций.
- Кома атоническая - угасание всех рефлекторных актов, в том числе жизненно важных. Типичны неадекватное дыхание (брадипноэ с частотой менее 10 в минуту и др.), нарушение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек), двусторонний мидриаз, атония, арефлексия.

Этиологическая классификация ком

Первично церебральные комы	Комы в результате вторичного поражения ЦНС эндогенными факторами	Комы в результате вторичного поражения ЦНС экзогенными факторами
-----------------------------------	-------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------

<p>Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния). Эпилептическая. Травматическая. При внутричерепных объемных процессах (опухоли, абсцессы). При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек</p>	<p>При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая, вследствие поражения системы дыхания или кровообращения), При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреоидная, тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.). При новообразованиях (гипогликемия при гормонально активной опухоли β-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях). При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (малярийная, пернициозно-анемическая кома и др.)</p>	<p>Гипогликемическая (при относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих препаратов). Алиментарно-дистрофическая (при голодании). При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратная, при отравлении транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.). При переохлаждении, электротравме и др. Гипертермическая (в результате перегревания)</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Для определения уровня сознания используют шкалу тяжести комы Глазго.

Шкала тяжести комы Глазго

Открывание глаз	Оценка, баллы
Спонтанное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Речевая реакция	-
Быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	5
Спутанная речь	4
Ответ по смыслу не соответствует вопросу	3
Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос	2
Отсутствие речи	1
Двигательная реакция	-
Выполнение движений по команде	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5
Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие движений	1
Всего	3-15

Интерпретация полученных результатов по шкале комы Глазго:

- 15 баллов - сознание ясное;
- 13-14 баллов - оглушение;
- 9-12 баллов - сопор;
- 4-8 баллов - кома;
- 3 балла - гибель коры головного мозга.

На протяжении многих лет шкала комы Глазго считалась «золотым стандартом» в градации глубины комы. Однако оценить рефлексы ствола головного мозга или речевую реакцию у интубированных больных с ее помощью не представлялось возможным. В настоящее время большое распространение получила шкала комы FOUR (Full Outline of UnResponsiveness), имеющая определенные преимущества перед шкалой комы Глазго:

- точная детализация неврологического статуса;
- адекватная оценка сознания у больных с афазией и/или интубацией трахеи;
- распознавание синдрома «запертого человека»;

- оценка рефлексов ствола мозга и дыхательного паттерна;
- выявление различных стадий дислокации (вклинения) ствола мозга;
- простая система оценок - 4 балла по каждому из 4 параметров;
- возможность применения как у взрослых, так и у детей.

Шкала комы FOUR разработана в клинике Мейо и представлена Э.Ф. Виждиксом и коллегами в 2005 г. Многочисленные исследования подтвердили эффективность этой шкалы.

Шкала комы FOUR включает четыре параметра.

- Глазные реакции:

- ◇ глаза открыты, слежение и мигание по команде - 4 балла;
- ◇ глаза открыты, но нет слежения - 3 балла;
- ◇ глаза закрыты, открываются на громкий звук, но слежения нет - 2 балла;
- ◇ глаза закрыты, открываются на боль, но слежения нет - 1 балл;
- ◇ глаза остаются закрытыми в ответ на боль - 0 баллов.

- Двигательные реакции:

- ◇ выполнение команд (знак «отлично», «кулак», «мир») - 4 балла;
- ◇ локализация боли - 3 балла;
- ◇ сгибательный ответ на боль - 2 балла;
- ◇ разгибательная поза на боль - 1 балл;
- ◇ нет ответа на боль или генерализованный миоклонический эпилептический статус - 0 баллов.

- Стволовые рефлексы:

- ◇ зрачковый и роговичный рефлексы сохранены - 4 балла;
- ◇ один зрачок расширен и не реагирует на свет - 3 балла;
- ◇ зрачковый (или роговичный) рефлекс отсутствует - 2 балла;
- ◇ зрачковый и роговичный рефлексы отсутствуют - 1 балл;
- ◇ отсутствуют зрачковый, роговичный и кашлевой рефлексы - 0 баллов.

- Дыхательный паттерн:

- ◇ не интубирован, регулярное дыхание - 4 балла;
- ◇ не интубирован, дыхание Чейна-Стокса - 3 балла;
- ◇ не интубирован, нерегулярное дыхание - 2 балла;
- ◇ сопротивляется аппарату ИВЛ - 1 балл;
- ◇ полностью синхронен с аппаратом ИВЛ или апноэ - 0 баллов.

Таким образом, максимальное число баллов по шкале FOUR - 16, а минимальное - 0.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика различных видов ком осложнена тем, что общим для них становится бессознательное состояние больного. Часто отсутствует анамнез заболевания, поэтому большое значение придают микросимптоматике: запаху изо рта, влажности кожи, мышечному тону и т.д. Помимо этого, комы необходимо дифференцировать с псевдокоматозными состояниями, такими как абулический статус, бессудорожный эпилептический статус, синдром «запертого человека», акинетический мутизм, кататония или истерия при

шизофрении. Основным отличительный признак вышеперечисленных состояний - при попытке открытия глаз ощущается сопротивление, сохранены сухожильные рефлексы и реакция зрачков на свет.

Гипергликемические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактатацидотическая) развиваются относительно медленно, в течение суток или более, и вероятность попадания пациента в состоянии гипергликемической прекомы или комы на прием к стоматологу крайне мала. Однако существует возможность того, что на приеме может оказаться пациент с еще не выявленным или недостаточно контролируемым сахарным диабетом. В таком случае любые манипуляции в ротовой полости могут привести к инфекционному осложнению или ухудшению общего состояния пациента.

Гипогликемическая кома развивается быстро, в течение нескольких минут, и опасна как для функционирования ЦНС, так и для жизни, в случае медленного оказания помощи.

Основные клинические особенности наиболее часто встречающихся коматозных состояний

- *Алкогольная кома* - в анамнезе прием алкоголя. Характерно постепенное нарастание симптомов опьянения с развитием комы, которой иногда предшествует выраженное психомоторное возбуждение. Объективно отмечаются гиперемия кожи лица, гипергидроз, бронхорея, маятникообразное движение глазных яблок, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя в выдыхаемом воздухе. Иногда могут возникать эпилептиформные приступы с утратой сознания, но без прикуса языка, непроизвольного мочеиспускания и судорог (или с кратковременными судорожными подергиваниями).
- *Гипертермическая кома (тепловой удар)* - перегревание организма под воздействием высоких температур (особенно при высокой влажности). Развивается постепенно, но возможно и внезапное начало. Характерно появление вялости, адинамии, выраженной потливости, сердцебиения, головокружения, рвоты, нарушения сознания. Температура тела повышается до 41 °С и более, затем может снизиться. Наблюдаются тахипноэ, дыхание по типу Чейна-Стокса, судороги клонико-тонического типа, мидриаз, артериальная гипотензия, олигурия, анурия. Нередко развивается отек легких.
- *Гипергликемическая кетоацидотическая кома*, Возникает чаще при инсулинозависимом СД (СД 1 типа). Обычно развивается в течение нескольких часов, сопровождаясь значительным повышением сахара крови. В начальный период развития комы появляются тошнота, рвота и боли в животе. Из-за абсолютной инсулиновой недостаточности активизируется распад жировой ткани, что приводит к повышенному образованию кетоновых тел, в частности ацетона. Ацетон выводится из организма с мочой и выдыхаемым воздухом, причем в таких количествах, что его запах легко ощутить изо рта больного. Высокое содержание ацетона, в свою очередь, повышает кислотность крови (ацидоз), что приводит к глубокому и шумному дыханию (Куссмауля), благодаря чему организм освобождается от избытка ацетона. Без специального лечения нарушения обмена прогрессируют, больной теряет сознание - развивается кетоацидотическая кома.
- *Гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная кома* - тяжелейшая степень и разновидность диабетической комы, характеризуется выраженным обезвоживанием организма, снижением АД, учащенным сердцебиением, снижением тонуса глазных яблок, прогрессирующей слабостью, снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Особенность гиперосмолярной комы - раннее появление неврологических симптомов (подергивания в мышцах конечностей, судороги, затруднения речи, галлюцинации, вплоть до потери сознания).
- *Гипогликемическая кома* - острое патологическое состояние, связанное с падением или резким перепадом уровня гликемии и проявляющееся реакцией нервной системы в определенной последовательности (кора больших полушарий, мозжечок, подкорково-диэнцефальные структуры, жизненно важные центры продолговатого мозга). Как правило, развивается внезапно. При легкой гипогликемии у больного появляются чувство жара, дрожание рук и всего тела, иногда головная боль, голод, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, общая слабость. Начальные симптомы гипогликемии обычно легко устраняются своевременным приемом углеводов. Если помощь не оказана, больной в течение короткого времени впадает в гипогликемическую кому - отмечаются брадикардия, гипотермия, артериальная гипотензия, мышечная атония, гипо- и арефлексия. Реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы отсутствуют. Следует отметить, что у лиц, длительно страдающих сахарным диабетом, симптомы гипогликемии могут возникать и при нормальных уровнях глюкозы плазмы крови. Такие состояния чаще наступают при значительных и резких перепадах уровней гликемии (например, быстрое снижение с 18-20 до 7-8 ммоль/л).
- *Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома*. Может возникать остро, молниеносно или постепенно с нарастанием вялости, слабости, утомляемости, артериальной гипотензии, снижением массы тела, появлением ортостатических коллапсов. Возможны бронзовая окраска кожи и геморрагические высыпания. При коме этого типа отмечают поверхностное шумное дыхание (патологическое дыхание Куссмауля), мышечную ригидность, судорожные припадки, гипертермию, артериальную гипотензию, расширение зрачков.
- *Алиментарно-дистрофическая кома*. Возникает остро, характерно двигательное возбуждение, затем - сопор, переходящий в кому. Углублению комы способствует интоксикация, вызванная повышенным распадом тканей и клеточной гипоксией. При осмотре больного обращают на себя внимание сухость и бледность кожи,

кахексия, атрофия подкожной клетчатки и мышц, нередко - акроцианоз. Тонус мышц снижен, периодически бывают судороги тонического типа. АД снижено, пульс слабый, дыхание неглубокое и частое, возможно брадикардное. Тоны сердца глухие, рефлексы угнетены, часто наблюдают симптом Бабинского и менингеальный синдром.

- *Опиатная кома.* Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение может в короткие сроки перейти в кому. У больных отмечают патологическое дыхание (поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ), цианоз, гипотермию, брадикардию. Возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких. Почти постоянно выявляют «точечные зрачки» (кроме отравления тримеперидином (промедолом) или в комбинации с атропином). Следует иметь в виду, что пациенты нередко скрывают факт употребления наркотических веществ. Однако не стоит забывать, что множественные следы от инъекций и другие признаки употребления наркотических веществ не исключают другой (например, травматической) этиологии комы.
- *Травматическая кома.* Как правило, присутствуют указания на травму. Заболевание чаще развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого больного могут беспокоить резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение. Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга. Брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ.
- *Цереброваскулярная кома.* Возникает, как правило, у больных с артериальной гипертензией, атеросклерозом, нарушениями сердечного ритма, аневризмами мозговых артерий, васкулитами, пороками сердца. Характерна общемозговая, очаговая неврологическая и менингеальная симптоматика. Дифференциальную диагностику на догоспитальном этапе между ишемическим и геморрагическим инсультом не проводят.
- *Эклампсическая кома.* Эклампсии в большинстве случаев предшествуют симптомы преэклампсии: сильная головная боль, мелькание «мушек» перед глазами, боль в подложечной области, тошнота, рвота, диарея. Эти явления возникают обычно при наличии отеков, протеинурии и артериальной гипертензии (нефропатия) в период между 20-й неделей беременности и концом 1-й недели после родов. После окончания судорожного припадка больная впадает в состояние комы, которая может быть кратковременной или длительной. Сознание возвращается постепенно, отмечается амнезия, больная жалуется на общую слабость, разбитость. В тяжелых случаях коматозное состояние может продолжаться, вплоть до нового судорожного припадка.
- *Эпилептическая кома.* Развитие данной комы проходит в два этапа. Этап эпилептического статуса - начало припадка внезапное: больной теряет сознание, возникают тонические и клонические судороги. Лицо цианотичное, прикус языка, изо рта выделяется пенная жидкость розового цвета. Мочеиспускание и дефекация произвольные. Дыхание хриплое, пульс учащен. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Зрачки широкие, не реагируют на свет. По завершению эпилептического статуса выявляют мышечную гипотонию, отведение глаз в сторону, арефлексию, тахипноэ, тахикардию, патологические стопные рефлексы, что соответствует этапу постэпилептического сна. Зачастую присутствуют указания на наличие в анамнезе ЧМТ, опухоли головного мозга, инсульта, эпилептического припадка и т.д.

В связи с невозможностью сбора анамнеза у пациента обязательно следует расспросить родственников или очевидцев. Необходимо выяснить следующие аспекты:

- наличие хронических заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, ЧМТ, эпилепсия, инсульт, нарушения ритма и т.д.);
- наличие хронических интоксикаций (алкоголь, наркотические средства), травм и инфекций в анамнезе;
- прием лекарственных препаратов;
- обстоятельства, предшествующие потере сознания (головокружение, жажда, нарушение координации, употребление алкоголя и др.);
- скорость развития коматозного состояния.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

При обследовании пациентов, находящихся в коматозном состоянии, целесообразно придерживаться следующих этапов:

- оценка витальных функций - дыхания и кровообращения. Определяют проходимость дыхательных путей, характер дыхания, наличие патологических типов дыхания; частоту и наполнение пульса, ритм сердца, АД;
- оценка степени угнетения сознания (глубина комы);
- общий осмотр больного. Особое внимание следует обратить на признаки травмы (ссадины, кровоподтеки, припухлости и др.), кровотечение из ушей и носа, наличие периорбитальной гематомы, изменение цвета, влажности, температуры кожи, запах изо рта, температуру тела и любые другие симптомы острой патологии;
- краткий неврологический осмотр - оценка стволовых рефлексов (реакции зрачков, положения и движения глазных яблок), позы, мышечного тонуса, глубоких рефлексов, патологических знаков, произвольной двигательной активности, симптомов раздражения мозговых оболочек.

Обследование больного в коматозном состоянии необходимо сочетать с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения.

Всем пациентам в коматозном состоянии показаны следующие лабораторно-инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- определение концентрации глюкозы и гемоглобина в крови с помощью соответствующих анализаторов;
- анализ мочи тест-полоской для выявления кетонурии, протеинурии и т.д.;
- определение психотропных средств в моче и этанола в слюне с помощью тест-полоски.

ЛЕЧЕНИЕ

Всех больных в состоянии комы необходимо госпитализировать в реанимационное отделение: при инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии - в блок интенсивной терапии для больных с ОНМК, при ЧМТ - в нейрореанимационный блок.

- Вне зависимости от глубины церебральной недостаточности противопоказано применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), так как это чревато усугублением тяжести состояния пациента. Исключение составляют комы с судорожным синдромом - показан диазепам.
- Противопоказано применение средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков); исключение составляет дыхательный analeптик бемегрид, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.
- На догоспитальном этапе не следует проводить инсулинотерапию.
- Для купирования артериальной гипертензии не следует применять внутримышечное введение 25% раствора магния сульфата и недопустимо введение клонидина и азаметония бромида (пентамина). Противопоказано назначение комбинаций гипотензивных препаратов - возможно избыточное снижение АД и, как следствие этого, - вторичное повреждение ЦНС и усугубление состояния пациента.

Недифференцированная терапия (без учёта причины) включает:

1. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций.

◇ Дыхание - санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, ИВЛ с помощью маски или через интубационную трубку (при необходимости — трахео- или коникотомия), кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% кислородно-воздушную смесь через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1% раствором атропина в дозе 0,5 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами).

◇ Кровообращение:

- при падении артериального давления - капельное введение 1000-2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида, 5% раствора декстрозы или 400-500 мл декстрана (декстран 40), или 500 мл гидроксиэтилкрахмала (рефортана) с присоединением (при неэффективности инфузионной терапии) прессорных аминов - допамина, норэпинефрина (норадреналина);

- в случае комы на фоне артериальной гипертензии - коррекция высокого АД до значений, превышающих «рабочие» на 15-20 мм рт.ст. (при отсутствии анамнестических сведений - не ниже 150-160/80-90 мм рт.ст.). Снижение АД достигается путем уменьшения внутричерепного давления введением 1250-2500 мг магния сульфата болюсно в течение 7-10 мин; при противопоказаниях к магнию - вводят 30-40 мг мебендазола (болюсно 3-4 мл 1% или 6-8 мл 0,5% раствора), при незначительном повышении АД - 10 мл 2,4% раствора аминафиллина; - при аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма.

2. Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.
3. Катетеризация периферической вены. При комах лекарственные средства вводятся только парентерально (прием внутрь может привести к аспирации).
4. Катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, поскольку в условиях догоспитальной помощи эта манипуляция сопряжена с опасностью септических осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить необходимую степень фиксации.
5. Введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато развитием аспирации желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд). Очевидно, что «правило трех катетеров» (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного или назогастрального зонда) при ведении больных с комой на догоспитальном этапе не становится обязательным.

6. Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией - патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.

◇ Болюсное введение 20-40 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы); при отсутствии эффекта дозу можно увеличить.

◇ При введении 40% раствора декстрозы (глюкозы) необходимо осуществлять профилактику острой энцефалопатии Гайе-Вернике - результат дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз декстрозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях инфузии 40% раствора декстрозы должно предшествовать (при переносимости) болюсное введение 100 мг тиамина (2 мл 5% раствора витамина В₁).

7. Лечебно-диагностическое применение антидотов.

◇ Антагонист опиатных рецепторов налоксон показан при подозрении на интоксикацию наркотическими средствами, однако положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например алкогольной. Налоксон следует вводить при частоте дыханий

◇ Антагонист бензодиазепиновых рецепторов флумазенил показан при отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепам (реланиум), оксазепам (тазепам, нозепам), медазепам (мезапам), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам)). Флумазенил вводят в дозе 0,2 мг внутривенно в течение 15 с, в дальнейшем при необходимости - по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг. Не следует забывать, что при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами использование флумазенила может привести к развитию судорожного синдрома.

8. Терапия внутричерепной гипертензии и отека головного мозга.

◇ Наиболее действенным и универсальным методом служит ИВЛ в режиме гипервентиляции, однако из-за множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного контроля на догоспитальном этапе, целесообразно применять ИВЛ только по жизненным показаниям (эффективность в отношении внутричерепной гипертензии сохраняется в течение 1 ч).

◇ При отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии) и угрозы развития или усиления кровотечения (в частности, при травме, геморрагическом инсульте), дегидратацию устраняют введением осмотического диуретика - маннитола из расчета 1-2 г/кг (в виде 20% раствора) в течение 10-20 мин. Для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома «рикошета»), после завершения инфузии маннитола, вводят до 40 мг фуросемида.

◇ Традиционное применение глюкокортикостероидов, уменьшающих сосудистую проницаемость и отек тканей вокруг очага поражения, основано на их доказанном эффекте при перифокальном воспалении. Применяется метилпреднизолон или дексаметазон в дозе 8 мг внутривенно.

◇ Следует ограничить введение гипотонических растворов, а также 5% раствора декстрозы и 0,9% раствора натрия хлорида (не более 1 л/м² поверхности тела в сутки). Это положение не затрагивает комы, протекающие на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

◇ Наибольшую эффективность в купировании отека головного мозга дает комбинация вышеперечисленных методов.

9. Нейропротекция и повышение уровня бодрствования.

◇ При нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показано следующее:

- сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г;

- внутривенное введение антиоксидантов: этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидол) - 6 мл 0,5% раствора болюсно за 5-7 мин или метилэтилпиридинола (эмоксипин) - 15 мл 1% раствора маленькой капельницей;

- интраназальное введение метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролина (семакс) в дозе 3 мг (по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход).

◇ При глубокой коме - метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (семакс) в вышеуказанных дозах в сочетании с антиоксидантной терапией. Ноотропные препараты (пирацетам, никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон), пиритинол (энцефабол) и др.) противопоказаны на данном этапе.

10. Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при отравлении:

◇ промывание желудка через зонд с введением энтеросорбента (после интубации трахеи) - при поступлении яда

через желудочно-кишечный тракт;

◇ очищение кожи и слизистых оболочек - при поступлении яда через покровные ткани.

11. Симптоматическая терапия.

◇ Нормализация температуры тела:

- при переохлаждении - согревание больного без использования грелок (при отсутствии сознания возможны ожоги) и внутривенное введение подогретых растворов;

- при высокой гипертермии - гипотермия физическими методами (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков).

◇ Купирование судорог - введение диазепама в дозе 10 мг внутривенно;

◇ Устранение рвоты - введение метоклопрамида в дозе 10 мг внутривенно или внутримышечно.

Дифференциальная терапия отдельных коматозных состояний

Алкогольная кома. Болюсное введение 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина, после интубации трахеи - промывание желудка через зонд (целесообразно в течение 4 ч после приема алкоголя) до чистых промывных вод (10-12 л воды комнатной температуры); введение энтеросорбента, согревание, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным переходом на раствор натрия хлорида сложный (калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид) (раствор Рингера); болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора декстрозы, дробное введение витаминов - тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); при гемодинамической неэффективности инфузионной терапии - вазопрессорные амины (допамин (дофамин), норэпинефрин (норадреналин)).

- **Гипергликемическая кетоацидотическая и гиперосмолярная комы.** Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в объеме 1000-1500 мл. При гиперосмолярной коме и длительном течении кетоацидотической показана гепаринотерапия (до 10 тыс. ЕД внутривенно).
- **Гипертермическая кома.** Охлаждение, нормализация дыхания; инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1000-1500 мл/ч, гидрокортизона до 125 мг.
- **Гипогликемическая кома.** Болюсное введение 40% раствора декстрозы (с предварительным введением 100 мг тиамина) в дозе 20-60 мл, но из-за угрозы отека мозга - не более 120 мл. При необходимости дальнейшего введения раствора декстрозы - инфузии в убывающей концентрации (20-10-5%) с введением дексаметазона или метилпреднизолона в дозе 4-8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярного фактора. При введении больших доз декстрозы, если отсутствуют противопоказания, допустимо подкожное введение до 0,5-1 мл 0,1% раствора эпинефрина. При длительном коматозном состоянии (несколько часов и более) показано внутривенное введение 10 мл 25% раствора магния сульфата (до 2500 мг).
- **Гипокортикоидная кома.** Болюсное введение 40% раствора декстрозы и тиамина, 125 мг гидрокортизона, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1000-1500 мл/ч под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.
- **Алиментарно-дистрофическая кома.** Согревание больного, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких. Дробное введение витаминов - тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг), гидрокортизона 125 мг. При адекватной инфузионной терапии, гемодинамической неэффективности (появлении признаков застоя) - вазопрессорные амины (допамин (дофамин), норэпинефрин (норадреналин)).
- **Опиатная кома.** Показано введение налоксона. При необходимости интубации трахеи - обязательная премедикация 0,5 мл 0,1% раствором атропина.
- **Цереброваскулярная кома.** Поскольку на догоспитальном этапе СМП абсолютно невозможна дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта, проводят только симптоматическое лечение:

◇ при артериальной гипертензии - снижение АД до уровня, превышающего «рабочие» значения на 15-20 мм рт.ст., а при отсутствии анамнестических сведений - не ниже 180/100 мм рт.ст.;

◇ при артериальной гипотензии - внутривенно медленное введение метилпреднизолона (или дексаметазона) в дозе 8-20 мг или преднизолона в дозе 60-150 мг. При неэффективности - гидроксиэтилкрахмал (рефортан) в дозе 50-100

мл внутривенно струйно, затем внутривенно капельно в объеме до 400-500 мл, при безуспешности - капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг в минуту;

◇ для улучшения микроциркуляции, гемостаза и уменьшения капиллярной проницаемости - болюсное введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности - капельное введение апротинина в дозе 300 тыс. КИЕ (калликреинаингибирующая единица);

◇ при инсульте показано применение этил-метилгидроксипиридина сукцината (мексидол).

- *Эклампсическая кома.* Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома - диазепамболюсно по 5 мг до купирования судорог; капельное введение раствора натрия хлорида сложный (калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид) (раствор Рингера) со скоростью 125-150 мл/ч, [дексран](#) (дексран 40) (или гидроксипропилкрахмал) со скоростью 100 мл/ч.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ЧМТ)- повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, нервов).

Этиология и патогенез

В момент нанесения удара возникают **первичные повреждения** головного мозга. Головной мозг имеет возможность незначительно смещаться в полости черепа, так как он окружен со всех сторон ликвором. При нанесении удара мозг сначала ударяется о близлежащую к месту нанесения удара стенку черепа, а затем о противоположную стенку. Очаги прямого повреждения головного мозга (контузионные очаги) формируются как на стороне нанесения удара, так и на стороне противоудара. К первичным повреждениям головного мозга относят также и диффузное аксональное повреждение - повреждение проводящих путей между стволом мозга и корой. Диффузное повреждение возникает из-за резкого смещения более подвижных больших полушарий в момент травмы относительно менее подвижного ствола головного мозга. Локальные и диффузные первичные повреждения головного мозга являются необратимыми.

Вторичные повреждения головного мозга при ЧМТ возникают опосредованно и не связаны с фактом нанесения травмы. В очаге первичного повреждения головного мозга из-за выхода в межклеточное пространство продуктов распада разрушенных клеток повышается осмотическое давление, что приводит к развитию перифокального отека вокруг контузионных очагов. В дальнейшем отек приводит к нарушению микроциркуляции в близлежащих к очагу контузии неповрежденных отделах мозга, что вызывает их вторичную ишемию и также может привести к дальнейшему нарастанию отека. Причины, усиливающие перифокальный отек зоны окружающей первичный очаг, - факторы вторичного повреждения мозга, которые подразделяют на внутричерепные и внечерепные:

- внутричерепные факторы - внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, спазм сосудов головного мозга, судорожный синдром, присоединение внутричерепной инфекции;
- внечерепные факторы - артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, электролитные расстройства, нарушение реологических свойств крови, снижение уровня глюкозы крови.

Коррекция данных факторов на этапах лечения позволяет уменьшить выраженность вторичных повреждений головного мозга.

Одна из самых опасных причин вторичного повреждения головного мозга - неконтролируемое повышение внутричерепного давления (ВЧД). Мозг находится в замкнутом пространстве, ограниченном костями свода и основания черепа. При повышении ВЧД подвижные участки мозга (височная доля или миндалики мозжечка) смещаются в зону пониженного давления, сдавливая здоровые участки мозга, и могут нарушить кровообращение в жизненно важных стволовых отделах, что приводит к нарушению дыхания и сердечной деятельности. Данный процесс называется **дислокационным синдромом** и является основной причиной летальных исходов нейротравматологических пациентов.

Классификация черепно-мозговой травмы

- **По степени тяжести.**

◇ Легкая (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени).

◇ Средней тяжести (ушиб головного мозга средней степени тяжести).

◇ Тяжелая (ушиб головного мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и сдавление головного мозга).

- **По опасности инфицирования оболочек мозга.**

◇ Замкнутая - нет ран мягких тканей в проекции мозгового черепа.

◇ Открытая - раны мягких тканей в проекции мозгового черепа (всех слоев кожи), слуховых проходов, переломы основания черепа:

- проникающая (с повреждением твердой мозговой оболочки);

- непроникающая.

Клинические формы

Каждая клиническая форма повреждения головного мозга имеет свои особенности. Возможно сочетание различных форм поражения головного мозга при тяжелом его повреждении - ушибе и сдавлении. Клинические проявления при ЧМТ не являются стабильными, их изменения обусловлены динамичным патофизиологическим процессом, в котором играют роль первичное повреждение мозга и вторичные повреждающие факторы; возможен переход одной клинической формы в другую.

СОТЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Функционально обратимая форма повреждения головного мозга.

Клинические проявления: потеря сознания после травмы до 15 мин, амнезия ретро- и антеградная, рвота с тошнотой. Возможны вегетативно-сосудистые реакции, изменения психоэмоциональной сферы в первые часы после травмы. В клинической картине преобладают общемозговые симптомы, отсутствуют очаговые.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Эта форма поражения мозга сопровождается морфологическими изменениями его ткани, которые обуславливают развитие очаговой симптоматики. Часто встречается сочетания ушибов головного мозга с повреждением костей черепа и субарахноидальным кровоизлиянием.

- **Ушиб головного мозга легкой степени.** В отличие от сотрясения головного мозга, у пострадавшего может быть обнаружена нестойкая очаговая неврологическая симптоматика с тенденцией к регрессу в течение первых суток после травмы. Симптомы поражения ствола не определяются. Более длительный период бессознательного состояния после травмы.
- **Ушиб головного мозга средней степени.** Более отчетливая и стойкая неврологическая симптоматика с длительным нарушением сознания (до комы) и последующим длительным угнетением сознания по типу сопора и оглушения. На фоне выраженной общемозговой симптоматики отмечаются более стойкая амнезия, изменение поведенческих реакций в виде психомоторного возбуждения, иногда бреда, нарушается контроль за функцией тазовых органов. Характерна отчетливая очаговая симптоматика поражения полушарий головного мозга. Часто обнаруживают повреждения оболочек головного мозга или переломы костей свода и основания черепа, назо- и отоликворею, субарахноидальное кровоизлияние.
- **Ушиб головного мозга тяжелой степени.** Характеризуется длительным периодом потери сознания до комы, появлением нарушения витальных функций на фоне клинических проявлений повреждения ствола.

ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Уровень сознания - длительная кома от момента травмы с клинической картиной децеребрации. При этом выражены стволые симптомы, часто наблюдаются грубые нарушения частоты и ритма дыхания. Ярко проявляются вегетативные расстройства - артериальная гипертензия, гипергидроз, гиперсаливация и др.

СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Может быть вызвано:

- внутричерепными гематомами;
- вдавленным переломом свода черепа;
- отеком мозга в области очага контузии;
- диффузным отеком головного мозга;
- внутричерепным патологическим скоплением ликвора, воздуха.

Обычно выявляется клиническая картина дислокационного синдрома. Характерно нарастание неврологической симптоматики в динамике: усугубление расстройств сознания, выраженности очагового поражения и общемозговой симптоматики. Наличие «светлого промежутка» типично для внутричерепной гематомы. Синдром компрессии сопровождается как нарастанием очаговой симптоматики в виде моно- или гемипарезов, нарушений

чувствительности, поражения черепных нервов, так и усилением общемозговых симптомов. При присоединении дислокационных симптомов развивается и нарастает альтернирующая симптоматика на фоне прогрессирующего нарушения витальных функций.

Иногда сдавление головного мозга вообще не проявляется клинической картиной дислокационного синдрома, а регистрируется только при нейровизуализации. Клиническая картина может регрессировать по мере исчезновения фактора компрессии самостоятельно.

Клиническая картина

Клиническая картина ЧМТ складывается из общемозговых симптомов, очаговых симптомов, проявлений повреждения мягких покровов черепа, костей черепа и оболочек мозга и менингеальной симптоматики.

Важная составляющая клинической картины - оценка уровня сознания. Его изменение служит критерием для выводов о динамике течения ЧМТ. Наиболее простая форма оценки уровня сознания - **шкала комы Глазго**, основанная на суммарной балльной оценке трех показателей: открывания глаз, двигательных реакций и словесных реакций.

Общемозговая симптоматика возникает вне зависимости от локализации повреждения мозга, обусловлена диффузными его изменениями и наблюдается при всех формах поражения, хотя выражена в различной степени - чем тяжелее повреждение, тем глубже и продолжительнее его симптомы.

Наиболее типичное проявление общемозговой симптоматики при ЧМТ - анамнестическая триада: утрата сознания после травмы, тошнота или рвота и амнезия. При выявлении хотя бы одного симптома из триады требуется проведение осмотра больного нейрохирургом.

Частый общемозговой симптом при ЧМТ - головная боль. Она носит диффузный распирающий, изредка пульсирующий характер. Продолжительность и выраженность головной боли зависят от тяжести ЧМТ, уровня сознания.

Также к общемозговым симптомам могут быть отнесены вегетативные реакции в виде изменения температуры тела и изменения психоэмоциональной сферы.

Очаговая симптоматика обусловлена местными строго локализованными первичными повреждениями ткани мозга, которые проявляются расстройствами присущих им функций и наблюдаются только при тяжелых формах поражения головного мозга (ушиб, сдавление):

- Нарушения функций черепных нервов.
- Расстройства рефлекторно-двигательной сферы.
- Нарушения чувствительности.
- Нарушения зрения.
- Расстройства речи.
- Проявления повреждения мягких покровов черепа, костей черепа и оболочек мозга.
- **Синдром перелома основания черепа в передней черепной ямке:**

◇ симптом глаза «енота», или «очков»;

◇ риноликворея, снижение критики или неадекватное поведение;

◇ anosmia;

◇ часто осложняется клинической картиной поражения средней линии мозга (проявление аксиального смещения).

- **Синдром перелома основания черепа в средней черепной ямке:**

◇ поражение лицевого нерва по периферическому типу;

◇ снижение слуха на пораженной стороне;

◇ истечение ликвора из уха при поражении барабанной перепонки, при ее сохранности - по евстахиевой трубе из носа;

◇ симптом Баттла (кровоподтеки в области сосцевидного отростка).

- **Синдром перелома лицевого скелета:**

- ◇ патологическая подвижность верхней челюсти на уровне зубов, носа или глаз;
- ◇ «ступенька» при пальпации орбитального края лобной кости с явлениями двоения в некоторых положениях глаз;
- ◇ онемение скулы в области выхода скуловой ветви тройничного нерва.

Для диагностики скрытой ликвореи используют **симптом двойного пятна** (в центре пятна на марле остается сгусток крови, а по периферии - розовый ореол ликвора). Это же будет признаком проникающей ЧМТ.

Менингеальная симптоматика. Связана с раздражением оболочек мозга излившейся кровью или продуктами ее распада. Обычно проверяют ригидность мышц затылка и симптом Кернига (болезненность в спине и затылке при выпрямлении согнутой под 90° ноги) при уверенности в отсутствии травмы позвоночника.

Обязательные вопросы. Если пострадавший в сознании или присутствуют сопровождающие лица, необходимо выяснить следующие аспекты.

- Сколько времени прошло с момента получения травмы?
- Каков был механизм травмы (мотоциклетная, травма ныряльщика, падение с высоты и др.)?
- Есть ли у пострадавшего сопутствующая патология, психические нарушения?
- Все ли ЛС переносит пострадавший?
- Предшествовал ли травме прием алкоголя или наркотиков?
- Помнит ли пострадавший о всех событиях, предшествующих травме и сопровождавших ее?

Первая помощь

1. Проверить проходимость дыхательных путей, наличие дыхательных движений, пульса на сонных артериях, при их отсутствии начать реанимационные мероприятия (правило «ABCD»).
2. Тщательно зафиксировать голову пострадавшего для предупреждения смещения шейных позвонков при подозрении на травму шейного отдела позвоночника.
3. Осмотр по правилу «head-to-toe» - осмотр с «головы до пят».
4. Наложить на рану чистую повязку и попытаться остановить кровотечение из ран волосистой части головы прижатием.
5. Приложить на место травмы холод (пузырь со льдом, пакет со снегом, замороженные продукты из холодильника и др.).
6. Следить за состоянием пострадавшего (сознание, пульс, дыхание). При нарушении сознания до уровня 8 баллов по шкале Глазго показана интубация.
7. Лечение гиповолемии и артериальной гипотензии следует начинать с инфузии коллоидов и кристаллоидов. Инфузионную терапию осуществляют изотоническими кристаллоидами в объеме 50-60 мл/кг в сутки. Инфузия гипертонического (7,5%) раствора натрия хлорида, особенно в сочетании с декстранами, по сравнению с изотоническим раствором быстрее восстанавливает ОЦК, не повышая при этом ВЧД. Рекомендуемые дозы составляют 4-6 мл/кг внутривенно в течение 5 мин. Следует отметить, что у пострадавших с проникающими ранениями это может привести к усилению внутреннего кровотечения. 5% раствор декстрозы (глюкозы) и 20% раствор альбумина в терапии пациентов с ЧМТ не используют. При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения церебрального перфузионного давления применяют симпатомиметики.
8. Лечение внутричерепной гипертензии на догоспитальном этапе:
 - приподнятое положение головы;
 - устранение причин, нарушающих венозный отток из полости черепа;
 - борьбу с гипертермией;
 - устранение двигательного возбуждения, судорог с помощью седативных препаратов и/или миорелаксантов;
 - поддержание адекватной оксигенации;
 - устранение гиперкапнии.

Противосудорожная терапия

В остром периоде ЧМТ рекомендуют назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) пострадавшим с высоким риском развития ранних судорожных припадков. К факторам риска относят:

- наличие корковых контузионных очагов, вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом;
- проникающую ЧМТ;
- развитие судорожного припадка в первые 24 ч после травмы.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Обязательной госпитализации подлежат все пациенты, у которых повреждения головы сочетаются с прогрессирующим ухудшением неврологического статуса, а также пострадавшие со стойким нарушением сознания, общемозговой неврологической симптоматикой или локальным неврологическим дефицитом, судорогами, проникающим ранением, открытым или вдавленным переломом черепа.

ОНМК

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующееся внезапным (в течение минут, реже в течение часов) появлением очаговых неврологических и/или общемозговых симптомов, сохраняющихся более 24 ч или приводящих к смерти больного в короткий промежуток времени вследствие цереброваскулярных нарушений.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Для диагностики сосудистых поражений головного мозга особое значение имеет связь появления и развития основных симптомов заболевания с факторами (одного или нескольких), обозначаемых как «факторы риска»:

- склонность к повышению артериального давления (50-75%);
- фибрилляция предсердий (35-40%);
- нарушение липидного обмена (40-45%);
- СД (10-20%);
- злоупотребление алкоголем и курение (25-30%);
- избыточная масса тела (<15%);
- неблагоприятная наследственность (5-10%);
- частые стрессорные воздействия (5%);
- гиподинамия (8%).

Непосредственными причинами повреждения мозгового вещества при инсульте могут быть:

- окклюзия артерий головного мозга в результате тромбоза, эмболии (из крупных сосудов и полостей сердца), васкулита, патологии крови (тромбофилия, лейкоз, полицитемия, ДВС-синдром и др.);
- разрыв сосудов с развитием кровоизлияния (внутримозгового, межоболочечного, желудочкового) при артериальной гипертензии и/или аномалиях строения артерий головного мозга (аневризма, артериовенозная мальформация, амилоидная ангиопатия);
- нарушение саморегуляции кровоснабжения головного мозга (длительный спазм, расширение сосудов);
- кровоизлияние в мозговое вещество при изменении реологических свойств крови (заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом, передозировка антикоагулянтов и введение тромболитических средств).

В норме через 100 г мозгового вещества за 1 мин проходит 30-50 мл крови. При уменьшении этого показателя до 20 мл и более в течение 5-10 мин наступают необратимые ишемические повреждения с последующим некрозом ткани.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Для оперативного систематизирования признаков и вынесения ориентировочного диагноза достаточно выделить три основных патогенетических подтипа. Такая классификация позволяет учесть особенности транспортировки и оказания помощи на догоспитальном этапе.

- Геморрагический инсульт - кровоизлияние в мозг, систему желудочков и/или межоболочечные пространства.
- Ишемический инсульт - повреждение головного мозга вследствие недостаточного кровоснабжения и соответственно поступления кислорода и метаболитических субстратов. Принято выделять несколько подтипов ишемического инсульта - атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический по типу гемореологической микроокклюзии.
- Транзиторная ишемическая атака - ОНМК по ишемическому типу, при котором общемозговые и/или очаговые симптомы полностью регрессируют в течение 24 ч.

Ишемический инсульт, обусловленный снижением мозгового кровотока, - более вероятное событие (свыше 80% случаев). Геморрагический инсульт как следствие кровоизлияния в головной мозг встречается реже (до 20%).

Задача догоспитального этапа - диагностировать ОНМК в предельно короткие сроки для оказания неотложной помощи. Достоверно дифференцировать ишемический или геморрагический инсульт без дополнительных методов исследования невозможно.

Диагноз транзиторной ишемической атаки устанавливают ретроспективно, так как во время атаки симптомы

аналогичны таковым при инсульте. Однако в течение 24 ч эти проявления исчезают, а функции органов восстанавливаются. В отечественной литературе принято выделение преходящих нарушений мозгового кровообращения с подразделением их на транзиторную ишемическую атаку и острую гипертоническую энцефалопатию.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При оценке клинической картины необходимо выявить остро развившиеся симптомы поражения ЦНС:

- угнетение сознания;
- внезапная потеря памяти;
- нарушение зрения и речи;
- ограничение движений в конечностях;
- головокружение.

Симптомы, позволяющие обоснованно предположить диагноз ОНМК

№	Группы симптомов	Наиболее типичные симптомы	Тест для проверки
1	Нарушение сознания	Нарушение ориентации (в месте, времени, собственной личности). Оглушение. Сопор. Кома	Спросите у пациента имя, возраст, время и место нахождения
2	Нарушение речи	Отсутствует речевая продукция. Речь бессвязная по смыслу, с множеством ошибок в словах. Нарушены восприятие и понимание обращенной речи. Нарушена артикуляция (неразборчивое произношение слов). Нарушена фонация (осиплость голоса)	Попросите пациента произнести какую-либо простую фразу, назвать свое имя, время, возраст. Для оценки понимания обращенной речи попросите выполнить простую команду (открыть и закрыть глаза, показать язык)
3	Нарушения движений и координации	Слабость мышц лица с одной стороны в сочетании со слабостью мышц в одной конечности. Мышечная слабость или отсутствие движений в конечностях с одной стороны. Мышечная слабость или отсутствие движений во всех конечностях. Нарушена координация при ходьбе и/или при выполнении точных движений. Нарушено глотание	Попросите пациента улыбнуться, показать зубы, вытянуть губы «трубочкой» - асимметрия станет очевидной. Попросите больного подержать вытянутые вперед руки в течение 10 с - быстрее опустится рука со стороны пареза. В случае паралича больной вообще не сможет удерживать руку перед собой
4	Нарушение чувствительности	Нарушена болевая и/или температурная чувствительность в половине лица и одной конечности. Нарушена болевая и/или температурная чувствительность в половине лица и половине туловища	Наносите уколы на симметричные участки конечностей или туловища справа и слева. При нарушении пациент не будет чувствовать уколов с одной стороны или будет ощущать их как более слабые
5	Нарушение зрения	Слепота на один глаз. Выпадение полей зрения. Страбизм (расходящийся, сходящийся), сопровождающийся диплопией. Ограничение движений глазных яблок и век (при вертикальном или горизонтальном взоре, при конвергенции)	Попросите пациента следить за движущимся предметом по горизонтали в обе стороны, оцените разницу в величине зрачков. Внесите в поле зрения пациента предмет (можно пальцы исследующего) и спрашивайте, видит ли он этот предмет; оцениваются верхнее правое, верхнее левое, нижнее правое и нижнее левое для каждого глаза отдельно
6	Нарушение функций тазовых органов	Задержка мочеиспускания и/или дефекации. Недержание мочи и/или кала	

7	Нарушение глотания	Полезен расспрос самого пациента и окружающих; нередко дисфагия сочетается с дизартрией, назолалией (носовой оттенок голоса) и дисфонией (измененный тембр голоса); в случае подозрения на дисфагию пациенту нельзя давать питье, пищу и лекарства через рот
---	--------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Классическим симптомом субарахноидального кровоизлияния является остро возникшая резкая головная боль по типу «удара по голове». Может быть рвота. В динамике появляется менингеальная симптоматика, нарушение сознания. Часто бывают изменения ЭКГ в виде глубоких отрицательных зубцов Т.

Осмотр

- Осмотреть голову и шею - травмы на лице и волосистой части головы; выделения гноя, крови, ликвора из носа или ушей; сухость, прикусывание языка; иктеричность склер, кровоизлияния в конъюнктиву, изменения размеров и формы зрачков; запах мочи, ацетона, алкоголя изо рта; ригидность шейных и затылочных мышц.

- Осмотреть кожные покровы - цвет, влажность, наличие воспалительных, травматических и ишемических повреждений, следов инъекций; состояние поверхностного венозного русла.

- Осмотреть туловище и конечности - спонтанная и пассивная двигательная активность (гиперкинез, тремор, плегия, характер мышечного тонуса, наличие патологических рефлексов и менингеальных знаков), наполненность мочевого пузыря (задержка мочи).

Опрос.

Существенно помогают собранные сведения у сопровождающих лиц или родственников, найденные у больного рецептурные бланки, антидиабетические или противосудорожные препараты и др. В клинической оценке состояния пациента необходимо опираться на ряд главных вопросов.

- Когда и в какой последовательности появились клинические симптомы заболевания?
- Какова динамика состояния - нарастание, убывание или «мерцание» симптомов? Совершившийся инфаркт мозга или инсульт «в ходу»?
- Присутствуют ли нарушения двигательной функции, речи, сознания, зрения, глотания?
- Какие факторы риска ОНМК (артериальная гипертензия, СД, мерцательная аритмия и др.) присутствуют у пациента?
- Какие симптомы были раньше (при повторных инсультах), а какие появились сейчас?

Лабораторно-инструментальная диагностика (определение уровня глюкозы в плазме крови, ЭКГ, пульсоксиметрия).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Инсульт следует дифференцировать с состояниями, сопровождающимися грубыми расстройствами сознания и угнетением деятельности ЦНС:

- травма головного мозга;
- внутричерепные объемные образования (опухоль, метастазирование в головной мозг, хроническая субдуральная гематома, посттравматическая гематома);
- грубые метаболические нарушения (гипо-, гипергликемия, гиперкальциемия, гипонатриемия, уремия, кетоацидоз, печеночная кома);
- острые отравления и токсическая энцефалопатия (синдром Гайе-Вернике);
- демиелинизирующие заболевания;
- хронические прогрессирующие дегенеративные заболевания;
- инфекционные, вирусные, паразитарные и прионные заболевания головного мозга;
- абсцессы головного мозга;
- эпилепсия;
- неврозы (истерия).

Можно выделить три основных критерия, свидетельствующих о возникновении инсульта: темп развития клинического синдрома, признаки очагового поражения мозга и связь острых событий с «сосудистым анамнезом». Основные трудности диагностики связаны с отсутствием яркого начала заболевания, длительным и прогрессирующим течением болезни, а также частым сочетанием очаговых симптомов с признаками повышения внутричерепного давления и смещения срединных структур. Эти признаки в большей степени характерны для опухолей головного мозга, поэтому при инсульте такой вариант течения называют псевдотуморозным.

Правильной диагностике способствуют: знание анамнеза, тщательное наблюдение за динамикой патологического процесса и учет результатов дополнительных исследований. В частности, опухолевые поражения, в отличие от сосудистых нарушений, характеризуются наличием симптомов «на отдалении», т.е. не совпадающих по локализации с определенным сосудистым бассейном, имеют признаки прогрессирующего повышения внутричерепного давления и выраженную тенденцию к ухудшению, несмотря на проводимое лечение. При некоторых видах хронической патологии, сопровождающихся пароксизмальными ухудшениями (эпилепсия, обмороки, истерия и др.), существенно помогают сведения из жизни больного о том, что эти состояния стереотипно повторяются или пациент состоит на учете у невролога либо психиатра.

Важным дифференциально-диагностическим признаком поражения сосудов головного мозга может быть следующее: ремиттирующее течение предвестников, острое развитие при явлениях артериальной гипертензии, атеросклероза, инфекционно-аллергического поражения сосудов и наличии аномалий развития сосудистой системы; отсутствие гипертензионных проявлений; отсутствие гипертензивной ангиопатии сетчатки.

Все больные с симптомами инсульта или подозрением на острую сосудистую патологию подлежат экстренной госпитализации и обследованию.

ЛЕЧЕНИЕ

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе

Оценить общее состояние пациента и провести коррекцию жизненно важных функций, при необходимости провести реанимационные мероприятия.

- *Дыхательные нарушения.* Всем больным с инсультом необходим контроль проходимости дыхательных путей, показано постоянное или периодическое транскутанное определение насыщения кислорода в крови. При снижении данного показателя (94% и менее) показано проведение оксигенотерапии с начальной скоростью подачи кислорода 2-4 л/мин. При нарушении сознания (менее 8 баллов по шкале комы Глазго), высоком риске аспирации, брадикардии менее 12 или тахикардии более 35-40 в минуту проводят интубацию трахеи и ИВЛ.
- *Артериальная гипертензия.* В острейшем периоде инсульта повышенное АД становится основным фактором, поддерживающим адекватное кровоснабжение мозга при окклюзии мозговых сосудов, в связи с чем недопустимо резкое снижение АД. Антигипертензивную терапию начинают при показателях систолического давления, превышающих 220 мм рт.ст. (при подозрении на ишемический инсульт) и 180 мм рт.ст. (геморрагический характер ОНМК). Следует избегать любого резкого падения АД, поэтому не рекомендуют назначение нифедипина, внутривенное болюсное введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов. Парентерально используют: эналаприлат 0,625-1,25 мг внутривенно струйно в течение 5 мин; урапидил 0,5% раствор 10-50 мг внутривенно струйно; магния сульфат 25% раствор - 1000-2000 мг внутривенно медленно (первые 3 мл за 3 мин) в течение 10-15 мин.
- *Артериальная гипотензия.* Необходима адекватная (но не чрезмерная!) волемическая нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами (допамин в начальной дозе 5 мкг/кг в минуту). При артериальной гипотензии (САД
- *Отек мозга и повышение внутричерепного давления.* Все пациенты с нарушением сознания должны находиться в постели с приподнятым до 30° головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмолярных растворов противопоказано!
- *Купирование судорожного синдрома.* Для купирования генерализованных (тонические, клонические, тоникоклонические судороги во всех группах мышц с потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием, прикусом языка) и фокальных судорожных припадков (подергивания в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам 10 мг внутривенно медленно. При неэффективности - повторно (10 мг внутривенно) через 3-4 мин (максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг).

Больных с транзиторной ишемической атакой госпитализируют так же, как и больных с инсультом.

Пациентам с ОНМК в первые 4,5 ч (от момента появления первых симптомов) необходима максимально быстрая и приоритетная госпитализация в специализированное отделение с целью возможного проведения тромболитической терапии.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИПАДОК - неспецифическая реакция головного мозга на нарушения различной природы в виде локальных или генерализованных судорожных припадков.

Эпилептический статус - эпилептические припадки, следующие друг за другом без полного восстановления сознания между приступами; эпилептическим статусом называют также припадок продолжительностью более 30

мин.

Эпилептический статус относится к наиболее распространенным острым неврологическим состояниям; встречается с частотой 18-20 случаев на 100 000 населения. В 50% случаев эпилептический статус возникает у детей раннего возраста.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиологические факторы, приводящие к развитию эпилептического статуса, разнообразны. Статус может возникать как осложнение эпилепсии или быть ее манифестным проявлением. Основными причинами возникновения эпилептического статуса без предшествующих эпилептических пароксизмов могут быть следующие:

- прекращение или нерегулярный прием противосудорожных средств;
- нейроинфекции;
- ОНМК;
- прогрессирующие заболевания ЦНС;
- ЧМТ;
- метаболические нарушения (СД, уремия, эклампсия, алкогольная абстиненция и т.д.);
- опухоль или другое объемное образование головного мозга;
- передозировка ЛС, стимулирующих ЦНС.

Патогенез эпилептических припадков и эпилептического статуса до сих пор изучен недостаточно. В основе эпилептического статуса лежит непрерывная (или прерывистая, но часто повторяющаяся) пароксизмальная электрическая активность группы нейронов головного мозга («эпилептический очаг»). В зависимости от степени вовлечения разных отделов мозга в эту активность (иными словами, в зависимости от степени генерализации припадков) характер эпилептического статуса может быть различным. Если патологическая активность ограничивается определенной зоной, возникают фокальные судорожные припадки, не сопровождающиеся потерей сознания. При быстром распространении патологической активности на большие участки головного мозга происходит утрата сознания.

При эпилептическом статусе возникают непрекращающиеся генерализованные эпилептические разряды нейронов в мозге, приводящие к истощению жизненных ресурсов и необратимому повреждению нервных клеток - непосредственной причине тяжелых неврологических последствий и летального исхода.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По характеру судороги подразделяют на три группы:

- тонические;
- клонические;
- тонико-клонические.

По форме судорожных припадков выделяют следующие группы.

- Парциальные (фокальные или локальные) - в судороги вовлекаются отдельные мышечные группы, сознание, как правило, сохранено.
- Генерализованные - сознание нарушено, судороги охватывают все тело.

◇ Первично генерализованные - двустороннее вовлечение коры головного мозга.

◇ Вторично генерализованные - локальное вовлечение коры с последующим двусторонним распространением.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Парциальные припадки

Клиническая картина зависит от расположения очага поражения. Парциальные приступы, за исключением сложных припадков, протекают без изменения или потери сознания. Как правило, пациент сам рассказывает о своих ощущениях. Отмечают двигательные (сокращение отдельных мышечных групп), чувствительные (нарушение чувствительности отдельных областей тела) и психические расстройства. Часто обнаруживают различные автоматизмы (чавканье, мелкие движения кистей и т.д.). Кроме того, простые парциальные припадки могут сопровождаться нарушениями зрения (вспышками света или галлюцинациями), равновесия (головокружением или ощущением падения), а также вегетативными расстройствами (приливами, выраженной потливостью, «гусиной кожей»). Простой парциальный приступ может перейти в сложный парциальный или вторично генерализованный припадок. В этом случае простой припадок рассматривают как предшествующую ауру. Продолжительность

приступа, как правило, варьирует от нескольких секунд до нескольких минут.

Генерализованные припадки

Началу припадка может предшествовать аура (зрительные, слуховые, обонятельные галлюцинации, произвольные движения головы и т.д.). Как правило, генерализованные припадки начинаются с вскрика и падения пациента. После этого возникает тоническая фаза, во время которой отмечают напряжение тела пациента. За ней следует клоническая фаза, характеризующаяся быстрыми генерализованными сгибательными спазмами. В некоторых случаях возникают произвольное мочеиспускание и дефекация. Зачастую во время припадка пациент сильно прикусывает язык, отмечают расширение зрачков, гиперсаливацию, гипергидроз и цианоз кожного покрова. Продолжительность приступа составляет несколько минут, а послеприпадочный период (заторможенность, сонливость, спутанность сознания, головная боль, более глубокое угнетение сознания) длится до нескольких часов.

Эпилептический статус

При эпилептическом статусе припадки следуют настолько часто, что больной не успевает полностью вернуться в сознание после предыдущего приступа; отмечают развитие сопорозных и коматозных состояний с нарушением жизненно важных функций (дыхания и кровообращения), что создает серьезную угрозу жизни и нередко приводит к летальному исходу.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Основой дифференциальной диагностики служит выяснение причины судорожного припадка и наличия других, сходных по клиническим проявлениям, заболеваний: гипогликемии, абстинентного синдрома, нарколепсии, мигрени, обморока, симуляции эпилептического приступа, шизофрении (при эпилептических психозах), деменции, эклампсии (на поздних сроках беременности или сразу после родов).

Несмотря на все разнообразие, эпилептические припадки во многом схожи и характеризуются пароксизмальностью, кратковременностью, стереотипностью одного и того же вида припадков у конкретного пациента. В большинстве случаев эпилептический припадок сопровождается нарушением сознания.

Генерализованные судорожные припадки необходимо отличать от истерических припадков и от судорожных форм обморока. Для генерализованного припадка, помимо указанных выше особенностей, свойственных эпилептическим припадкам вообще, характерна определенная последовательность в течении пароксизма: аура (если она имеет место) - потеря сознания - судороги (тонические, затем клонические) - постпароксизмальные изменения сознания (кома, сопор, сон). Отмечают не только расширение зрачков, но и утрату их реакции на свет, произвольное мочеиспускание, повышение АД, цианоз. Эпилептический припадок развивается в любых условиях, больные при падении часто получают травматические повреждения.

При истерии припадок всегда возникает в определенной эмоционально-напряженной для больного ситуации, в присутствии других людей. При падении эти больные никогда не получают серьезных травм. Судорожные проявления обычно включают в себя истерическую дугу - тонические судороги разгибателей по типу опистотонуса; часто наблюдают различные вычурные позы, больные рвут на себе одежду, царапают лицо, кусаются и т.д. Расширение зрачков, как правило, не сопровождается их арефлексией на свет. После припадка возможно сумеречное состояние сознания, что, впрочем, характерно и для эпилептического судорожного пароксизма.

При судорожных формах обмороков вначале возникают потеря сознания, расслабление мышц и, спустя несколько секунд, - тонические судороги. Припадок может сопровождаться расширением зрачков, произвольным мочеиспусканием; нередко отмечают бледность кожных покровов, падение АД. Однако, в отличие от эпилептического припадка, в данном случае не обнаруживают арефлексии зрачков на свет.

Акинетический эпилептический припадок необходимо дифференцировать от простого обморока. Приступ возникает внезапно, больной теряет сознание и падает. Судорог нет, но могут быть утрата постурального тонуса (атонический эпилептический припадок), мидриаз, снижение или отсутствие реакций зрачков на свет. Не отмечается каких-либо расстройств циркуляции.

Эпилептические припадки головокружения следует отличать от приступов головокружения другого происхождения. Характерная особенность эпилептических пароксизмов головокружения - их кратковременность (длится секунды), периодичность повторения вне зависимости от внешних обстоятельств, отсутствие вестибулярных нарушений в паузах между припадками. Эти приступы часто сопровождаются ощущением нереальности происходящего и в то же время чувством страха, надвигающейся катастрофы, а иногда и нарушениями сознания.

От эпилептического припадка также необходимо отличать синдром Морганьи-Адамса-Стокса, возникающий при патологии сердца. В начале больной внезапно бледнеет и теряет сознание; после восстановления сознания часто

появляется выраженная гиперемия кожи. Приступы наступают внезапно, редко продолжаются более 1-2 мин и, как правило, не влекут за собой неврологических осложнений.

Обязательные вопросы

- Начало и продолжительность судорог.
- Терял ли больной сознание? Если да, то восстановление сознания быстрое или замедленное? Имеется ли головная боль?
- В каком положении возник приступ (стоя, сидя, лежа, во сне, при физической нагрузке)?
- Был ли крик в начале приступа?
- Сопутствуют ли приступу прикус языка, непроизвольное мочеиспускание?
- Помнит ли больной о припадке?
- Были ли подобные приступы ранее? Чем они купировались?
- Страдает ли больной эпилепсией? Принимает ли противосудорожные средства?
- Были в анамнезе заболевания ЦНС, тяжелые хронические заболевания, употребление алкоголя, наркотиков?
- Какие ЛС принимает больной?

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка уровня сознания.
- Оценка жизненно важных функций (дыхания, кровообращения).
- Визуальная оценка общего состояния, цвета кожного покрова и слизистых оболочек; осмотр на наличие возможных повреждений головы и тела.
- Осмотр ротовой полости на предмет прикуса языка.

Лабораторно-инструментальные исследования должны в обязательном порядке включать ЭКГ и анализ глюкозы плазмы крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализации в неврологическое отделение подлежат следующие категории пациентов:

- с впервые возникшим эпилептическим припадком;
- с купированным эпилептическим статусом.

При наличии серии припадков или эпилептическом статусе показана экстренная госпитализация в отделение нейрореанимации. Беременные с судорожными припадками подлежат немедленной госпитализации в акушерско-гинекологический стационар. Пациенты после однократного эпилептического приступа с установленной причиной в госпитализации не нуждаются. Больным, оставленным дома, рекомендованы регулярный прием противосудорожных средств и консультация невролога по месту жительства.

- Во время приступа необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей (удаление зубных протезов, аспирация содержимого и санация верхних дыхательных путей).
- Предпринять меры к защите больного от травм.
- Обеспечить положение больного на боку.
- При остановке дыхания и/или кровообращения необходимо начать СЛР.
- Оксигенотерапия в стандартном режиме.
- Мониторирование показателей гемодинамики.

При содержании глюкозы в крови менее 5 ммоль/л (или терапия *ex juvantibus*) - 50 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно (но не более 120 мл из-за угрозы отека головного мозга). Предварительно необходимо ввести 2 мл 5% раствора тиамин (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе-Вернике, возникающей вследствие дефицита витамина В₁.

При парциальных припадках и однократном генерализованном припадке продолжительностью менее 5 мин необходимости в введении противосудорожных препаратов нет. Во всех остальных случаях следует назначить препараты бензодиазепинового ряда: диазепам внутривенно 0,5% раствор 2 мл (10 мг), разведенный в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида, со скоростью не более 3 мл/мин (при большей скорости существует риск остановки дыхания). Допустимо ректальное введение раствора в дозе 0,2-0,5 мг/кг у взрослых и детей.

У беременных при преэклампсии и эклампсии в первую очередь рекомендовано введение магния сульфата, а при неэффективности - диазепама.

При эпилептическом статусе необходимо экстренное, этапное и комплексное лечение, начинающееся на дому, в машине скорой помощи и продолжающееся в условиях стационара. Терапия направлена на устранение судорог,

ликвидацию дыхательных и сердечнососудистых расстройств, нормализацию гомеостаза.

В случае повторения припадков - повторное введение диазепама (максимальная суточная доза 80 мг), введение вальпроата натрия (депакина) 400-800 мг внутривенно струйно.

8. Вопросы по теме занятия

1. Понятие первичного и вторичного повреждения при ЧМТ.
2. Определение черепно мозговой травмы.
3. Дислокационный синдром.
4. Причины возникновения судорожного припадка.
5. Купирование эпилептического припадка.
6. Что такое эпилептический статус?
7. Догоспитальная помощь при ОНМК.
8. Дифференциальная диагностика ОНМК.
9. Клиника разных вариантов ОНМК.
10. Классификация ОНМК.
11. Первая помощь при ЧМТ.
12. Синдромы перелома основания черепа, лицевого черепа.
13. Понятие общемозговой, менингеальной и очаговой симптоматики.
14. Классификация ЧМТ.
15. Что такое кома?
16. Как классифицируются степени нарушения сознания?
17. Патогенез, клиника, диагностика кетоацидоза и гиперкетонемической комы.
18. Патогенез, клиника, диагностика гипогликемических состояний, гипогликемической комы
19. Недифференцированная терапия ком.
20. Дифференцированная терапия ком.

9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. РАНЕНИЕ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ТВЁРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ НАЗЫВАЕТСЯ:
 - 1) глубоким;
 - 2) проникающим;
 - 3) открытым;
 - 4) злокачественным;
 - 5) оболочечным;
2. АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ТРИАДА ПРИ ЧМТ ЭТО:
 - 1) утрата сознания после травмы, очаговая симптоматика и амнезия;
 - 2) утрата сознания после травмы, гипотония и амнезия;
 - 3) утрата сознания после травмы, тошнота или рвота и амнезия;
 - 4) тошнота или рвота, гипотонии и амнезия;
 - 5) гипертермия, гипотония и амнезия;
3. ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА ВОКРУГ КОНТУЗИОННЫХ ОЧАГОВ НАЗЫВАЮТСЯ:
 - 1) отёчными;
 - 2) вторичными;
 - 3) поздними;
 - 4) скрытыми;
 - 5) закрытыми;
4. ПРОЯВЛЕНИЕМ МЕНИНГЕАЛЬНОЙ СИМПТОМАТИКИ ЯВЛЯЕТСЯ:
 - 1) положительный симптом Бабинского;
 - 2) положительный симптом Керра;
 - 3) положительный симптом Кернига;
 - 4) вертикальное косоглазие;
 - 5) головная боль;
5. ПРОФИЛАКТИКА СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ КАРБАМАЗЕПИНОМ НЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНА ПРИ:
 - 1) наличии корковых контузионных очагов;
 - 2) наличии вдавленных переломов черепа;
 - 3) наличии внутричерепной гематомы;
 - 4) сотрясении мозга;
 - 5) проникающей ЧМТ;
6. ДЛЯ БОРЬБЫ С ОТЁКОМ МОЗГА ПРИ ЧМТ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:
 - 1) возвышенное положение головы;
 - 2) введение 5% раствора глюкозы;
 - 3) введение глюкокортикостероидов;
 - 4) гиповентиляция;

- 5) введение фуросемида;
7. ЛИЦАМ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПОКАЗАНО:
 - 1) введение миорелаксантов;
 - 2) введение атропина сульфата;
 - 3) введение новокаина в место предполагаемой травмы;
 - 4) интубация трахей;
 - 5) иммобилизация шейного отдела позвоночника;
8. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СКРЫТОЙ ЛИКВОРЕИ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:
 - 1) симптом двойного пятна;
 - 2) контрастирование желудочковой системы мозга;
 - 3) реакция коагуляции;
 - 4) опускание головы ниже уровня тела;
 - 5) исследование глубины раны;
9. ДЛЯ ПЕРЕЛОМА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА В ОБЛАСТИ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ ЯМКИ ХАРАКТЕРНО:
 - 1) anosmia;
 - 2) симптом Баттла;
 - 3) симптом «очков»;
 - 4) тетрапарез;
 - 5) симптом Бабинского;
10. ДЛЯ ПЕРЕЛОМА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА В ОБЛАСТИ ПЕРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ ЯМКИ ХАРАКТЕРНО:
 - 1) симптом «очков»;
 - 2) симптом Баттла;
 - 3) истечение ликвора из уха;
 - 4) тетрапарез;
 - 5) симптом Бабинского;
11. НАЛИЧИЕ «СВЕТЛОГО» ПРОМЕЖУТКА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:
 - 1) ишемического инсульта;
 - 2) дислокационного синдрома;
 - 3) внутримозговой гематомы;
 - 4) отёка мозга;
 - 5) субарахноидального кровоизлияния;
12. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ИНСУЛЬТА:
 - 1) разрыв аневризмы сосуда;
 - 2) эмболия сосудов мозга из камер сердца;
 - 3) тромбоз артерии мозга;
 - 4) диapedез эритроцитов через сосудистую стенку в ткань мозга;
 - 5) преходящий спазм сосудов мозга;
13. ИНСУЛЬТ - ЭТО:
 - 1) внезапное нарушение движений в одной половине тела и соответствующих конечностях;
 - 2) острое расстройство церебрального кровообращения, проявляющееся очаговой или общемозговой симптоматикой;
 - 3) некроз участка мозга;
 - 4) преходящее или постоянное нарушение обмена веществ в головном мозге;
 - 5) внезапное расстройство координации, чувствительности, памяти или движений;
14. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИНСУЛЬТА В СИСТЕМЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ:
 - 1) альтернирующий синдром Фовиля;
 - 2) моторная афазия, гемипарез, гемигипестезия;
 - 3) бульбарный синдром;
 - 4) атаксия, атония, нистагм;
 - 5) псевдобульбарный синдром;
15. ДЛЯ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО:
 - 1) гемипарез;
 - 2) афазии;
 - 3) астазия, абазия;
 - 4) нарушения статики и походки;
 - 5) Джексоновская эпилепсия;
16. ПРИ ЭКЛАМПСИИ БЕРЕМЕННЫХ ПОМОЩЬ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ С ВВЕДЕНИЯ:
 - 1) 5% раствора тиамина и 40% раствора декстрозы;
 - 2) 25% раствора сульфата магния;
 - 3) 0,5% раствора диазепамы;
 - 4) 0,1% раствора атропина сульфата;
 - 5) 1% раствора морфина гидрохлорида;

17. ПОМОЩЬ ПРИ СУДОРОЖНОМ ПРИПАДКЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ С ВВЕДЕНИЯ:

- 1) 5% раствора тиамин и 40% раствора декстрозы;
- 2) 25% раствора сульфата магния;
- 3) 0,5% раствора диазепама;
- 4) 0,1% раствора атропина сульфата;
- 5) 1% раствора морфина гидрохлорида;

18. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРИПАДКА ОТ ИСТЕРИЧЕСКОГО ПРИПАДКА:

- 1) наличие клонических судорог;
- 2) падение пациента;
- 3) расширение зрачков с арефлексией на свет;
- 4) угнетение сознания;
- 5) утрата контакта с пациентом во время припадка;

19. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:

- 1) выраженные общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы;
- 2) расстройства чувствительности по проводниковому типу;
- 3) постепенное начало заболевания;
- 4) предшествующие преходящие симптомы;
- 5) сохранение сознания;

20. ПРИЗНАКИ, НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:

- 1) постепенное («мерцающее») появление симптомов;
- 2) преобладание очаговых симптомов над общемозговыми;
- 3) отсутствие смещения срединных структур мозга по данным ЭхоЭГ;
- 4) снижение кровотока по одной из артерий мозга по данным транскраниальной доплерографии;
- 5) очаг повышенной плотности по данным компьютерной томографии;

21. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ:

- 1) атаксия;
- 2) менингеальные симптомы;
- 3) гемипарез;
- 4) изоэлектрическая ЭЭГ;
- 5) клеточно-белковая диссоциация в спинномозговой жидкости;

22. ДИАГНОЗ ПРЕХОДЯЩЕГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ УСТАНОВЛИВАЮТ, ЕСЛИ ОЧАГОВАЯ СИМПТОМАТИКА ПОДВЕРГАЕТСЯ ПОЛНОМУ РЕГРЕССУ НЕ ПОЗДНЕЕ:

- 1) 1 суток;
- 2) 1 недели;
- 3) 2 недель;
- 4) 3 недель;
- 5) 1 месяца;

23. СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ ОПРЕДЕЛЯЮТ:

- 1) путём опроса больного;
- 2) по шкале Глазго;
- 3) по шкале Рихтера;
- 4) по реакции больного на раздражители;
- 5) путём определения рефлексов;

24. КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА ОТНОСИТСЯ К СЛЕДУЮЩЕМУ ТИПУ КОМ:

- 1) вследствие внутричерепных процессов;
- 2) вследствие гипоксического состояния;
- 3) вследствие нарушения обмена веществ;
- 4) вследствие экзогенной интоксикации;
- 5) вследствие эндогенной интоксикации;

25. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА ОТНОСИТСЯ К СЛЕДУЮЩЕМУ ТИПУ КОМ:

- 1) вследствие внутричерепных процессов;
- 2) вследствие гипоксического состояния;
- 3) вследствие нарушения обмена веществ;
- 4) вследствие экзогенной интоксикации;
- 5) вследствие эндогенной интоксикации;

26. КОМОЙ НАЗЫВАЮТ:

- 1) состояние нарушения самосознания;
- 2) состояние церебральной недостаточности;
- 3) состояние не восприятия окружающего мира;
- 4) состояние отсутствия рефлексов;
- 5) состояние глубокого сна;

27. В САМОЙ РАСПРОСТРАНЁННОЙ ШКАЛЕ КОМ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ОЦЕНКА:
- 1) по двум параметрам;
 - 2) по трём параметрам;
 - 3) по четырём параметрам;
 - 4) по пяти параметрам;
 - 5) по шести параметрам;
28. ПРИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ В ОТЛИЧИЕ ОТ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ НАБЛЮДАЕТСЯ:
- 1) высокий тургор глазных яблок;
 - 2) сухость кожи и слизистых;
 - 3) пониженное артериальное давление;
 - 4) наличие следов инъекций инсулина;
 - 5) запах ацетона изо рта;
29. ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЕ В ОТЛИЧИЕ ОТ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ НАБЛЮДАЕТСЯ:
- 1) высокий тургор глазных яблок;
 - 2) кожный зуд;
 - 3) пониженное артериальное давление;
 - 4) наличие следов инъекций инсулина;
 - 5) более медленное развитие;
30. В ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С КОМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВХОДИТ:
- 1) определение уровня электролитов в венозной крови;
 - 2) определение уровня глюкозы капиллярной крови;
 - 3) определение лейкоцитарной формулы;
 - 4) определение глюкозы в моче;
 - 5) определение маркеров некроза миокарда;
31. К НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ КОМЫ ОТНОСИТСЯ:
- 1) введение дексаметозона;
 - 2) введение флумазенила;
 - 3) введение энтеросорбента;
 - 4) введение кордиамина;
 - 5) введение декстрозы;
32. ПРИ КОМЕ НЕУТОЧНЁННОЙ ЭТИОЛОГИИ ВОЗМОЖНО ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ВВЕДЕНИЕ:
- 1) дексаметозона;
 - 2) флумазенила;
 - 3) налоксона;
 - 4) атропина;
 - 5) физиологического раствора;
33. ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:
- 1) гипоксической комы;
 - 2) острого нарушения мозгового кровообращения;
 - 3) гипогликемической комы;
 - 4) диабетической комы;
 - 5) опийной комы;
34. ДЫХАНИЕ ЧЕЙНА-СТОКСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:
- 1) гипоксической комы;
 - 2) гипергликемической комы;
 - 3) гипогликемической комы;
 - 4) диабетической комы;
 - 5) опийной комы;
35. ИВЛ С ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЕЙ ИСПОЛЬЗУЮТ ПРИ КОМАХ ДЛЯ:
- 1) борьбы с лёгочно-сердечной недостаточностью;
 - 2) борьбы с алкалозом;
 - 3) оценки обратимости комы;
 - 4) борьбы с отёком головного мозга;
 - 5) борьбы с гипотонией;
36. КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПРЕКОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ:
- 1) усиление аппетита;
 - 2) дыхание Куссмауля;
 - 3) резкая слабость, вялость, сонливость;
 - 4) полная потеря сознания;
 - 5) отсутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;

10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. Пациента 70 лет с фибрилляцией предсердий, который получал ацетисалициловую кислоту и дигоксин, застали в

бессознательном состоянии. Имеется асимметрия лица.

Вопрос 1: Вероятная причина нарушения сознания?;

Вопрос 2: Почему развилось данное состояние?;

Вопрос 3: Какой алгоритм должен быть применён для оценки витальных функций?;

Вопрос 4: Что из инструментальных обследований показано?;

Вопрос 5: Как лечить на госпитальном этапе?;

- 1) ОНМК кардиоэмболического генеза;
- 2) Пациент не получал антикоагулянты;
- 3) ABCD;
- 4) ЭКГ и томография мозга;
- 5) Следить за витальными функциями, корректировать если необходимо;

2. У больного 30 лет остро возникла резкая головная боль по типу «удара по голове», однократная рвота, через 20 минут потерял сознание. При осмотре асимметрии рефлексов не выявлено. АД 140/80 мм рт. ст. По ЭКГ на фоне синусового ритма с ЧСС 55 в минуту выявлены глубокие отрицательные зубцов Т во всех грудных отведениях.

Вопрос 1: Какова наиболее вероятная причина потери сознания?;

Вопрос 2: Что можно выявить при неврологическом осмотре?;

Вопрос 3: Что чаще всего вызывает подобное состояние?;

Вопрос 4: Что ожидается при исследовании ликвора;

Вопрос 5: Свидетельствуют ли ЭКГ-изменения о стенокардии;

- 1) Субарахноидальное кровоизлияние.;
- 2) Ригидность шейных и затылочных мышц;
- 3) Разрыв аневризмы сосуда головного мозга;
- 4) Наличии крови;
- 5) Нет, стенокардия - это загрудинная боль ишемического происхождения;

3. Больной 20 лет после внезапной вспышки лампы потерял сознание, упал, появились сначала тонические, а потом — клонические генерализованные судороги.

Вопрос 1: С чего начать оказание помощи?;

Вопрос 2: Что следует оценить прежде всего?;

Вопрос 3: Какие исследования нужно выполнить догоспитально?;

Вопрос 4: Какой диагноз следует предположить при отсутствии гемодинамических расстройств?;

Вопрос 5: Перечислите лекарства для оказания помощи на догоспитальном этапе;

- 1) С защиты от травм.;
- 2) Наличие дыхания и кровообращения.;
- 3) Осмотр, ЭКГ, исследование уровня сахара крови.;
- 4) Эпилептический припадок.;
- 5) Тиамин, декстроза, диазепам, вальпроат натрия;

4. Пациент 20 лет, во время ожидания очереди в кабинет врача-стоматолога начал вести себя неадекватно, требовать приёма без очереди, со слов окружающих, наблюдался тремор рук, затем потерял сознание и упал. При осмотре, покрыт потом. При осмотре на раздражители не реагирует, реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы отсутствуют. Очаговой неврологической симптоматики нет. Запаха из-рта нет. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 55 в минуту. АД 100/70 мм рт. ст. Живот мягкий. На боковых поверхностях живота имеются многочисленные мелкие следы от инъекций.

Вопрос 1: Какова вероятная причина бессознательного состояния?;

Вопрос 2: Что нужно сделать для подтверждения диагноза?;

Вопрос 3: С чего начать оказание помощи и возможно ли начало лечения без подтверждения диагноза?;

Вопрос 4: Какова вероятная причина возникшего осложнения?;

Вопрос 5: Что нужно было сделать самому больному при появлении первых симптомов?;

- 1) Гипогликемическая кома.;
- 2) Исследовать уровень глюкозы в капиллярной крови.;
- 3) Начать с введения 20-40 мл 40% раствора декстрозы с предварительным введением 100 мг тиамина. Да.;
- 4) Пациент ввёл себе инсулин, но не поел.;
- 5) Покушать сладкого (кусочек сахара, конфетка).;

5. Больной, 16 лет, доставлен бригадой скорой помощи в хирургическое отделение с острыми болями в животе. Заболел сутки назад. Хирурги заподозрили острый живот, однако заметили запах ацетона изо рта. Сахар крови 20 ммоль/л. В разовой порции мочи 8% сахара, ацетон +++, удельный вес 1043. Состояние тяжелое. Заторможен. Кожные покровы сухие, тургор снижен. Язык яркий сухой. Ангулярный стоматит. Пародонтоз. Дыхание шумное. В легких жесткое дыхание. Пульс 100, ритмичный. Тоны сердца глухие. АД-90/50 мм рт ст. Брюшная стенка напряжена. Пальпация живота резко болезненная во всех отделах. Симптом Щеткина +. Печень перкурторно + бсм. Масса тела больного 60 кг. От рвотных масс резкий запах ацетона.

1) Наметьте план лечебных мероприятий.;

6. Больная, 73 лет, доставлена бригадой скорой помощи с диагнозом: сахарный диабет, кетоацидотическая кома. Сознание смутное. Со слов родственников, страдает сахарным диабетом 4 года. Раньше лечилась только диетой.

Последние два месяца стала принимать манинил по 1 табл. до завтрака и 1 табл. до ужина. Лечение манинилом вызвало повышенный аппетит. 3 дня назад по советам эндокринолога родственники резко ограничили больную в еде. К вечеру у больной развилось неадекватное поведение, агрессивность, дурашливость. На следующий день был приступ судорог, перестала ориентироваться в окружающем, стала отказываться от еды. Галлюцинировала. Сегодня утром потеряла сознание. Все эти дни лечение манинилом проводилось. Губы цианотичные. Кожные покровы влажные. Язык влажный. Тоны сердца глухие. В подлопаточной области выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Мерцательная аритмия. ЧСС 120 в мин. АД 120/70 мм рт.ст. Печень +5см, отеки голеней. Тонус мышц повышен. Клонические и тонические судороги. Симптомы Бабинского ±. Сахар крови 2,0 ммоль/л. В моче ацетон ±, сахар отрицательный.

Вопрос 1: Поставьте предварительный диагноз: основное заболевание;

Вопрос 2: Осложнение и сопутствующие заболевания.;

Вопрос 3: Какова причина развития данного состояния?;

Вопрос 4: Какие должны быть мероприятия?;

Вопрос 5: Дайте рекомендации по профилактике подобных состояний;

1) Сахарный диабет 2 тип;

2) Осложнение: Гипогликемическая кома. Соп: ИБС. Фибрилляция предсердий, тахиформа. СН 2 Б ст.;

3) Прием манинила и ограничение в приеме углеводов;

4) Отмена манинила, внутривенное введение 40% глюкозы, глюкагона. При неэффективности глюкокортикостероиды, диуретики, дигоксин;

5) В дальнейшем уменьшить дозу манинила или перевести на метформин. Носить с собой кусочек сахара и принимать при симптомах гипогликемии.;

7. Женщина, 72 лет, доставлена в отделение интенсивной терапии. Шесть дней назад - вирусная инфекция, после которой появилась и нарастала слабость, жажда, полиурия, анорексия. При исследовании: состояние тяжелое, сопор, частое поверхностное дыхание, кашель. Сухая кожа и слизистая. АД 140/85 мм рт.ст. Пульс 90 в 1 мин. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Лабораторные данные: Нв-16 г%, лейкоциты 22,0x10⁹, калий крови 5,5 ммоль/л, креатинин-0,5ммоль/л, глюкоза в крови 65 ммоль/л. Глюкозурия 2%, ацетон (-).

Вопрос 1: Сформулируйте диагноз;

Вопрос 2: Что спровоцировало развитие данного осложнения?;

Вопрос 3: Чем объяснить нормальные показатели кетоновых тел и отсутствие ацетона в моче при высокой гликемии?;

Вопрос 4: План обследования;

Вопрос 5: Назначьте лечение.;

1) Сахарный диабет, 2 тип, стадия декомпенсации. Возможно впервые выявленный. Гиперосмолярная кома;

2) Декомпенсация сахарного диабета, сопутствующая сердечная патология и вирусная инфекция;

3) Наличием эндогенного инсулина;

4) Необходимые диагностические мероприятия: кетоновые тела крови, ацетон мочи, pH крови, осмолярность плазмы (уровень электролитов), креатинин, мочевины для уточнения вида комы. ЭКГ, ЭХО - КГ, клиническое обследование для уточнения этиологии и тяжести кардиальной патологии. Провести диагностический поиск для уточнения характера воспалительного процесса (в первую очередь исключить осложнение вирусной инфекции - пневмонию).;

5) Регидратация гипотоническим раствором натрия хлорида, инсулинотерапия минимальными дозами, антибактериальные препараты;

8. Больная, 73 лет, доставлена бригадой скорой помощи с диагнозом: сахарный диабет, кетоацидотическая кома. Анамнез неизвестен. Давность комы выяснить не удалось. В кармане одежды найден «паспорт больного диабетом», где указано, что больная получает глюренорм по 1 табл. после завтрака и после ужина. Температура 38,6. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки сухие. Тактильная и болевая чувствительность сохранены. Тонус глазных яблок снижен. АД 100/60 мм рт.ст, пульс 120, аритмичный слабого наполнения. Тоны сердца глухие. Мерцательная аритмия. Дыхание поверхностное - 36 в мин. Изо рта застойный запах. Печень +5 см, плотной консистенции, тонус мышц снижен. Симптом Бабинского +. Ригидность затылочных мышц. При катетеризации мочевого пузыря моча не получена. Сахар крови 42 ммоль/л. Анализ крови: Лейкоциты 16,0x10⁹, СОЭ 50 мм/час. Кетоновые тела 5 мг%. Ацетон (-).

Вопрос 1: Какой тип диабета у больной?;

Вопрос 2: Какой вид комы наиболее вероятен у больной?;

Вопрос 3: Чем объяснить развитие неврологической симптоматики?;

Вопрос 4: Составить план дальнейшего обследования.;

Вопрос 5: Какие должны быть неотложные мероприятия?;

1) Сахарный диабет 2 типа;

2) Гиперосмолярная кома;

3) Нарушением водного и электролитного баланса в клетках головного мозга;

4) Необходимые диагностические мероприятия: кетоновые тела крови, ацетон мочи, pH крови, осмолярность плазмы (уровень электролитов), креатинин, мочевины для уточнения вида комы. ЭКГ, ЭХО-КГ, клиническое обследование для уточнения этиологии и тяжести кардиальной патологии. Провести диагностический поиск

для уточнения характера воспалительного процесса (в первую очередь исключить патологию почек).

Консультация невропатолога.;

5) Регидратация гипотоническим раствором хлорида натрия, инсулинотерапия, препараты калия, антибактериальные препараты, антикоагулянты, дигоксин;

11. Примерная тематика НИРС по теме

1. Дифференциальная диагностика ком при сахарном диабете.
2. Варианты расстройства дыхания при комах разного происхождения
3. Дифференцированная терапия судорожного синдрома.
4. Особенности диагностики и лечения нарушения сознания при черепно-мозговых травмах
5. Первая и медицинская помощь больному в бессознательном состоянии

12. Рекомендованная литература по теме занятия

- **дополнительная:**

[Первая помощь и медицинские знания : практическое руководство по действиям в неотложных ситуациях](#) : руководство / В. В. Бояринцев, А. Ю. Закурдаева, А. А. Колодкин [и др.] ; ред. Л. И. Дежурный, И. П. Миннуллин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 256 с. - Текст : электронный.

- **электронные ресурсы:**

Багненко, С. Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С. Ф. Багненко, М. Ш. Хубутя, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннулина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с. (<https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970462393.html>)

Заболотских, И. Б. Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2 т. Том 1 / под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 1136 с. (<https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970462584.html>)

1. Тема № 4. Базовая сердечно-лёгочная реанимация.

2. Разновидность занятия: дискуссия

3. Методы обучения: репродуктивный

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Между жизнью и смертью существует своеобразное переходное состояние, которое называется клинической смертью и в ряде случаев оно может быть обратимым. Клиническая смерть представляет собой тот период умирания организма, который наступает с момента, когда сердечная деятельность и дыхание прекратились, но не произошли еще необратимые изменения во всех тканях организма и на каком-то чрезвычайно низком уровне продолжают обменные процессы. Период клинической смерти обычно не превышает 5-6 мин. После этого срока происходят необратимые изменения в ЦНС (прежде всего в коре головного мозга). Таким образом, кто первый встретился с клинической смертью, то и начинает оказывать помощь. От правильности действий спасающего будет зависеть жизнь человека.

5. Цели обучения

- обучающийся должен знать, уметь использовать приемы первой помощи; - выявлять жизнеопасные нарушения и оказывать при неотложных состояниях первую помощь пострадавшим в очагах поражения в чрезвычайных ситуациях; - организовать и оказывать первую, доврачебную и первую врачебную помощь при ЧС различного характера, оценивать качество и организацию медицинской помощи населению; - выявлять жизнеопасные нарушения и оказывать при неотложных состояниях первую помощь пострадавшим в очагах поражения в чрезвычайных ситуациях, владеть навыками проведения реанимационных мероприятий в чрезвычайных ситуациях, при катастрофах в мирное и военное время, способами оценки рисков в будущей профессиональной деятельности и рисков пациентов в получении медицинской помощи; - алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза больным

6. Место проведения и оснащение занятия:

- место проведения занятия: помещение № 4 (комната для практической подготовки обучающихся)

- оснащение занятия: комплект мебели, посадочных мест, манекен для слр

7. Аннотация (краткое содержание темы)

Мероприятия сердечно-легочной и церебральной реанимации включают базовые реанимационные мероприятия, которые могут выполняться в порядке оказания первой помощи лицами, не имеющими медицинского образования, но прошедшими специальную подготовку, а также расширенные реанимационные мероприятия, выполнение которых требует наличия профессиональных знаний и навыков.

Основой эффективности мероприятий являются: правильность выполнения и время от возникновения клинической смерти.

Важным фактором, влияющим на процесс умирания, является температура окружающей среды. При понижении температуры обмен веществ протекает менее интенсивно и соответственно с меньшей потребностью тканей в кислороде. Таким образом, гипотермия повышает устойчивость клеток коры головного мозга к гипоксии.

Особое значение в общем комплексе реанимационной поддержки имеет правильное и своевременное проведение базовой сердечно-лёгочной реанимации (СЛР). Базовая СЛР включает в себя обеспечение проходимости дыхательных путей, поддержание кровообращения и дыхания без использования специальных устройств, не считая защитных.

Для установки факта клинической смерти достаточно трех признаков:

- Отсутствие сознания. Обычно потеря сознания наступает через 10-15 с после остановки кровообращения. Сохранение сознания исключает остановку кровообращения.
- Отсутствие дыхания или наличие дыхания агонального типа. Об остановке дыхания свидетельствует отсутствие дыхательных экскурсий грудной клетки и брюшной стенки. Агональный тип дыхания характеризуется «подвздохами», периодическими судорожными сокращениями дыхательной мускулатуры. Для начала базисной СЛР достаточно факта отсутствия дыхания в течение 10 секунд.
- Отсутствие пульса на сонных артериях. Свидетельствует о прекращении кровообращения.

Дополнительным признаком клинической смерти является расширение зрачков с утратой реакции их на свет. Однако не следует его использовать для установления факта клинической смерти, так как проявляется этот признак только через 45-60 с после прекращения кровотока через головной мозг, что может привести к неоправданной задержке реанимационных мероприятий. Кроме этого, величина зрачка и время его расширения зависят от медикаментов и химических препаратов, которые больной мог принимать ранее, хирургических операций, проведенных на глазах или каких-либо врожденных аномалий.

Алгоритм выполнения базовой СЛР следующий (по европейским требованиям):

1. Оглянуться и проверить собственную безопасность
2. Спросить у пострадавшего его имя, аккуратно потрогав его

3. Позвать на помощь окружающих
4. Оценить ротовую полость на предмет наличия инородных тел.
5. Проверить наличие самостоятельного дыхания, положив руки на лоб и подбородок, разогнуть шею (приём Сафара), попытаться услышать дыхание пострадавшего, нагнувшись, глядя на грудную клетку, отсчитывая 10 секунд.
6. Проверить наличие пульсации на сонной артерии одновременно с оценкой дыхания, поместив два пальца в проекцию сонной артерии.
7. Вызвать бригаду скорой медицинской помощи по номеру 112 или 103.
8. Начать выполнение компрессий, установив руки, разогнутые в локтях, сложенные в замок в центр грудной клетки (граница между средней и нижней третью грудины). Компрессии осуществляются без сгибания локтей основанием ладони. Глубина компрессий 5 – 6 см, частота компрессий 100 – 120 в мин. Компрессии должны быть ритмичны, единообразны, осуществляться за счет массы тела и мышц спины реанимирующего. Первые компрессии грудной клетки (5-7 нажатий) должны быть щадящими. Их целью является не столько обеспечение гемодинамики, сколько определение ригидности (жесткости) грудной клетки пациента и подготовка последней к восприятию нагрузки.
9. Выполнив 30 компрессий, положить руки на лоб и подбородок, разогнул шею, закрыть нос большим и указательным пальцами и, воспользовавшись средством защиты, плотно прижать губы ко рту пострадавшего. Выполнить два вдоха с интервалом 1 секунду. Объем вдыхаемого пострадавшим воздуха должен составлять 6-7 мл/кг.
10. Затем снова выполнить 30 компрессий, чередуя с двумя вдохами.

Алгоритм действий при внезапной остановке кровообращения (Требования методического центра аккредитации, 2016):

1. Убедиться в отсутствии опасности для себя и пострадавшего.
2. Встряхнуть пострадавшего за плечи.
3. Обратиться к нему: «Вам нужна помощь?»
4. Призвать на помощь: «Помогите человеку плохо!»
5. Ладонь одной руки положить на лоб пострадавшего.
6. Подхватить нижнюю челюсть пострадавшего двумя пальцами другой руки.
7. Запрокинуть голову пострадавшего, освобождая дыхательные пути.
8. Определить признаки жизни:
 - Приблизить ухо к губам пострадавшего.
 - Глазами наблюдать экскурсию грудной клетки пострадавшего.
 - Считать вслух до 10
9. Вызвать специалистов (СМП) по алгоритму:
 - Факт вызова бригады
 - Координаты места происшествия
 - Кол-во пострадавших
 - Пол
 - Примерный возраст
 - Состояние пострадавшего
 - Предположительная причина состояния
 - Объем Вашей помощи
10. Использовать имеющийся в кабинете АНД
11. Подготовка к компрессиям грудной клетки:
 - Встать на колени сбоку от пострадавшего лицом к нему.
 - Освободить грудную клетку пострадавшего от одежды.
 - Основание ладони одной руки положить на середину грудины пострадавшего.
 - Вторую ладонь положить на первую, соединив пальцы обеих рук в замок.
 - Время до первой компрессии
12. Компрессии грудной клетки:
 - 30 компрессий подряд
 - Руки спасателя вертикальны
 - Не сгибаются в локтях
 - Пальцы верхней кисти оттягивают вверх пальцы нижней
 - Компрессии отсчитываются вслух

13. Искусственная вентиляция легких:

- Защита себя
- Ладонь одной руки положить на лоб пострадавшего.
- 1-ым и 2-ым пальцами этой руки зажать нос пострадавшему.
- Подхватить нижнюю челюсть пострадавшего двумя пальцами другой руки.
- Запрокинуть голову пострадавшего, освобождая дыхательные пути, набрать воздух в лёгкие
- Обхватить губы пострадавшего своими губами.
- Произвести выдох в пострадавшего
- Освободить губы пострадавшего на 1-2 сек.
- Повторить выдох в пострадавшего

Время выполнения: 3,5 мин.

Продолжать базовую СЛР следует 30 минут или до появления признаков жизнедеятельности или биологической смерти или до прибытия специализированной помощи или до наступления утомления реанимирующего или возникновения опасности для здоровья реанимирующего.

При отсутствии средств индивидуальной защиты допускается отказаться от ИВЛ при остановке сердечной деятельности в следствие сердечно-сосудистой патологии, ограничиваясь только проведением закрытого массажа сердца, особенно у неизвестных больных и пострадавших.

В случаях же остановок сердца, связанных с острой гипоксией (например, утопление, обструкция дыхательных путей, отравление наркотическими препаратами), или при затянувшейся СЛР (более 2-4 мин) проведение традиционной базовой СЛР (закрытого массажа сердца с искусственной вентиляцией лёгких) является обязательным для всех.

При слишком большой скорости вдувания возникает переполнение желудка воздухом. Данная ошибка приводит к регургитации желудочного содержимого при последующих компрессиях и, следовательно, к дополнительным потерям времени на очистку верхних дыхательных путей.

При герметизированных дыхательных путях (интубации трахеи) компрессии и вдохи проводятся независимо друг от друга.

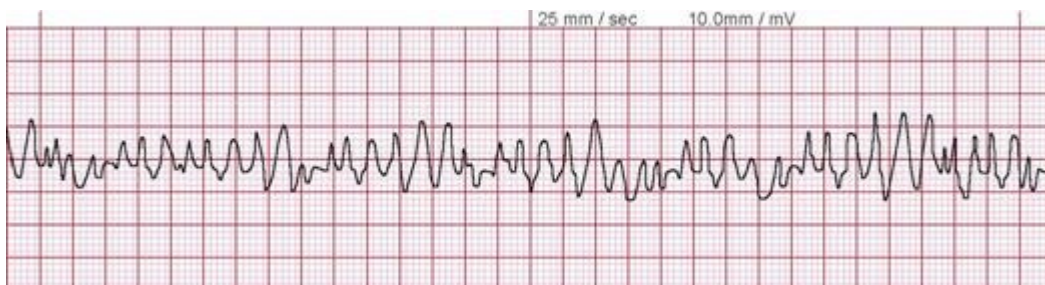
Во время СЛР для ИВЛ используется 100% кислород (если есть такая возможность).

Выделяют три разновидности остановки сердца:

- фибрилляция желудочков (ФЖ) или желудочковая тахикардия (ЖТ) без пульса;
- электрическая активность без пульса (электро-механическая диссоциация);
- асистолия - полное прекращение электрической активности сердца.

Наиболее часто (80%) внезапная остановка сердца происходит через ФЖ. ФЖ характеризуется хаотичной высокочастотной деполяризацией и реполяризацией.

Электрокардиограмма при фибрилляции желудочков:



В виду того, что ФЖ является наиболее частой причиной остановки кровообращения возможно применения электрической дефибрилляции без установления причины остановки кровообращения («вслепую»), рассчитывая на то, что в большинстве случаев это будет уместно, а в остальных существенно не ухудшит прогноз. При проведении электрической дефибрилляции допускается пауза не более 5 секунд. Для оценки и регистрации ритма допускается пауза не более 10 секунд.

При появлении возможности использовать дефибриллятор нужно:

1. Включить дефибриллятор.
2. Выбрать мощность разряда 200 Дж.
3. Нажать кнопку набора заряда.
4. Нанести на электроды гель.
5. Электрод с надписью «АРЕХ» наложить в область 5 – 6-го межреберья по передней подмышечной линии.
6. Второй электрод наложить под правую ключицу.
7. Громко и четко произнести: «Все от пациента! Разряд!»
8. Произвести разряд.
9. Незамедлительно после разряда продолжить проведение непрямого массажа сердца, 1 раз в 2 минуты оценивая ритм и признаки восстановления жизнедеятельности (пульсацию сосудов вне компрессий, восстановление спонтанного дыхания, восстановление сознания).
10. Если первый разряд оказался не эффективным, то 2-й разряд выполняют с максимальной энергией.

При неэффективности разрядов введение лекарственных препаратов (адреналин, амиодарон, лидокаин, магнезии сульфат, атропин) осуществляют прибывшие специалисты скорой помощи под контролем электрокардиограммы.

8. Вопросы по теме занятия

1. Когда и как проводится электрическая дефибрилляция?
2. От чего будет зависеть эффективность реанимационных мероприятий?
3. Перечислите и прокомментируйте этапы выполнения алгоритма базовой сердечно-лёгочной реанимации.
4. Перечислите причины остановки кровообращения.
5. Когда необходимо проводить сердечно-лёгочную реанимацию?

9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. КОМПРЕССИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ МАССАЖА СЕРДЦА ДОЛЖНЫ:
 - 1) Осуществляться за счет массы тела и мышц спины реанимирующего;
 - 2) Осуществляться за счет силы рук реанимирующего;
 - 3) Осуществляться несколько слева от грудины;
 - 4) Сопровождаться небольшим похрустыванием рёбер;
 - 5) Происходить с отрывом рук реанимирующего от тела пострадавшего для повышения силы компрессий;
2. ОСТАНОВКА КРОВООБРАЩЕНИЯ ЧАЩЕ ВСЕГО ОБУСЛОВЛЕНА:
 - 1) Асистолией.;
 - 2) Электро-механической диссоциацией.;
 - 3) Тромбоэмболией.;
 - 4) Разрывом сердца или аорты.;
 - 5) Фибрилляцией желудочков.;
3. ДОПУСКАЕТСЯ ОТКАЗАТЬСЯ ОТ ИВЛ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В СЛЕДСТВИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ, ОГРАНИЧИВАЯСЬ ТОЛЬКО ПРОВЕДЕНИЕМ ЗАКРЫТОГО МАССАЖА СЕРДЦА, ПРИ:
 - 1) Отсутствии средств индивидуальной защиты.;
 - 2) Отсутствии мешка Амбу.;
 - 3) Отсутствии цианоза у пострадавшего.;
 - 4) Травме грудной клетки.;
 - 5) При наличии эмфиземы лёгких.;
4. ПОВОДОМ ДЛЯ ПРЕКРАЩЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ:
 - 1) Не эффективность в течении 30 минут.;
 - 2) Выявление трупного окоченения.;
 - 3) Появление пульсации сонных артерий при выполнении компрессий грудной клетки.;
 - 4) Утомление реанимирующего.;
 - 5) Возникновение опасности для здоровья реанимирующего.;
5. ПРИ ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ У ВЗРОСЛЫХ МЕТОДОМ «РОТ В РОТ»:
 - 1) Проводится 3 подряд вдоха.;
 - 2) Проводится 2 вдоха с интервалом 1 сек.;
 - 3) Проводится 1 глубокий вдох, длительностью 3 сек.;
 - 4) Проводится 2 вдоха после 5 компрессий грудной клетки.;
 - 5) Проводится один вдох длительностью 5 сек.;
6. ЧАСТОТА КОМПРЕССИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ РЕАНИМАЦИИ ДОЛЖНА СОСТАВЛЯТЬ:
 - 1) 60 – 90 в мин.;
 - 2) 90 – 100 в мин.;
 - 3) 100 – 120 в мин.;
 - 4) 120 – 140 в мин.;
 - 5) Зависит от массы тела пострадавшего;
7. МАССАЖ СЕРДЦА ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ ВСЛЕДСТВИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА:
 - 1) необходимо проводить;

- 2) нельзя проводить;
 - 3) необходимость массажа сердца зависит от обширности зоны инфаркта;
 - 4) можно только в условиях стационара;
 - 5) начинать массаж сердца можно только после электрокардиографического подтверждения инфаркта;
8. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМПРЕССИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ, ЧТОБЫ НЕ СКОЛЬЗИЛИ РУКИ:
- 1) Нужно их периодически менять местами.;
 - 2) Нужно сложить их в замок.;
 - 3) Нужно проложить ткань между руками реанимирующего и телом пострадавшего.;
 - 4) Нужно обработать руки тальком.;
 - 5) Нужно держать кистью одной руки кисть другой.;
9. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЕРДЕЧНО-ЛЁГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ СООТНОШЕНИЕ КОМПРЕССИЙ И ВЕНТИЛЯЦИЙ ДОЛЖНО БЫТЬ:
- 1) 30:30;
 - 2) 15:1;
 - 3) 30:2;
 - 4) 30:1;
 - 5) 2:15;
10. ПЕРВЫЕ НЕСКОЛЬКО КОМПРЕССИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ МАССАЖА СЕРДЦА ДОЛЖНЫ БЫТЬ:
- 1) Более сильными;
 - 2) Более частыми;
 - 3) Более редкими;
 - 4) Точно такими же, как и последующие;
 - 5) Щадящими;
11. ГЛУБИНА КОМПРЕССИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МАССАЖА СЕРДЦА У ВЗРОСЛОГО ДОЛЖНА СОСТАВЛЯТЬ:
- 1) 2-3 см;
 - 2) 3-4 см;
 - 3) 4-5 см;
 - 4) 5-6 см;
 - 5) 6-7 см;
12. ПРИ СЛИШКОМ БОЛЬШОЙ СКОРОСТИ ВДУВАНИЯ ВОЗНИКАЕТ:
- 1) Эмфизема лёгких;
 - 2) Пневмоторакс;
 - 3) Быстрое утомление реанимирующего;
 - 4) Переполнение желудка воздухом;
 - 5) Подкожная эмфизема;
13. С СОТОВОГО ТЕЛЕФОНА БРИГАДУ СМП МОЖНО ВЫЗВАТЬ, НАБРАВ:
- 1) 911;
 - 2) 01;
 - 3) 02;
 - 4) 03;
 - 5) 112;
14. ПРИЁМ САФАРА - ЭТО:
- 1) Удар в прекардиальную область.;
 - 2) Надавливание на рефлексогенные точки.;
 - 3) Поворот головы в сторону или поворот тела пострадавшего набок для уменьшения вероятности аспирации при рвоте.;
 - 4) Выполнение разгибания головы путём потягивания подбородка пальцами одной руки и надавливания на лоб пальцами другой руки;
 - 5) Определение реакции зрачка на свет;
15. НЕПОСРЕДСТВЕННО ПЕРЕД НАЧАЛОМ БАЗИСНОЙ СЕРДЕЧНО-ЛЁГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ НУЖНО:
- 1) Установить факт наличия апноэ в течении 10 сек. при условии проходимости дыхательных путей;
 - 2) Исследовать ЭКГ;
 - 3) Провести аускультацию тонов сердца;
 - 4) Исследовать состояние зрачков, убедиться в отсутствии дыхательных движений в течении 10 сек, убедиться в отсутствии пульсации сонных артерий;
 - 5) Убедиться в отсутствии сознания;
16. РАСШИРЕНИЕ ЗРАЧКОВ НАСТУПАЕТ ПОСЛЕ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЧЕРЕЗ:
- 1) 5-10 сек;
 - 2) 45-60 сек;
 - 3) 2 мин;
 - 4) 5 мин;

- 5) 20 мин;
17. В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ НЕПОДВИЖНО ЛЕЖАЩЕГО В НЕОБЫЧНОМ МЕСТЕ ИЛИ ПОЗЕ ЧЕЛОВЕКА НУЖНО:
- 1) Позвать на помощь;
 - 2) Оглядеться и проверить собственную безопасность;
 - 3) Нанести удар по груди;
 - 4) Проверить наличие дыхания;
 - 5) Проверить наличие сознания;
18. РАСШИРЕННЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ, В СРАВНЕНИИ С БАЗОВЫМИ, ВКЛЮЧАЮТ В СЕБЯ:
- 1) Непрямой массаж сердца;
 - 2) Искусственную вентиляцию лёгких;
 - 3) Приём Сафара;
 - 4) Использование средств индивидуальной защиты;
 - 5) Введение адреналина гидрохлорида;
19. БАЗОВЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ВЫПОЛНЯЮТСЯ ТОЛЬКО:
- 1) Врачами-реаниматологами;
 - 2) Врачами;
 - 3) Любыми медицинскими работниками;
 - 4) Всеми людьми, прошедшими специальную подготовку;
 - 5) Всеми людьми;
20. ГИПОТЕРМИЯ ПРИ ОСТАНОВКЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ:
- 1) Продляет жизнеспособность клеток головного мозга.;
 - 2) Сокращает интервал QT.;
 - 3) Требуется введения глицерина при проведении реанимационного пособия.;
 - 4) Снижает вероятность успешной сердечно-лёгочной реанимации.;
 - 5) Требуется изменения соотношения компрессий и вентиляций.;

10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

11. Примерная тематика НИРС по теме

1. Расширенные мероприятия при сердечно-лёгочной реанимации.
2. Техника восстановления проходимости дыхательных путей при сердечно-лёгочной реанимации.
3. Показания и методика выполнения электрической кардиоверсии.

12. Рекомендованная литература по теме занятия

- дополнительная:

[Первая помощь и медицинские знания : практическое руководство по действиям в неотложных ситуациях](#) : руководство / В. В. Бояринцев, А. Ю. Закурдаева, А. А. Колодкин [и др.] ; ред. Л. И. Дежурный, И. П. Миннуллин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 256 с. - Текст : электронный.

- электронные ресурсы:

Багненко, С. Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С. Ф. Багненко, М. Ш. Хубутия, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллиной. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с. (<https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970462393.html>)

1. Тема № 5. Первая помощь при обструкции верхних дыхательных путей инородным телом.

2. Разновидность занятия: дискуссия

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Острые аллергические реакции часто возникают как мало предсказуемый результат взаимодействия лекарства и организма человека, развиваются быстро, могут заканчиваться смертью пациента и требуют очень быстрой помощи со стороны медицинского работника, столкнувшегося с такой реакцией.

5. Цели обучения

- обучающийся должен знать , уметь , владеть

6. Место проведения и оснащение занятия:

7. Аннотация (краткое содержание темы)

Анафилаксия — жизнеугрожающая системная реакция гиперчувствительности. Она характеризуется быстрым развитием потенциально жизнеугрожающих изменений гемодинамики и/или нарушениями со стороны дыхательной системы. Возможно развитие анафилаксии с поражением кожи, слизистых и желудочно-кишечного тракта без гемодинамических и дыхательных нарушений.

Анафилактический шок (АШ) - острая недостаточность кровообращения в результате анафилаксии, проявляющаяся снижением систолического артериального давления (АД) ниже 90 мм рт.ст или на 30% от рабочего уровня и приводящая к гипоксии жизненно важных органов.

Частота встречаемости анафилаксии в общей популяции варьирует в широких пределах — 1,5-7,9 на 100 000 населения в год.

Патогенез

Несмотря на то что основные механизмы развития анафилактического шока - реактивный и иммунокомплексный, большое число реакций гиперчувствительности развивается по неиммунным схемам прямой гистаминолиберации тучными клетками, альтернативному пути активации комплемента и в связи с нарушением метаболизма арахидоновой кислоты. Это анафилактоидные реакции, которые принципиально отличаются по механизму развития и совершенно не отличаются по клиническим проявлениям, а также принципам оказания неотложной помощи.

Скорость возникновения анафилактического шока - от нескольких секунд или минут до 2 ч от начала контакта с аллергеном. В развитии анафилактической реакции у больных с высокой степенью сенсibilизации ни доза, ни способ введения аллергена не играют решающей роли. Однако большая доза препарата увеличивает тяжесть и длительность течения реакций, развивающихся по неиммунным механизмам.

Классификация

Знание причины развития анафилактического шока существенно влияет на приемы оказания неотложной помощи. В основу классификации анафилактического шока также может быть положен этиологический принцип.

- Наиболее частая причина развития шока связана с поступлением в организм больного лекарственных средств или образованием их метаболитов.
- Далее (по убыванию частоты встречаемости) возможны следующие причины:

◇ укусы насекомых;

◇ пищевые продукты;

◇ физическая нагрузка;

◇ аллергия на латекс;

◇ анафилактический шок в ходе проведения симптоматической интенсивной терапии. Около 7% случаев анафилактического шока имеет невыясненную причину.

Из медицинских препаратов и материалов наиболее часто вызывают АШ антибиотики для парентерального введения (среди них β -лактамы антибактериальные препараты — пенициллины, цефалоспорины), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), рентгенконтрастные йодсодержащие вещества, миорелаксанты, латекс.

Анафилактический шок может принимать несколько **клинических форм**:

- генерализованная;
- гемодинамическая;

- асфиктическая;
- абдоминальная;
- церебральная.

Генерализованная клиническая форма шока, как правило, сочетает в себе отдельные элементы других вариантов течения; это название не слишком точно и, скорее, отражает тяжесть состояния.

По степени тяжести:

- **1-я степень тяжести АШ:** Гемодинамические нарушения незначительные, артериальное давление (АД) снижено на 30–40 мм рт.ст. от рабочих величин. Начало АШ может сопровождаться появлением предвестников (зуд кожи, сыпь, першение в горле, кашель и др.). Пациент в сознании, может быть возбуждение или вялость, беспокойство, страх смерти и пр. Отмечаются чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, риноконъюнктивит, кашель и пр.
- **2-я степень тяжести АШ:** Гемодинамические нарушения более выражены. Продолжается снижение АД ниже 90–60/40 мм рт.ст. Возможна потеря сознания. У больного могут быть чувство беспокойства, страха, ощущение жара, слабость, зуд кожи, крапивница, ангиоотек, симптомы ринита, затруднение глотания, осиплость голоса (вплоть до афонии), головокружение, шум в ушах, парестезии, головная боль, боли в животе, в пояснице, в области сердца. При осмотре — кожа бледная, иногда синюшная, одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких. Тоны сердца глухие, тахикардия, тахиаритмия. Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.
- **3-я степень тяжести АШ:** Потеря сознания, АД 60–40/0 мм рт.ст. Нередко судороги, холодный липкий пот, цианоз губ, расширение зрачков. Тоны сердца глухие, сердечный ритм неправильный, пульс нитевидный.
- **4-я степень тяжести АШ:** АД не определяется. Тоны сердца и дыхание не прослушиваются. Остановка кровообращения и дыхания — применяется протокол сердечно-легочной реанимации.

Гипотония для детей определена как:

- [

Первым признаком гипотонии у детей может быть быстро нарастающая тахикардия.

Клиническая картина

Клиническая картина анафилактического шока, как правило, заключается в быстро развивающемся нарушении гемодинамики, и в первую очередь падении АД. Особенности клинической картины зависят от формы шока. В случаях фатальных реакций среднее время от первых симптомов до остановки кровообращения составляло 30, 15 и 5 минут для пищевых продуктов, ядов насекомых и ЛС для парентерального введения соответственно.

- **Гемодинамическая форма** характеризуется доминированием явлений сердечно-сосудистой недостаточности и отека легких.
- **Асфиктическая форма** шока проявляется преимущественным развитием симптомов бронхоспазма.
- **Церебральная форма** развивается с преобладанием в клинической картине нервно-психического возбуждения и судорог.
- При **абдоминальной форме** шока развиваются спазмы гладких мышц кишечника, возможно появление острых эрозий ЖКТ.

Дифференциальная диагностика

- Острая коронарная недостаточность.
- Коллапс.
- Отек легких.
- Приступ бронхиальной астмы.
- Неврологическая патология, сопровождающаяся судорогами.
- Острая хирургическая патология органов брюшной полости.

Диагностика

Обязательно нужно получить ответы на следующие вопросы:

- Есть ли связь появившихся симптомов с контактом с одним из известных больному аллергенов или одним из облигатных аллергенов? Как быстро нарастают симптомы?
- Сколько времени они продолжаются?

- Есть ли затруднение дыхания?
- Имеются ли у больного еще какие-либо аллергические проблемы?

При осмотре больного проводится:

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма - сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожного покрова (бледный, синюшный, гиперемированный), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие налета), наличие кожных высыпаний, характеристика основных сыпных элементов, их распространенность, симметричность, наличие зуда.
- Исследование пульса, измерение ЧСС, АД (тахикардия, артериальная гипотензия).
- Аускультация, характеристика дыхания, наличие хрипов, оценка бронхиальной проходимости.
- Оценка степени выраженности неврологических нарушений.
- Выявление симптомов острого аллергического заболевания:

◇ бронхиальная обструкция - сухие, в том числе свистящие хрипы, дистантные хрипы;

◇ риноконъюнктивит;

◇ отек ограниченного участка кожи;

◇ отек гортани - стридорозное дыхание, симптоматика нарастающей гипоксии;

◇ кожная сыпь, наличие зуда.

Критерии диагноза:

Для клинической картины развития анафилаксии и АШ характерно наличие одного из трех диагностических критериев:

1. Острое начало заболевания (от нескольких минут до нескольких часов) с вовлечением кожи и/или слизистых (генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, языка, небного язычка) в сочетании:

А) с респираторными нарушениями (диспноэ, бронхоспазм, свистящие хрипы, снижение скорости потока, гипоксемия);

Б) снижение АД или ассоциированные с ним симптомы поражения органов-мишеней (гипотония, потеря сознания, недержание вследствие расслабления сфинктеров).

2. Два или более из следующих симптомов, возникших остро после контакта с возможным аллергеном, но при обязательном наличии жизнеугрожающих нарушений со стороны дыхания и/или кровообращения:

А) Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, век, ушей, небного язычка.

Б) Респираторные проявления (затруднение дыхания, одышка, кашель, заложенность носа, чихание, хрипы в груди, стридор, гипоксемия).

В) Внезапное снижение АД и, как следствие, развитие коллапса, синкопальных состояний, недержания вследствие расслабления сфинктеров.

Г) Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде спастических болей в животе, рвоты.

3. Снижение АД после контакта с известным для данного пациента аллергеном.

Лечение

Оказание помощи больному с анафилактическим шоком следует проводить немедленно, на месте, где развилась подобная клиническая картина, и это входит в обязанности врача любой специальности. Кроме того, больные с отягощенным аллергологическим анамнезом, имеющие в прошлом эпизоды развития анафилаксии, отеков Квинке, выраженной непереносимости ядов насекомых, а также с латексной аллергией должны иметь при себе противошоковый набор, содержащий в том числе шприц-ручки с эпинефрином (адреналином). Воспользоваться компонентами противошокового набора могут и должны не только медики.

Оказание помощи больному должно решать следующие **задачи**:

- Прекращение поступления непереносимого лекарственного средства в кровоток.

- Нейтрализация биологически активных веществ, секретируемых тучными клетками и поступающих в кровоток в результате реакции антиген-антитело.
- Компенсация гиповолемно-надпочечниковой недостаточности.
- Выведение больного из коллапса, дальнейшее поддержание АД.
- Ликвидация бронхоспазма, явлений асфиксии.
- Уменьшение проницаемости сосудистой стенки.
- Купирование психомоторного возбуждения, судорог.
- Предотвращение поздних осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, почек, ЖКТ, ЦНС.

При анафилактическом шоке требуется срочная помощь, так как любое промедление может привести к смерти больного.

Алгоритм помощи:

1. Уложить больного, повернуть его голову в сторону и выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка и асфиксии (если у больного имеются зубные протезы, следует их вынуть), к ногам приложить теплые грелки.
2. Проксимальнее места введения лекарственного средства, вызвавшего аллергическую реакцию, или укуса насекомого по возможности наложить жгут. Место введения аллергена обколоть 0,1% раствором эпинефрина (адреналина), в 10 раз разведенного 0,9% раствором натрия хлорида, и приложить к нему лед для предотвращения всасывания аллергена, а в случае укуса насекомого - удалить его жало. При приеме непереносимого лекарственного средства провести промывание желудка (это, однако, должно быть второстепенно по отношению к введению абсолютно показанных противошоковых препаратов и принятию более простых и быстро осуществляемых мер - обеспечение проходимости дыхательных путей и др.).
3. Если анафилактический шок вызван инъекцией или укусом насекомого, в другую конечность подкожно или внутримышечно ввести 1 мл 0,1% раствора эпинефрина (адреналина). Дополнительно ввести 2 мл кордиамина и 2 мл 10% раствора кофеина. Инъекции эпинефрина (адреналина) и кордиамина в случае необходимости можно повторять через каждые 10-15 мин до подъема АД. Дробное, но частое введение эпинефрина (адреналина) более эффективно, чем введение сразу больших доз. Если повторные подкожные инъекции эпинефрина неэффективны, ввести внутривенно 0,5 мл эпинефрина в 20 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы) (адреналин восстанавливает тонус сосудов и является мощным антагонистом выброса гистамина).
4. Ввести глюкокортикостероиды внутривенно или внутримышечно (преднизолон - 90-120 мг, гидрокортизон - 200-400 мг, дексаметазон - 8-16 мг).
5. При анафилактическом шоке вследствие применения препаратов пенициллина ввести однократно внутримышечно 1 000 000 ЕД пенициллиназы в 2 мл 0,9% раствора натрия хлорида, а при шоке, вызванном бензатина бензилпенициллином (бициллином), в течение 3 дней вводить по 1 000 000 ЕД пенициллиназы.
6. Для нейтрализации биологически активных веществ ввести 1-2 мл 2% раствора супрастина при наличии кожных проявлений. Не рекомендовано введение прометазина (пипольфена) и дипразина из-за адреноблокирующего действия.
7. Подача кислорода со скоростью 5-10 л/мин. При отеке гортани показана трахеостомия.
8. При неэффективности описанных выше мероприятий и крайней степени шока проводят ИВЛ, непрямой массаж сердца.

Первая помощь при анафилактическом шоке (Москва, 2016)

1. Прекращение введения лекарственного препарата, вызвавшего аллергическую реакцию.
2. Внутримышечная инъекция р-ра эпинефрина (адреналина) 0,1%-0,5 мл. Детям введение эпинефрина осуществляют из расчета 0,01 мг/кг
3. Вызов бригады скорой медицинской помощи.
4. Придание пациенту горизонтального положения с приподнятыми ногами.
5. При отсутствии сознания - восстановление проходимости дыхательных путей (тройной прием Сафара, установка воздуховода).
6. Обеспечение периферического венозного доступа с помощью иглы или внутривенного катетера, инфузия 400-800 мл 0,9% раствора натрия хлорида.
7. Ингаляция кислорода через лицевую маску или носовые катетеры.
8. При сохранении артериальной гипотензии (систолическое АД ниже 90 мм рт.ст.) повторные периодические введения р-ра эпинефрина (адреналина) 0,1%-0,5 мл внутривенно каждые 5 минут до достижения эффекта стабилизации АД.
9. Внутривенное введение глюкокортикостероидов (преднизолон в дозе не менее 90 мг или дексаметазон в дозе не менее 8 мг) и антигистаминных препаратов (дифенгидрамин (димедрол) или хлоропирамин (супрастин) в дозе 10 мг).
10. Динамическое измерение пульса, АД, частоты дыхания на протяжении всего периода наблюдения за

пациентом.

Особенности медикаментозной терапии отдельных форм анафилактического шока

• Гемодинамическая форма шока.

◇ Внутривенно ввести 0,5 мл 0,05% раствора строфантина в 10 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы). Постоянно через носовой катетер подавать увлажненный кислород, осуществлять ингаляции паров этанола (этилового спирта). При отеке легких в капельницу добавить 1-2 мл 1% раствора фуросемида. Для поддержания АД используют 1% раствор мезатона 0,5-1 мл подкожно или 0,2% раствор норэпинефрина (норадреналина) 1-2 мл внутривенно на 5% растворе декстрозы (глюкозы) 0,1-5 мкг/мин.

◇ При остановке сердца провести закрытый массаж сердца и обеспечить искусственное дыхание.

◇ Для ликвидации метаболического ацидоза ввести внутривенно капельно 4% раствор натрия бикарбоната (150-200 мл). В последующем больному продолжают внутривенно капельно вводить 0,9% раствор натрия хлорида с антигистаминными препаратами (дифенгидрамин (димедрол), хлоропирамин (супрастин)) и глюкокортикостероидами (гидрокортизон - 125-500 мг, преднизолон - 60-120 мг или дексаметазон - 4-20 мг).

- **Асфиктическая форма шока.** Внутривенно ввести 2,4% раствор аминофиллина (зуфиллина) с 10 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы). Нарастающий отек гортани, не исчезающий, несмотря на проводимую терапию, - показание к срочной трахеостомии.
- **Церебральная форма анафилактического шока.** При возбуждении внутривенно ввести дроперидол 1 мл.
- **При абдоминальной форме шока** к терапии добавляют миотропные спазмолитики (дротаверин), анальгетики.

При оказании помощи больным с анафилаксией на всех этапах следует помнить об аллергии на латекс.

Больные, перенесшие анафилактический шок, подлежат госпитализации в палату интенсивной терапии.

Определения

Крапивница — аллергическая реакция, проявляющаяся появлением на коже зудящихся волдырей.

Отек Квинке — аллергическая реакция, проявляющаяся отёком кожи и подкожной клетчатки.

Этиология и патогенез

Аллергические заболевания связаны общими звеньями патогенеза. Его основу составляет комплекс иммунопатологических реакций, отличительная черта которых - ключевая роль иммуноглобулинов класса E (IgE). Их связывание с антигеном приводит к выбросу из тучных клеток медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, большого спектра цитокинов и др.).

Чаще всего развитие острой крапивницы и отёка Квинке связано с применением лекарственных средств, на втором месте — пищевые продукты, особенно такие аллергены, как белок куриного яйца, рыба, морепродукты.

Этиологические факторы **контактных и физических крапивниц** - высокие и низкие температуры, физическая активность, механическое давление, ультрафиолетовое излучение, вибрация и др.

Клиническая картина

Основные клинические проявления **крапивницы** - зудящие кожные высыпания, первичным элементом которых является волдырь. Распространенность сыпи значительно варьирует.

Проявления **отека Квинке** - отек кожи и подкожной клетчатки. Клиническая картина отека Квинке резко меняется при отеке гортани с нарастанием удушья, стридорозным дыханием, изменением окраски кожного покрова, нарушением сознания из-за гипоксии, а также при отеках Квинке с локализацией в пищеварительной, мочевыделительной системах и симуляцией самых разнообразных заболеваний данных систем.

Диагностика

Обязательно следует задать следующие вопросы:

- Есть ли связь появившихся симптомов с контактом с одним из известных больному аллергенов или одним из облигатных аллергенов? Как быстро нарастают симптомы?
- Сколько времени они продолжаются?

- Есть ли затруднение дыхания?
- Имеются ли у больного еще какие-либо аллергические проблемы?
- Присутствует ли кожный зуд?

Затем проводится:

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма - сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожного покрова (бледный, синюшный, гиперемированный), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие налета). Наличие кожных высыпаний, характеристика основных высыпных элементов, их распространенность, симметричность; наличие зуда.
- Исследование пульса, измерение ЧСС, АД (тахикардия, артериальная гипотензия).
- Аускультация, характеристика дыхания, наличие хрипов, оценка бронхиальной проходимости.
- Выявление симптомов острого аллергического заболевания:

◇ бронхиальная обструкция - сухие, в том числе свистящие хрипы, дистантные хрипы;

◇ ринит - ринорея, зуд в носовой полости, чихание, нарушение носового дыхания;

◇ конъюнктивит - боли в глазных яблоках, резь в глазах, покраснение век и конъюнктивы, слезотечение, жжение в глазах.

◇ отек ограниченного участка кожи;

◇ отек гортани - стридорозное дыхание, симптоматика нарастающей гипоксии;

◇ кожная сыпь, первичный элемент которой - волдырь/папула; наличие зуда.

Лечение

1. Прекратить контакт с причинно-значимым аллергеном, если он известен больному.
2. Запретить больному есть и пить, принимать больному лекарства из группы НПВС.
3. Ввести H₁-гистаминоблокатор (хлоропирамин(супрастин));
4. Ввести глюкокортикостероид (гидрокортизон- 125-500 мг, преднизолон - 60-120 мг или дексаметазон - 4-20 мг);
5. При заложенности носа используют деконгестанты (ксилометазолин или нафазолин).
6. При нарастающем отёке Квинке возможно внутривенное введение фуросемида 20 мг.
7. При нарастающем отеке Квинке гортани и отсутствии эффекта от медикаментозной терапии может потребоваться трахеостомия.

Показания к госпитализации:

- подозрение на отёк гортани;
- тенденция к утяжелению течения крапивницы;
- неясный характер причинно-значимого фактора появления ангиоотеков;
- атипичная локализация ангиоотеков.

Рекомендуемый противошоковый набор (для процедурных, стоматологических кабинетов)

Клинические рекомендации. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов, Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов» 2020г.

1. Раствор эпинефрин 0,1 % в ампулах № 10
2. Раствор преднизолона (30 мг) в ампулах №10
3. Раствор дексаметазона (4 мг) в ампулах № 10
4. Раствор гидрокортизона 100 мг - № 10
5. Раствор бетаметазона (бетаметазона дипропионат 6,43 мг и бетаметазона натрия фосфат 2,63 мг) в ампулах №10
6. Дифенгидрамин 1% в ампулах №10
7. Клемастин 0,1% - 2 мл
8. Хлоропирамин 2% - 1 мл
9. Сальбутамол аэрозоль для ингаляций дозированный 100 мкг/доза №2
10. Раствор декстрозы 40% в ампулах № 20
11. Раствор хлорида натрия 0,9% в ампулах № 20
12. Раствор глюкозы 5% - 250 мл (стерильно) № 2
13. Раствор хлорида натрия 0,9% - 400 мл №2

14. Раствор атропина 0,1% в ампулах №5
15. Спирт этиловый 70% – 100 мл
16. Роторасширитель №1
17. Языкодержатель №1
18. Жгут №1
19. Шприцы одноразового пользования 1 мл, 2 мл, 5 мл, 10 мл и иглы к ним по 5 шт.
20. В/в катетер или игла (калибром G14-18; 2,2-1,2 мм) №5
21. Система для в/в капельных инфузий №2
22. Перчатки медицинские одноразовые 2 пары
23. Воздуховод
24. Аппарат дыхательный ручной (тип AMBU)
25. Ларингеальная маска

8. Вопросы по теме занятия

1. Что объединяет анафилактический шок, отёк Квинке и крапивницу?
2. Какие клинические формы анафилактического шока вам известны?
3. В чём отличие анафилактического шока и анафилактоидной реакции?
4. Окажите помощь при анафилактическом шоке.
5. Окажите помощь при отёке Квинке.
6. Окажите помощь при крапивнице.
7. Перечислите показания для госпитализации при острых аллергических реакциях.

9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. В РЕАЛИЗАЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА ОСНОВНУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ:
 - 1) М;
 - 2) G;
 - 3) А;
 - 4) Е;
 - 5) Все;
2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ:
 - 1) введение лекарственного препарата;
 - 2) укус насекомого;
 - 3) приём пищевых аллергенов;
 - 4) физическая нагрузка;
 - 5) контакт с латексом;
3. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ АНАФИЛАКТОИДНОЙ РЕАКЦИИ:
 - 1) клиническими проявлениями;
 - 2) подходами к экстренной терапии;
 - 3) участием иммунных реакций;
 - 4) высвобождением гистамина;
 - 5) степенью снижения АД;
4. КЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА ЗАБОЛЕВАНИЯ, НЕ ИМЕЮЩАЯ ОТНОШЕНИЯ К АНАФИЛАКТИЧЕСКОМУ ШОКУ:
 - 1) генерализованная;
 - 2) периферическая;
 - 3) асфиктическая;
 - 4) абдоминальная;
 - 5) церебральная;
5. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК ВОЗНИКАЕТ:
 - 1) постепенно;
 - 2) волнообразно;
 - 3) в связи с интенсивной болью;
 - 4) быстро;
 - 5) бессимптомно;
6. ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ:
 - 1) генерализованный зуд;
 - 2) удушье;
 - 3) снижение АД;
 - 4) кожная сыпь;
 - 5) диарея;
7. МЕСТО ВВЕДЕНИЯ АЛЛЕРГЕНА ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ СЛЕДУЕТ ОБКОЛОТЬ:
 - 1) 0,01% раствором эпинефрина;
 - 2) 0,2% раствором норэпинефрина;
 - 3) 2,4% раствором аминофиллина;

- 4) 2% раствором супрастина;
 - 5) 3% раствором преднизолона;
8. ОСНОВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ПРИНАДЛЕЖИТ:
- 1) устранению аллергена;
 - 2) приданию горизонтального положения;
 - 3) введению эпинефрина;
 - 4) введению глюкокортикостероидов;
 - 5) введению антигистаминных средств;
9. ПРИ КРАПИВНИЦЕ НА КОЖЕ ПОЯВЛЯЮТСЯ:
- 1) везикулы;
 - 2) папулы;
 - 3) волдыри;
 - 4) пятна;
 - 5) пустулы;
10. В ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ ПРИ КРАПИВНИЦЕ НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИНАДЛЕЖИТ:
- 1) устранению аллергена;
 - 2) приданию горизонтального положения;
 - 3) введению эпинефрина;
 - 4) введению глюкокортикостероидов;
 - 5) введению антигистаминных средств;
11. УГРОЗУ ЖИЗНИ ПРЕДСТАВЛЯЕТ ОТЁК КВИНКЕ:
- 1) рецидивирующий;
 - 2) гортани;
 - 3) губ;
 - 4) периорбитальный;
 - 5) языка;
12. ПРИ КРАПИВНИЦЕ ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ:
- 1) кожный зуд;
 - 2) покраснение кожных покровов;
 - 3) отёк участков кожных покровов;
 - 4) появление на коже мелких везикул;
 - 5) шелушение кожных покровов;
13. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ИСПОЛЬЗУЮТ:
- 1) бета-блокаторы;
 - 2) альфа-блокаторы;
 - 3) бета-миметики;
 - 4) альфа-миметики;
 - 5) гаммоглобулины;
14. ПРИЗНАКОМ УГРОЖАЮЩЕГО ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯ ПРИ ТЯЖЁЛОМ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЕТСЯ:
- 1) тахикардия;
 - 2) тахипноэ;
 - 3) брадикардия;
 - 4) повышение АД;
 - 5) частый кашель;
15. «НЕМОЕ ЛЁГКОЕ» ЭТО:
- 1) повышенная утомляемость;
 - 2) осиплость голоса;
 - 3) отсутствие жалоб у тяжёлого больного;
 - 4) отсутствие дыхательных шумов над участком лёгкого;
 - 5) невозможность говорить у больного с тяжёлым обострением астмы;
16. САМЫЙ ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ДОСТАВКИ БЕТА-АДРЕНОМИМЕТИКОВ В ЛЕЧЕНИИ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА:
- 1) внутривенный;
 - 2) внутримышечный;
 - 3) подкожный;
 - 4) с помощью спейсера;
 - 5) с помощью небулайзера;
17. ПРИ ЗАТЯЖНОМ ПРИСТУПЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И НЕДОСТАТОЧНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БЕТА-АДРЕНОМИМЕТИКА ПРОВОДИТСЯ ИНГАЛЯЦИЯ ИПРАТРОПИЯ БРОМИДА + ФЕНОТЕРОЛ ЧЕРЕЗ НЕБУЛАЙЗЕР:
- 1) по 0,5 мл каждые 30 мин;
 - 2) по 1 мл каждые 30 мин;

- 3) по 2 мл каждые 30 мин;
 - 4) по 5 мл каждые 30 мин;
 - 5) по 1 мл каждые 2 часа;
18. У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЁЛЫМ ОБОСТРЕНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:
- 1) глюкокортикостероиды;
 - 2) антигистаминные;
 - 3) эпинефрин;
 - 4) растворы кристаллоидов;
 - 5) бета-адреномиметики;
19. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПОМОЩЬ СЛЕДУЕТ НАЧАТЬ С:
- 1) ингаляции будесонида;
 - 2) ингаляции эпинефрина;
 - 3) ингаляции фенотерола;
 - 4) введения аминофиллина;
 - 5) дачи преднизолона в таблетках;
20. ПОКАЗАНИЕМ К ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ ЯВЛЯЕТСЯ:
- 1) снижение АД;
 - 2) появление дыхательной недостаточности;
 - 3) появление тахикардии;
 - 4) нарушение сознания;
 - 5) наличие вязкой мокроты;
21. ОСНОВНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У ПАЦИЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ:
- 1) тщательный сбор аллергологического анамнеза;
 - 2) проведение исследования уровня иммуноглобулина Е;
 - 3) оценка реакции на вводимый препарат;
 - 4) предварительное применение антигистаминных препаратов;
 - 5) наличие противошоковой аптечки;
22. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БЕТА-АДРЕНОМИМЕТИКОВ У БОЛЬНЫХ С ЗАТЯЖНЫМ ПРИСТУПОМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРИМЕНЯЮТСЯ:
- 1) кислород;
 - 2) глюкокортикостероиды;
 - 3) альфа-адреномиметики;
 - 4) эпинефрин;
 - 5) антигистаминные препараты;
23. ХОРОШИМ ЭФФЕКТОМ ОТ ИНГАЛЯЦИИ БЕТА-АДРЕНОМИМЕТИКА СЧИТАЕТСЯ:
- 1) порозовение кожных покровов;
 - 2) увеличение ЧСС на 10-15 ударов в минуту;
 - 3) снижение АД на 10 мм рт. ст.;
 - 4) пиковая скорость выдоха >80% от должного;
 - 5) отхаркивание мокроты;
24. ПРИ АСПИРИНОВОЙ АСТМЕ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ НАЗНАЧЕНИЕ:
- 1) дексаметазона;
 - 2) эпинефрина;
 - 3) преднизолона;
 - 4) супрастина;
 - 5) фенотерола;
25. ПРИ АЛЛЕРГИИ К ПЕНИЦИЛЛИНУ НЕЛЬЗЯ НАЗНАЧАТЬ АНТИБИОТИКИ ГРУПП:
- 1) Макролиды;
 - 2) Тетрациклины;
 - 3) Карбопены;
 - 4) Фторхинолоны;
 - 5) Противопротозойные;
26. МЕДИЦИНСКАЯ ЭВАКУАЦИЯ БОЛЬНОГО С ШОКОМ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ:
- 1) сидя;
 - 2) лёжа на боку;
 - 3) лёжа на спине с приподнятым ножным концом;
 - 4) лёжа на спине с согнутыми и разведёнными в сторону коленями;
 - 5) лёжа на животе;

10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. На приёме у врача-стоматолога у пациента 50 лет после проведения местной анестезии появился отёк губ, языка, затем, охриплость голоса, лающий кашель, затрудненное дыхание. В лёгких хрипов нет. Границы сердца в норме. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 100 в мин, АД 140/80 мм рт. ст. Живот мягкий, б/б.

- Вопрос 1:** Что случилось с пациентом?;
- Вопрос 2:** Какое осложнение наблюдается и чем оно может закончиться?;
- Вопрос 3:** Почему отсутствует зуд?;
- Вопрос 4:** Какие группы препаратов показаны?;
- Вопрос 5:** Что делать при нарастании удушья?;
- 1) Отёк Квинке (Ангионевротический отёк).;
 - 2) Отёк гортани угрожает гиперкапнической комой.;
 - 3) Отекает подкожная клетчатка, а не кожа.;
 - 4) Антигистаминные, глюкокортикостероиды, петлевые диуретики, катехоламины, ингаляция кислорода.;
 - 5) Выполнить трахеостомию или коникотомию.;
2. У пациента 19 лет во время проведения местной аппликационной анестезии возникло чувство распирания языка, увеличение губ, затем — осиплость голоса.
- Вопрос 1:** Какое осложнение имеет место?;
- Вопрос 2:** Чем грозит данное состояние?;
- Вопрос 3:** Окажите помощь?;
- Вопрос 4:** Что делать при возникновении инспираторной одышки и дыхательной недостаточности?;
- Вопрос 5:** Как профилактировать данное состояние?;
- 1) Отёк Квинке губ, языка, гортани.;
 - 2) Асфиксия.;
 - 3) Ввести супрастин 2% раствор 1 мл внутривенно, преднизолон 60-120 мг внутривенно, госпитализировать.;
 - 4) Провести трахеостомию.;
 - 5) Тщательно собирать аллергологический анамнез, не использовать лекарства с общими антигенными структурами с веществами, вызывавшими ранее аллергические реакции у больного.;
3. У пациентки 30 лет при проведении проводниковой анестезии возникло ощущение дурноты, чувство жара, обильный пот, головокружение, слабость. При измерении АД — 40/0 мм рт. ст. ЧСС 140 в минуту.
- Вопрос 1:** Сформулируйте диагноз.;
- Вопрос 2:** С чего начать оказывать помощь?;
- Вопрос 3:** Что следует ввести в первую очередь?;
- Вопрос 4:** Какие ещё препараты требуется ввести?;
- Вопрос 5:** Как профилактировать данное состояние?;
- 1) Анафилактический шок.;
 - 2) Опустить головной конец кресла.;
 - 3) Ввести 0,1% эпинефрин 1 мл внутримышечно.;
 - 4) Обеспечить внутривенный доступ и ввести преднизолон 60-120 мг внутривенно, супрастин 2% раствор 2 мл внутривенно, обеспечить ингаляцию кислорода через носовой катетер со скоростью 5-10 л/мин, госпитализировать.;
 - 5) Тщательно собирать аллергологический анамнез, не использовать лекарства с общими антигенными структурами с веществами, вызывавшими ранее аллергические реакции у больного.;
4. У больной 50 лет с бронхиальной астмой в анамнезе при вдыхании запаха медикаментов в процедурном кабинете возник приступ удушья. Самостоятельно выполнила ингаляцию фенотерола по 200 мкг 2 вдоха, но состояние продолжало ухудшаться. Упала. При осмотре: экспираторная одышка, ЧД 32 в минуту. Не может говорить, но на раздражители реагирует. Цианоз губ. Перкуторный звук над лёгкими коробочный. При аускультации лёгких выслушиваются высокие свистящие хрипы, над верхушкой левого лёгкого дыхание не проводится, перкуторный звук коробочный. Тоны сердца прослушать не удаётся. Пульс ритмичный с ЧСС 100 в минуту. АД 140/70 мм рт. ст.
- Вопрос 1:** Сформулируйте диагноз.;
- Вопрос 2:** Какие имеются признаки угрозы жизни?;
- Вопрос 3:** Окажите неотложную помощь.;
- Вопрос 4:** Что может подтвердить наличие дыхательной недостаточности у больной?;
- Вопрос 5:** Как предотвратить подобные состояния в будущем?;
- 1) Экзогенная бронхиальная астма. Тяжёлое обострение. Астматический статус.;
 - 2) ЧД более 30 в минуту, наличие феномена «немного лёгкого», нарушение сознания.;
 - 3) Начать неинвазивную ИВЛ с потоком кислорода до 4 л в минуту и введением в дыхательный контур небулайзера с раствором ипратропия бромида + фенотерол по 2 мл каждые 30 мин. Ввести аминофиллин 2,4% 10 мл и преднизолон 120 мг внутривенно. При наличии использовать пульмикорт через небулайзер.;
 - 4) Проведение пульсоксиметрии. Ожидается SpO₂ менее 88%.;
 - 5) Избегать контакта с аллергеном, подобрать базисную терапию бронхиальной астмы и проводить мониторинг пиковой скорости выдоха.;
5. У пациента после введения ультракаина появились зуд и волдыри на шее, передней части груди и боковых поверхностях живота и бёдер. Голос не изменён. В лёгких хрипов нет. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 75 в минуту. АД 160/100 мм рт. ст.
- Вопрос 1:** Сформулировать диагноз.;
- Вопрос 2:** Что не является проявлением аллергической реакции у больного?;

Вопрос 3: Окажите экстренную помощь.;

Вопрос 4: В каком случае будет показана госпитализация?;

Вопрос 5: Что необходимо предпринять, для профилактики подобных состояний в дальнейшем?;

1) Генерализованная крапивница.;

2) Повышение АД.;

3) Внутримышечное или внутривенное введение 2% раствора супрастина 2 мл и 60 мг преднизолона.;

4) Нарастание проявлений, несмотря на проводимую терапию.;

5) Больному нужно запомнить название препарата, вызвавшего аллергическую реакцию и информировать в дальнейшем всех врачей. На медицинской карте больного следует сделать пометку об аллергической реакции на ультракаин.;

6. Пациент Ф, 40 лет, доставлен в приемное отделение городской больницы коллегами по работе. Жалобы на общую слабость, вялость, одышку, выраженный отёк лица, увеличение языка в размерах, генерализованную сыпь по всему телу с интенсивным кожным зудом. Анамнез: Заболел остро 15 минут назад после укуса осы, когда появились вышеуказанные жалобы, выраженная слабость, затруднение дыхания. Осмотр: Состояние тяжёлое. Одышка в покое до 25 в мин. Генерализованная уртикарная сыпь по всему телу. Лицо отёчно. Язык увеличен в размерах. На языке следы вдавления зубов. В лёгких дыхание равномерно ослабленное, тонкие сухие хрипы, ЧД 25 в мин. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 110 в мин. АД 40/0

Вопрос 1: Каков наиболее вероятный диагноз?;

Вопрос 2: С чем связано заболевание?;

Вопрос 3: Есть ли у больного гемодинамические нарушения?;

Вопрос 4: Показано ли больному введение эпинефрина?;

Вопрос 5: Показано ли введение антигистаминных препаратов?;

1) Анафилактический шок 3 степени тяжести.;

2) Укус осы.;

3) Да.;

4) Да.;

5) Нет.;

11. Примерная тематика НИРС по теме

1. Профилактика неотложных состояний в практике врача-стоматолога
2. Состав и предназначение противошоковой аптечки кабинета врача-стоматолога
3. Фармакологическая характеристика лекарственных препаратов для инотропной стимуляции
4. Дифференциальная диагностика шоков.
5. Патофизиология различных видов шока
6. Методы верификации аллергенов.
7. Рекомендации пациенту, перенесшему анафилактический шок
8. Редкие формы острой аллергической реакции
9. Лейкотриеновая бронхиальная астма.
10. Противорецидивная (базисная) терапия бронхиальной астмы.

12. Рекомендованная литература по теме занятия

- **дополнительная:**

[Первая помощь и медицинские знания : практическое руководство по действиям в неотложных ситуациях](#) : руководство / В. В. Бояринцев, А. Ю. Закурдаева, А. А. Колодкин [и др.] ; ред. Л. И. Дежурный, И. П. Миннуллин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 256 с. - Текст : электронный.

- **электронные ресурсы:**

Письмо Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения от 2 ноября 2015 г. № 01И-1872/15 "Об обеспечении безопасного применения местных анестетиков" (<http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71137346/#ixzz4QKTHG9kS>)

Багненко, С. Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С. Ф. Багненко, М. Ш. Хубутя, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллиной. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с. (<https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970462393.html>)

Заболотских, И. Б. Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2 т. Том 1 / под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 1136 с. (<https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970462584.html>)

Анафилактический шок. Клинические рекомендации МЗ РФ. (https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/263_1)

1. Тема № 6. Первая помощь при приступе эпилепсии.

2. Разновидность занятия: практическое

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Существует множество причин для нарушения сознания, важное место среди них занимают осложнения сахарного диабета. Глюкоза является основным источником энергии головного мозга. При её дефиците клетки головного мозга умирают уже через несколько минут. Своевременное введение глюкозы при гипогликемии спасает человеку жизнь. При сахарном диабете все комы обратимы, но подходы к лечению отличаются, что и заставляет проводить их дифференциальную диагностику. Острые заболевания центральной нервной системы являются распространёнными состояниями. Наиболее распространены острые нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговые травмы. В Красноярском крае ежегодно возникает более 17000 преходящих и острых нарушений мозгового кровообращения. Своевременная грамотная медицинская помощь при данных состояниях способна уменьшить летальность и инвалидность больных с острыми заболеваниями центральной нервной системы.

5. Цели обучения

- обучающийся должен знать , уметь , владеть

6. Место проведения и оснащение занятия:

7. Аннотация (краткое содержание темы)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Кома (от греч. κωμα - глубокий сон) - состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза на уровне целостного организма; клинически проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Знание различных типов комы, своевременное их распознавание, умение определить причину развития коматозного состояния, а также активная специфическая терапия - важнейшие задачи.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Кома возникает как осложнение ряда заболеваний, сопровождающихся значительными изменениями условий функционирования ЦНС, либо как проявление первичного повреждения структур головного мозга, например при тяжелой черепно-мозговой травме.

Все причины ком можно свести к четырем основным вариантам:

- внутричерепные процессы (поражения сосудистого и воспалительного характера, объемные образования, травмы головного мозга и др.);
- гипоксические состояния (респираторная, циркуляторная, тканевая, гемическая гипоксия и др.);
- нарушения обмена веществ (в первую очередь при эндокринной патологии);
- интоксикации (экзогенные и эндогенные).

Несмотря на многообразие этиологических факторов, патогенетические механизмы развития комы имеют много общего, а первичные причины одних коматозных состояний могут выступать основой патогенеза для других. В то же время комы разного происхождения отличаются по отдельным элементам патогенеза и клиническим проявлениям, что требует дифференцированной терапевтической тактики. Патогенез коматозных состояний можно свести к нескольким взаимосвязанным процессам.

- Нарушения клеточного дыхания и обмена веществ в головном мозге. В их основе могут быть гипоксемия, анемия, расстройства мозгового кровообращения с вторичной клеточной гипоксией, блокада дыхательных ферментов цитотоксичными ядами, ацидоз (при респираторной, диабетической и других видах комы), дефицит энергетических веществ или блокада их утилизации (при алиментарно-дистрофической и гипогликемической коме). Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, снижается содержание АТФ и креатинфосфата, возрастает количество аденозиндифосфата, аммиака и молочной кислоты.
- Дисбаланс электролитов. Изменения клеточных потенциалов и процессов поляризации мембран нейронов, а также сдвиг осмотических отношений в клеточном и межклеточном пространстве способствуют развитию диабетической, печеночной, уремической, хлорпенической и некоторых других видов комы.
- Нарушение высвобождения медиаторов в синапсах ЦНС. В их основе могут быть гормональные расстройства при эндокринных заболеваниях, нарушение обмена аминокислот, вторичная недостаточность клеточных ферментов и АТФ при гипоксии или воздействии цитотоксических ядов.
- Изменения физических свойств и структуры головного мозга и внутричерепных образований. Патогенетическое значение имеют набухание и отек мозга и мозговых оболочек, повышение

внутричерепного давления, нарушающие циркуляцию крови и ликвора. Механическое повреждение клеток мозга с развитием комы происходит при ЧМТ, кровоизлияниях в мозг, опухолевых процессах в полости черепа.

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния:

- очаговое поражение полушарий головного мозга;
- поражение ствола мозга;
- диффузное поражение коры и ствола мозга. При этом для первых двух вариантов характерны первичные коматозные состояния, а последний встречается, как правило, при вторичных комах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ведущую роль в клинической картине коматозных состояний занимают признаки угнетения сознания и ослабление рефлексов (кожных, сухожильных, корнеальных и т.д.), прогрессирующие до полного угасания по мере углубления комы.

Угнетение сознания может происходить очень быстро (при инсульте, эпилепсии, ЧМТ) или медленно (при опухолях мозга, метаболических комах). В последних случаях можно выделить прекоматозный период с постепенным усугублением расстройств сознания.

Выделяют несколько последовательных этапов или степеней угнетения сознания.

- Оглушение - резкое затруднением психической деятельности, почти постоянная сонливость, прерывающаяся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Больной дезориентирован в месте и времени, способен выполнять только элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Реакция на боль сохранена. Речевой контакт резко затруднен. Ответы на вопросы (чаще состоят из односложных «да» или «нет») можно получить после настойчивых обращений. Возможны персеверации - многократные повторения одних и тех же слов.
- Сопор - глубокое угнетение сознания, при котором больной пассивен, безучастен, хотя и способен реагировать на энергичные внешние раздражители (открывать глаза, односложно отвечать на вопросы, отстраняться от раздражителя), после чего снова возвращается к прежнему состоянию. При сопоре рефлексы сохранены, больной самостоятельно меняет положение в постели.
- Кома поверхностная - «неразбудимость», т.е. отсутствие периодов бодрствования. Пациент не открывает глаза при сильных болевых и звуковых раздражениях. Защитные реакции могут быть либо координированными, либо в форме генерализованных движений с формированием патологической позы (чаще позы декортикации). Стволовые и спинальные рефлексы сохранены, возможно появление двустороннего рефлекса Бабинского. Витальные функции (дыхание и кровообращение) достаточно стабильны.
- Кома глубокая - полное отсутствие двигательной реакции на звуковые и умеренные болевые раздражители. На болевые стимулы большей силы возникают защитные реакции - генерализованные движения с развитием декортикационной или децеребрационной позы. Возможны мышечная гипотония и гипорефлексия, выраженные нарушения витальных функций.
- Кома атоническая - угасание всех рефлекторных актов, в том числе жизненно важных. Типичны неадекватное дыхание (брадипноэ с частотой менее 10 в минуту и др.), нарушение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек), двусторонний мидриаз, атония, арефлексия.

Этиологическая классификация ком

Первично церебральные комы	Комы в результате вторичного поражения ЦНС эндогенными факторами	Комы в результате вторичного поражения ЦНС экзогенными факторами
-----------------------------------	-------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------

<p>Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния). Эпилептическая. Травматическая. При внутричерепных объемных процессах (опухоли, абсцессы). При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек</p>	<p>При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая, вследствие поражения системы дыхания или кровообращения), При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреоидная, тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.). При новообразованиях (гипогликемия при гормонально активной опухоли β-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях). При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (малярийная, пернициозно-анемическая кома и др.)</p>	<p>Гипогликемическая (при относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих препаратов). Алиментарно-дистрофическая (при голодании). При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратная, при отравлении транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.). При переохлаждении, электротравме и др. Гипертермическая (в результате перегревания)</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Для определения уровня сознания используют шкалу тяжести комы Глазго.

Шкала тяжести комы Глазго

Открывание глаз	Оценка, баллы
Спонтанное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Речевая реакция	-
Быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	5
Спутанная речь	4
Ответ по смыслу не соответствует вопросу	3
Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос	2
Отсутствие речи	1
Двигательная реакция	-
Выполнение движений по команде	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5
Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие движений	1
Всего	3-15

Интерпретация полученных результатов по шкале комы Глазго:

- 15 баллов - сознание ясное;
- 13-14 баллов - оглушение;
- 9-12 баллов - сопор;
- 4-8 баллов - кома;
- 3 балла - гибель коры головного мозга.

На протяжении многих лет шкала комы Глазго считалась «золотым стандартом» в градации глубины комы. Однако оценить рефлексы ствола головного мозга или речевую реакцию у интубированных больных с ее помощью не представлялось возможным. В настоящее время большое распространение получила шкала комы FOUR (Full Outline of UnResponsiveness), имеющая определенные преимущества перед шкалой комы Глазго:

- точная детализация неврологического статуса;
- адекватная оценка сознания у больных с афазией и/или интубацией трахеи;
- распознавание синдрома «запертого человека»;

- оценка рефлексов ствола мозга и дыхательного паттерна;
- выявление различных стадий дислокации (вклинения) ствола мозга;
- простая система оценок - 4 балла по каждому из 4 параметров;
- возможность применения как у взрослых, так и у детей.

Шкала комы FOUR разработана в клинике Мейо и представлена Э.Ф. Виждиксом и коллегами в 2005 г. Многочисленные исследования подтвердили эффективность этой шкалы.

Шкала комы FOUR включает четыре параметра.

- Глазные реакции:

- ◇ глаза открыты, слежение и мигание по команде - 4 балла;
- ◇ глаза открыты, но нет слежения - 3 балла;
- ◇ глаза закрыты, открываются на громкий звук, но слежения нет - 2 балла;
- ◇ глаза закрыты, открываются на боль, но слежения нет - 1 балл;
- ◇ глаза остаются закрытыми в ответ на боль - 0 баллов.

- Двигательные реакции:

- ◇ выполнение команд (знак «отлично», «кулак», «мир») - 4 балла;
- ◇ локализация боли - 3 балла;
- ◇ сгибательный ответ на боль - 2 балла;
- ◇ разгибательная поза на боль - 1 балл;
- ◇ нет ответа на боль или генерализованный миоклонический эпилептический статус - 0 баллов.

- Стволовые рефлексы:

- ◇ зрачковый и роговичный рефлексы сохранены - 4 балла;
- ◇ один зрачок расширен и не реагирует на свет - 3 балла;
- ◇ зрачковый (или роговичный) рефлекс отсутствует - 2 балла;
- ◇ зрачковый и роговичный рефлексы отсутствуют - 1 балл;
- ◇ отсутствуют зрачковый, роговичный и кашлевой рефлексы - 0 баллов.

- Дыхательный паттерн:

- ◇ не интубирован, регулярное дыхание - 4 балла;
- ◇ не интубирован, дыхание Чейна-Стокса - 3 балла;
- ◇ не интубирован, нерегулярное дыхание - 2 балла;
- ◇ сопротивляется аппарату ИВЛ - 1 балл;
- ◇ полностью синхронен с аппаратом ИВЛ или апноэ - 0 баллов.

Таким образом, максимальное число баллов по шкале FOUR - 16, а минимальное - 0.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика различных видов ком осложнена тем, что общим для них становится бессознательное состояние больного. Часто отсутствует анамнез заболевания, поэтому большое значение придают микросимптоматике: запаху изо рта, влажности кожи, мышечному тону и т.д. Помимо этого, комы необходимо дифференцировать с псевдокоматозными состояниями, такими как абулический статус, бессудорожный эпилептический статус, синдром «запертого человека», акинетический мутизм, кататония или истерия при

шизофрении. Основным отличительный признак вышеперечисленных состояний - при попытке открытия глаз ощущается сопротивление, сохранены сухожильные рефлексы и реакция зрачков на свет.

Гипергликемические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактатацидотическая) развиваются относительно медленно, в течение суток или более, и вероятность попадания пациента в состоянии гипергликемической прекомы или комы на прием к стоматологу крайне мала. Однако существует возможность того, что на приеме может оказаться пациент с еще не выявленным или недостаточно контролируемым сахарным диабетом. В таком случае любые манипуляции в ротовой полости могут привести к инфекционному осложнению или ухудшению общего состояния пациента.

Гипогликемическая кома развивается быстро, в течение нескольких минут, и опасна как для функционирования ЦНС, так и для жизни, в случае медленного оказания помощи.

Основные клинические особенности наиболее часто встречающихся коматозных состояний

- *Алкогольная кома* - в анамнезе прием алкоголя. Характерно постепенное нарастание симптомов опьянения с развитием комы, которой иногда предшествует выраженное психомоторное возбуждение. Объективно отмечаются гиперемия кожи лица, гипергидроз, бронхорея, маятникообразное движение глазных яблок, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя в выдыхаемом воздухе. Иногда могут возникать эпилептиформные приступы с утратой сознания, но без прикуса языка, непроизвольного мочеиспускания и судорог (или с кратковременными судорожными подергиваниями).
- *Гипертермическая кома (тепловой удар)* - перегревание организма под воздействием высоких температур (особенно при высокой влажности). Развивается постепенно, но возможно и внезапное начало. Характерно появление вялости, адинамии, выраженной потливости, сердцебиения, головокружения, рвоты, нарушения сознания. Температура тела повышается до 41 °С и более, затем может снизиться. Наблюдаются тахипноэ, дыхание по типу Чейна-Стокса, судороги клонико-тонического типа, мидриаз, артериальная гипотензия, олигурия, анурия. Нередко развивается отек легких.
- *Гипергликемическая кетоацидотическая кома*, Возникает чаще при инсулинозависимом СД (СД 1 типа). Обычно развивается в течение нескольких часов, сопровождаясь значительным повышением сахара крови. В начальный период развития комы появляются тошнота, рвота и боли в животе. Из-за абсолютной инсулиновой недостаточности активизируется распад жировой ткани, что приводит к повышенному образованию кетоновых тел, в частности ацетона. Ацетон выводится из организма с мочой и выдыхаемым воздухом, причем в таких количествах, что его запах легко ощутить изо рта больного. Высокое содержание ацетона, в свою очередь, повышает кислотность крови (ацидоз), что приводит к глубокому и шумному дыханию (Куссмауля), благодаря чему организм освобождается от избытка ацетона. Без специального лечения нарушения обмена прогрессируют, больной теряет сознание - развивается кетоацидотическая кома.
- *Гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная кома* - тяжелейшая степень и разновидность диабетической комы, характеризуется выраженным обезвоживанием организма, снижением АД, учащенным сердцебиением, снижением тонуса глазных яблок, прогрессирующей слабостью, снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Особенность гиперосмолярной комы - раннее появление неврологических симптомов (подергивания в мышцах конечностей, судороги, затруднения речи, галлюцинации, вплоть до потери сознания).
- *Гипогликемическая кома* - острое патологическое состояние, связанное с падением или резким перепадом уровня гликемии и проявляющееся реакцией нервной системы в определенной последовательности (кора больших полушарий, мозжечок, подкорково-диэнцефальные структуры, жизненно важные центры продолговатого мозга). Как правило, развивается внезапно. При легкой гипогликемии у больного появляются чувство жара, дрожание рук и всего тела, иногда головная боль, голод, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, общая слабость. Начальные симптомы гипогликемии обычно легко устраняются своевременным приемом углеводов. Если помощь не оказана, больной в течение короткого времени впадает в гипогликемическую кому - отмечаются брадикардия, гипотермия, артериальная гипотензия, мышечная атония, гипо- и арефлексия. Реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы отсутствуют. Следует отметить, что у лиц, длительно страдающих сахарным диабетом, симптомы гипогликемии могут возникать и при нормальных уровнях глюкозы плазмы крови. Такие состояния чаще наступают при значительных и резких перепадах уровней гликемии (например, быстрое снижение с 18-20 до 7-8 ммоль/л).
- *Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома*. Может возникать остро, молниеносно или постепенно с нарастанием вялости, слабости, утомляемости, артериальной гипотензии, снижением массы тела, появлением ортостатических коллапсов. Возможны бронзовая окраска кожи и геморрагические высыпания. При коме этого типа отмечают поверхностное шумное дыхание (патологическое дыхание Куссмауля), мышечную ригидность, судорожные припадки, гипертермию, артериальную гипотензию, расширение зрачков.
- *Алиментарно-дистрофическая кома*. Возникает остро, характерно двигательное возбуждение, затем - сопор, переходящий в кому. Углублению комы способствует интоксикация, вызванная повышенным распадом тканей и клеточной гипоксией. При осмотре больного обращают на себя внимание сухость и бледность кожи,

кахексия, атрофия подкожной клетчатки и мышц, нередко - акроцианоз. Тонус мышц снижен, периодически бывают судороги тонического типа. АД снижено, пульс слабый, дыхание неглубокое и частое, возможно брадикардия. Тоны сердца глухие, рефлексы угнетены, часто наблюдают симптом Бабинского и менингеальный синдром.

- *Опиатная кома.* Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение может в короткие сроки перейти в кому. У больных отмечают патологическое дыхание (поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ), цианоз, гипотермию, брадикардию. Возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких. Почти постоянно выявляют «точечные зрачки» (кроме отравления тримеперидином (промедолом) или в комбинации с атропином). Следует иметь в виду, что пациенты нередко скрывают факт употребления наркотических веществ. Однако не стоит забывать, что множественные следы от инъекций и другие признаки употребления наркотических веществ не исключают другой (например, травматической) этиологии комы.
- *Травматическая кома.* Как правило, присутствуют указания на травму. Заболевание чаще развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого больного могут беспокоить резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение. Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга. Брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ.
- *Цереброваскулярная кома.* Возникает, как правило, у больных с артериальной гипертензией, атеросклерозом, нарушениями сердечного ритма, аневризмами мозговых артерий, васкулитами, пороками сердца. Характерна общемозговая, очаговая неврологическая и менингеальная симптоматика. Дифференциальную диагностику на догоспитальном этапе между ишемическим и геморрагическим инсультом не проводят.
- *Эклампсическая кома.* Эклампсии в большинстве случаев предшествуют симптомы преэклампсии: сильная головная боль, мелькание «мушек» перед глазами, боль в подложечной области, тошнота, рвота, диарея. Эти явления возникают обычно при наличии отеков, протеинурии и артериальной гипертензии (нефропатия) в период между 20-й неделей беременности и концом 1-й недели после родов. После окончания судорожного припадка больная впадает в состояние комы, которая может быть кратковременной или длительной. Сознание возвращается постепенно, отмечается амнезия, больная жалуется на общую слабость, разбитость. В тяжелых случаях коматозное состояние может продолжаться, вплоть до нового судорожного припадка.
- *Эпилептическая кома.* Развитие данной комы проходит в два этапа. Этап эпилептического статуса - начало припадка внезапное: больной теряет сознание, возникают тонические и клонические судороги. Лицо цианотичное, прикус языка, изо рта выделяется пенная жидкость розового цвета. Мочеиспускание и дефекация произвольные. Дыхание хриплое, пульс учащен. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Зрачки широкие, не реагируют на свет. По завершению эпилептического статуса выявляют мышечную гипотонию, отведение глаз в сторону, арефлексию, тахипноэ, тахикардию, патологические стопные рефлексы, что соответствует этапу постэпилептического сна. Зачастую присутствуют указания на наличие в анамнезе ЧМТ, опухоли головного мозга, инсульта, эпилептического припадка и т.д.

В связи с невозможностью сбора анамнеза у пациента обязательно следует расспросить родственников или очевидцев. Необходимо выяснить следующие аспекты:

- наличие хронических заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, ЧМТ, эпилепсия, инсульт, нарушения ритма и т.д.);
- наличие хронических интоксикаций (алкоголь, наркотические средства), травм и инфекций в анамнезе;
- прием лекарственных препаратов;
- обстоятельства, предшествующие потере сознания (головокружение, жажда, нарушение координации, употребление алкоголя и др.);
- скорость развития коматозного состояния.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

При обследовании пациентов, находящихся в коматозном состоянии, целесообразно придерживаться следующих этапов:

- оценка витальных функций - дыхания и кровообращения. Определяют проходимость дыхательных путей, характер дыхания, наличие патологических типов дыхания; частоту и наполнение пульса, ритм сердца, АД;
- оценка степени угнетения сознания (глубина комы);
- общий осмотр больного. Особое внимание следует обратить на признаки травмы (ссадины, кровоподтеки, припухлости и др.), кровотечение из ушей и носа, наличие периорбитальной гематомы, изменение цвета, влажности, температуры кожи, запах изо рта, температуру тела и любые другие симптомы острой патологии;
- краткий неврологический осмотр - оценка стволовых рефлексов (реакции зрачков, положения и движения глазных яблок), позы, мышечного тонуса, глубоких рефлексов, патологических знаков, произвольной двигательной активности, симптомов раздражения мозговых оболочек.

Обследование больного в коматозном состоянии необходимо сочетать с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения.

Всем пациентам в коматозном состоянии показаны следующие лабораторно-инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- определение концентрации глюкозы и гемоглобина в крови с помощью соответствующих анализаторов;
- анализ мочи тест-полоской для выявления кетонурии, протеинурии и т.д.;
- определение психотропных средств в моче и этанола в слюне с помощью тест-полоски.

ЛЕЧЕНИЕ

Всех больных в состоянии комы необходимо госпитализировать в реанимационное отделение: при инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии - в блок интенсивной терапии для больных с ОНМК, при ЧМТ - в нейрореанимационный блок.

- Вне зависимости от глубины церебральной недостаточности противопоказано применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), так как это чревато усугублением тяжести состояния пациента. Исключение составляют комы с судорожным синдромом - показан диазепам.
- Противопоказано применение средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков); исключение составляет дыхательный analeптик бемегрид, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.
- На догоспитальном этапе не следует проводить инсулинотерапию.
- Для купирования артериальной гипертензии не следует применять внутримышечное введение 25% раствора магния сульфата и недопустимо введение клонидина и азаметония бромида (пентамина). Противопоказано назначение комбинаций гипотензивных препаратов - возможно избыточное снижение АД и, как следствие этого, - вторичное повреждение ЦНС и усугубление состояния пациента.

Недифференцированная терапия (без учёта причины) включает:

1. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций.

◇ Дыхание - санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, ИВЛ с помощью маски или через интубационную трубку (при необходимости — трахео- или коникотомия), кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% кислородно-воздушную смесь через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1% раствором атропина в дозе 0,5 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами).

◇ Кровообращение:

- при падении артериального давления - капельное введение 1000-2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида, 5% раствора декстрозы или 400-500 мл декстрана (декстран 40), или 500 мл гидроксиэтилкрахмала (рефортана) с присоединением (при неэффективности инфузионной терапии) прессорных аминов - допамина, норэпинефрина (норадреналина);

- в случае комы на фоне артериальной гипертензии - коррекция высокого АД до значений, превышающих «рабочие» на 15-20 мм рт.ст. (при отсутствии анамнестических сведений - не ниже 150-160/80-90 мм рт.ст.). Снижение АД достигается путем уменьшения внутричерепного давления введением 1250-2500 мг магния сульфата болюсно в течение 7-10 мин; при противопоказаниях к магнию - вводят 30-40 мг мебендазола (болюсно 3-4 мл 1% или 6-8 мл 0,5% раствора), при незначительном повышении АД - 10 мл 2,4% раствора аминафиллина; - при аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма.

2. Имобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.
3. Катетеризация периферической вены. При комах лекарственные средства вводятся только парентерально (прием внутрь может привести к аспирации).
4. Катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, поскольку в условиях догоспитальной помощи эта манипуляция сопряжена с опасностью септических осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить необходимую степень фиксации.
5. Введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато развитием аспирации желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд). Очевидно, что «правило трех катетеров» (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного или назогастрального зонда) при ведении больных с комой на догоспитальном этапе не становится обязательным.

6. Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией - патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.

◇ Болюсное введение 20-40 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы); при отсутствии эффекта дозу можно увеличить.

◇ При введении 40% раствора декстрозы (глюкозы) необходимо осуществлять профилактику острой энцефалопатии Гайе-Вернике - результат дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз декстрозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях инфузии 40% раствора декстрозы должно предшествовать (при переносимости) болюсное введение 100 мг тиамин (2 мл 5% раствора витамина В₁).

7. Лечебно-диагностическое применение антидотов.

◇ Антагонист опиатных рецепторов налоксон показан при подозрении на интоксикацию наркотическими средствами, однако положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например алкогольной. Налоксон следует вводить при частоте дыханий

◇ Антагонист бензодиазепиновых рецепторов флумазенил показан при отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепам (реланиум), оксазепам (тазепам, нозепам), медазепам (мезапам), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам)). Флумазенил вводят в дозе 0,2 мг внутривенно в течение 15 с, в дальнейшем при необходимости - по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг. Не следует забывать, что при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами использование флумазенила может привести к развитию судорожного синдрома.

8. Терапия внутричерепной гипертензии и отека головного мозга.

◇ Наиболее действенным и универсальным методом служит ИВЛ в режиме гипервентиляции, однако из-за множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного контроля на догоспитальном этапе, целесообразно применять ИВЛ только по жизненным показаниям (эффективность в отношении внутричерепной гипертензии сохраняется в течение 1 ч).

◇ При отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии) и угрозы развития или усиления кровотечения (в частности, при травме, геморрагическом инсульте), дегидратацию устраняют введением осмотического диуретика - маннитола из расчета 1-2 г/кг (в виде 20% раствора) в течение 10-20 мин. Для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома «рикошета»), после завершения инфузии маннитола, вводят до 40 мг фуросемида.

◇ Традиционное применение глюкокортикостероидов, уменьшающих сосудистую проницаемость и отек тканей вокруг очага поражения, основано на их доказанном эффекте при перифокальном воспалении. Применяется метилпреднизолон или дексаметазон в дозе 8 мг внутривенно.

◇ Следует ограничить введение гипотонических растворов, а также 5% раствора декстрозы и 0,9% раствора натрия хлорида (не более 1 л/м² поверхности тела в сутки). Это положение не затрагивает комы, протекающие на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

◇ Наибольшую эффективность в купировании отека головного мозга дает комбинация вышеперечисленных методов.

9. Нейропротекция и повышение уровня бодрствования.

◇ При нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показано следующее:

- сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г;

- внутривенное введение антиоксидантов: этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидол) - 6 мл 0,5% раствора болюсно за 5-7 мин или метилэтилпиридинола (эмоксипин) - 15 мл 1% раствора маленькой капельницей;

- интраназальное введение метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролина (семакс) в дозе 3 мг (по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход).

◇ При глубокой коме - метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (семакс) в вышеуказанных дозах в сочетании с антиоксидантной терапией. Ноотропные препараты (пирацетам, никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон), пиритинол (энцефабол) и др.) противопоказаны на данном этапе.

10. Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при отравлении:

◇ промывание желудка через зонд с введением энтеросорбента (после интубации трахеи) - при поступлении яда

через желудочно-кишечный тракт;

◇ очищение кожи и слизистых оболочек - при поступлении яда через покровные ткани.

11. Симптоматическая терапия.

◇ Нормализация температуры тела:

- при переохлаждении - согревание больного без использования грелок (при отсутствии сознания возможны ожоги) и внутривенное введение подогретых растворов;

- при высокой гипертермии - гипотермия физическими методами (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков).

◇ Купирование судорог - введение диазепама в дозе 10 мг внутривенно;

◇ Устранение рвоты - введение метоклопрамида в дозе 10 мг внутривенно или внутримышечно.

Дифференциальная терапия отдельных коматозных состояний

Алкогольная кома. Болюсное введение 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина, после интубации трахеи - промывание желудка через зонд (целесообразно в течение 4 ч после приема алкоголя) до чистых промывных вод (10-12 л воды комнатной температуры); введение энтеросорбента, согревание, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным переходом на раствор натрия хлорида сложный (калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид) (раствор Рингера); болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора декстрозы, дробное введение витаминов - тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); при гемодинамической неэффективности инфузионной терапии - вазопрессорные амины (допамин (дофамин), норэпинефрин (норадреналин)).

- **Гипергликемическая кетоацидотическая и гиперосмолярная комы.** Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в объеме 1000-1500 мл. При гиперосмолярной коме и длительном течении кетоацидотической показана гепаринотерапия (до 10 тыс. ЕД внутривенно).
- **Гипертермическая кома.** Охлаждение, нормализация дыхания; инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1000-1500 мл/ч, гидрокортизона до 125 мг.
- **Гипогликемическая кома.** Болюсное введение 40% раствора декстрозы (с предварительным введением 100 мг тиамина) в дозе 20-60 мл, но из-за угрозы отека мозга - не более 120 мл. При необходимости дальнейшего введения раствора декстрозы - инфузии в убывающей концентрации (20-10-5%) с введением дексаметазона или метилпреднизолона в дозе 4-8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярного фактора. При введении больших доз декстрозы, если отсутствуют противопоказания, допустимо подкожное введение до 0,5-1 мл 0,1% раствора эпинефрина. При длительном коматозном состоянии (несколько часов и более) показано внутривенное введение 10 мл 25% раствора магния сульфата (до 2500 мг).
- **Гипокортикоидная кома.** Болюсное введение 40% раствора декстрозы и тиамина, 125 мг гидрокортизона, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1000-1500 мл/ч под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.
- **Алиментарно-дистрофическая кома.** Согревание больного, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких. Дробное введение витаминов - тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг), гидрокортизона 125 мг. При адекватной инфузионной терапии, гемодинамической неэффективности (появлении признаков застоя) - вазопрессорные амины (допамин (дофамин), норэпинефрин (норадреналин)).
- **Опиатная кома.** Показано введение налоксона. При необходимости интубации трахеи - обязательная премедикация 0,5 мл 0,1% раствором атропина.
- **Цереброваскулярная кома.** Поскольку на догоспитальном этапе СМП абсолютно невозможна дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта, проводят только симптоматическое лечение:

◇ при артериальной гипертензии - снижение АД до уровня, превышающего «рабочие» значения на 15-20 мм рт.ст., а при отсутствии анамнестических сведений - не ниже 180/100 мм рт.ст.;

◇ при артериальной гипотензии - внутривенно медленное введение метилпреднизолона (или дексаметазона) в дозе 8-20 мг или преднизолона в дозе 60-150 мг. При неэффективности - гидроксиэтилкрахмал (рефортан) в дозе 50-100

мл внутривенно струйно, затем внутривенно капельно в объеме до 400-500 мл, при безуспешности - капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг в минуту;

◇ для улучшения микроциркуляции, гемостаза и уменьшения капиллярной проницаемости - болюсное введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности - капельное введение апротинина в дозе 300 тыс. КИЕ (калликреинаингибирующая единица);

◇ при инсульте показано применение этил-метилгидроксипиридина сукцината (мексидол).

- *Эклампсическая кома.* Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома - диазепамболюсно по 5 мг до купирования судорог; капельное введение раствора натрия хлорида сложный (калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид) (раствор Рингера) со скоростью 125-150 мл/ч, [дексран](#) (дексран 40) (или гидроксизилкрахмал) со скоростью 100 мл/ч.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ЧМТ)- повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, нервов).

Этиология и патогенез

В момент нанесения удара возникают **первичные повреждения** головного мозга. Головной мозг имеет возможность незначительно смещаться в полости черепа, так как он окружен со всех сторон ликвором. При нанесении удара мозг сначала ударяется о близлежащую к месту нанесения удара стенку черепа, а затем о противоположную стенку. Очаги прямого повреждения головного мозга (контузионные очаги) формируются как на стороне нанесения удара, так и на стороне противоудара. К первичным повреждениям головного мозга относят также и диффузное аксональное повреждение - повреждение проводящих путей между стволом мозга и корой. Диффузное повреждение возникает из-за резкого смещения более подвижных больших полушарий в момент травмы относительно менее подвижного ствола головного мозга. Локальные и диффузные первичные повреждения головного мозга являются необратимыми.

Вторичные повреждения головного мозга при ЧМТ возникают опосредованно и не связаны с фактом нанесения травмы. В очаге первичного повреждения головного мозга из-за выхода в межклеточное пространство продуктов распада разрушенных клеток повышается осмотическое давление, что приводит к развитию перифокального отека вокруг контузионных очагов. В дальнейшем отек приводит к нарушению микроциркуляции в близлежащих к очагу контузии неповрежденных отделах мозга, что вызывает их вторичную ишемию и также может привести к дальнейшему нарастанию отека. Причины, усиливающие перифокальный отек зоны окружающей первичный очаг, - факторы вторичного повреждения мозга, которые подразделяют на внутричерепные и внечерепные:

- внутричерепные факторы - внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, спазм сосудов головного мозга, судорожный синдром, присоединение внутричерепной инфекции;
- внечерепные факторы - артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, электролитные расстройства, нарушение реологических свойств крови, снижение уровня глюкозы крови.

Коррекция данных факторов на этапах лечения позволяет уменьшить выраженность вторичных повреждений головного мозга.

Одна из самых опасных причин вторичного повреждения головного мозга - неконтролируемое повышение внутричерепного давления (ВЧД). Мозг находится в замкнутом пространстве, ограниченном костями свода и основания черепа. При повышении ВЧД подвижные участки мозга (височная доля или миндалики мозжечка) смещаются в зону пониженного давления, сдавливая здоровые участки мозга, и могут нарушить кровообращение в жизненно важных стволовых отделах, что приводит к нарушению дыхания и сердечной деятельности. Данный процесс называется **дислокационным синдромом** и является основной причиной летальных исходов нейротравматологических пациентов.

Классификация черепно-мозговой травмы

- **По степени тяжести.**

◇ Легкая (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени).

◇ Средней тяжести (ушиб головного мозга средней степени тяжести).

◇ Тяжелая (ушиб головного мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и сдавление головного мозга).

- **По опасности инфицирования оболочек мозга.**

◇ Замкнутая - нет ран мягких тканей в проекции мозгового черепа.

◇ Открытая - раны мягких тканей в проекции мозгового черепа (всех слоев кожи), слуховых проходов, переломы основания черепа:

- проникающая (с повреждением твердой мозговой оболочки);

- непроникающая.

Клинические формы

Каждая клиническая форма повреждения головного мозга имеет свои особенности. Возможно сочетание различных форм поражения головного мозга при тяжелом его повреждении - ушибе и сдавлении. Клинические проявления при ЧМТ не являются стабильными, их изменения обусловлены динамичным патофизиологическим процессом, в котором играют роль первичное повреждение мозга и вторичные повреждающие факторы; возможен переход одной клинической формы в другую.

СОТЯСАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Функционально обратимая форма повреждения головного мозга.

Клинические проявления: потеря сознания после травмы до 15 мин, амнезия ретро- и антеградная, рвота с тошнотой. Возможны вегетативно-сосудистые реакции, изменения психоэмоциональной сферы в первые часы после травмы. В клинической картине преобладают общемозговые симптомы, отсутствуют очаговые.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Эта форма поражения мозга сопровождается морфологическими изменениями его ткани, которые обуславливают развитие очаговой симптоматики. Часто встречается сочетания ушибов головного мозга с повреждением костей черепа и субарахноидальным кровоизлиянием.

- **Ушиб головного мозга легкой степени.** В отличие от сотрясения головного мозга, у пострадавшего может быть обнаружена нестойкая очаговая неврологическая симптоматика с тенденцией к регрессу в течение первых суток после травмы. Симптомы поражения ствола не определяются. Более длительный период бессознательного состояния после травмы.
- **Ушиб головного мозга средней степени.** Более отчетливая и стойкая неврологическая симптоматика с длительным нарушением сознания (до комы) и последующим длительным угнетением сознания по типу сопора и оглушения. На фоне выраженной общемозговой симптоматики отмечаются более стойкая амнезия, изменение поведенческих реакций в виде психомоторного возбуждения, иногда бреда, нарушается контроль за функцией тазовых органов. Характерна отчетливая очаговая симптоматика поражения полушарий головного мозга. Часто обнаруживают повреждения оболочек головного мозга или переломы костей свода и основания черепа, назо- и отоликворею, субарахноидальное кровоизлияние.
- **Ушиб головного мозга тяжелой степени.** Характеризуется длительным периодом потери сознания до комы, появлением нарушения витальных функций на фоне клинических проявлений повреждения ствола.

ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Уровень сознания - длительная кома от момента травмы с клинической картиной дещеребрации. При этом выражены стволые симптомы, часто наблюдаются грубые нарушения частоты и ритма дыхания. Ярко проявляются вегетативные расстройства - артериальная гипертензия, гипергидроз, гиперсаливация и др.

СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Может быть вызвано:

- внутричерепными гематомами;
- вдавленным переломом свода черепа;
- отеком мозга в области очага контузии;
- диффузным отеком головного мозга;
- внутричерепным патологическим скоплением ликвора, воздуха.

Обычно выявляется клиническая картина дислокационного синдрома. Характерно нарастание неврологической симптоматики в динамике: усугубление расстройств сознания, выраженности очагового поражения и общемозговой симптоматики. Наличие «светлого промежутка» типично для внутричерепной гематомы. Синдром компрессии сопровождается как нарастанием очаговой симптоматики в виде моно- или гемипарезов, нарушений

чувствительности, поражения черепных нервов, так и усилением общемозговых симптомов. При присоединении дислокационных симптомов развивается и нарастает альтернирующая симптоматика на фоне прогрессирующего нарушения витальных функций.

Иногда сдавление головного мозга вообще не проявляется клинической картиной дислокационного синдрома, а регистрируется только при нейровизуализации. Клиническая картина может регрессировать по мере исчезновения фактора компрессии самостоятельно.

Клиническая картина

Клиническая картина ЧМТ складывается из общемозговых симптомов, очаговых симптомов, проявлений повреждения мягких покровов черепа, костей черепа и оболочек мозга и менингеальной симптоматики.

Важная составляющая клинической картины - оценка уровня сознания. Его изменение служит критерием для выводов о динамике течения ЧМТ. Наиболее простая форма оценки уровня сознания - **шкала комы Глазго**, основанная на суммарной балльной оценке трех показателей: открывания глаз, двигательных реакций и словесных реакций.

Общемозговая симптоматика возникает вне зависимости от локализации повреждения мозга, обусловлена диффузными его изменениями и наблюдается при всех формах поражения, хотя выражена в различной степени - чем тяжелее повреждение, тем глубже и продолжительнее его симптомы.

Наиболее типичное проявление общемозговой симптоматики при ЧМТ - анамнестическая триада: утрата сознания после травмы, тошнота или рвота и амнезия. При выявлении хотя бы одного симптома из триады требуется проведение осмотра больного нейрохирургом.

Частый общемозговой симптом при ЧМТ - головная боль. Она носит диффузный распирающий, изредка пульсирующий характер. Продолжительность и выраженность головной боли зависят от тяжести ЧМТ, уровня сознания.

Также к общемозговым симптомам могут быть отнесены вегетативные реакции в виде изменения температуры тела и изменения психоэмоциональной сферы.

Очаговая симптоматика обусловлена местными строго локализованными первичными повреждениями ткани мозга, которые проявляются расстройствами присущих им функций и наблюдаются только при тяжелых формах поражения головного мозга (ушиб, сдавление):

- Нарушения функций черепных нервов.
- Расстройства рефлекторно-двигательной сферы.
- Нарушения чувствительности.
- Нарушения зрения.
- Расстройства речи.
- Проявления повреждения мягких покровов черепа, костей черепа и оболочек мозга.
- **Синдром перелома основания черепа в передней черепной ямке:**

◇ симптом глаза «енота», или «очков»;

◇ риноликворея, снижение критики или неадекватное поведение;

◇ anosmia;

◇ часто осложняется клинической картиной поражения средней линии мозга (проявление аксиального смещения).

- **Синдром перелома основания черепа в средней черепной ямке:**

◇ поражение лицевого нерва по периферическому типу;

◇ снижение слуха на пораженной стороне;

◇ истечение ликвора из уха при поражении барабанной перепонки, при ее сохранности - по евстахиевой трубе из носа;

◇ симптом Баттла (кровоподтеки в области сосцевидного отростка).

- **Синдром перелома лицевого скелета:**

- ◇ патологическая подвижность верхней челюсти на уровне зубов, носа или глаз;
- ◇ «ступенька» при пальпации орбитального края лобной кости с явлениями двоения в некоторых положениях глаз;
- ◇ онемение скулы в области выхода скуловой ветви тройничного нерва.

Для диагностики скрытой ликвореи используют **симптом двойного пятна** (в центре пятна на марле остается сгусток крови, а по периферии - розовый ореол ликвора). Это же будет признаком проникающей ЧМТ.

Менингеальная симптоматика. Связана с раздражением оболочек мозга излившейся кровью или продуктами ее распада. Обычно проверяют ригидность мышц затылка и симптом Кернига (болезненность в спине и затылке при выпрямлении согнутой под 90° ноги) при уверенности в отсутствии травмы позвоночника.

Обязательные вопросы. Если пострадавший в сознании или присутствуют сопровождающие лица, необходимо выяснить следующие аспекты.

- Сколько времени прошло с момента получения травмы?
- Каков был механизм травмы (мотоциклетная, травма ныряльщика, падение с высоты и др.)?
- Есть ли у пострадавшего сопутствующая патология, психические нарушения?
- Все ли ЛС переносит пострадавший?
- Предшествовал ли травме прием алкоголя или наркотиков?
- Помнит ли пострадавший о всех событиях, предшествующих травме и сопровождавших ее?

Первая помощь

1. Проверить проходимость дыхательных путей, наличие дыхательных движений, пульса на сонных артериях, при их отсутствии начать реанимационные мероприятия (правило «ABCD»).
2. Тщательно зафиксировать голову пострадавшего для предупреждения смещения шейных позвонков при подозрении на травму шейного отдела позвоночника.
3. Осмотр по правилу «head-to-toe» - осмотр с «головы до пят».
4. Наложить на рану чистую повязку и попытаться остановить кровотечение из ран волосистой части головы прижатием.
5. Приложить на место травмы холод (пузырь со льдом, пакет со снегом, замороженные продукты из холодильника и др.).
6. Следить за состоянием пострадавшего (сознание, пульс, дыхание). При нарушении сознания до уровня 8 баллов по шкале Глазго показана интубация.
7. Лечение гиповолемии и артериальной гипотензии следует начинать с инфузии коллоидов и кристаллоидов. Инфузионную терапию осуществляют изотоническими кристаллоидами в объеме 50-60 мл/кг в сутки. Инфузия гипертонического (7,5%) раствора натрия хлорида, особенно в сочетании с декстранами, по сравнению с изотоническим раствором быстрее восстанавливает ОЦК, не повышая при этом ВЧД. Рекомендуемые дозы составляют 4-6 мл/кг внутривенно в течение 5 мин. Следует отметить, что у пострадавших с проникающими ранениями это может привести к усилению внутреннего кровотечения. 5% раствор декстрозы (глюкозы) и 20% раствор альбумина в терапии пациентов с ЧМТ не используют. При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения церебрального перфузионного давления применяют симпатомиметики.
8. Лечение внутричерепной гипертензии на догоспитальном этапе:
 - приподнятое положение головы;
 - устранение причин, нарушающих венозный отток из полости черепа;
 - борьбу с гипертермией;
 - устранение двигательного возбуждения, судорог с помощью седативных препаратов и/или миорелаксантов;
 - поддержание адекватной оксигенации;
 - устранение гиперкапнии.

Противосудорожная терапия

В остром периоде ЧМТ рекомендуют назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) пострадавшим с высоким риском развития ранних судорожных припадков. К факторам риска относят:

- наличие корковых контузионных очагов, вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом;
- проникающую ЧМТ;
- развитие судорожного припадка в первые 24 ч после травмы.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Обязательной госпитализации подлежат все пациенты, у которых повреждения головы сочетаются с прогрессирующим ухудшением неврологического статуса, а также пострадавшие со стойким нарушением сознания, общемозговой неврологической симптоматикой или локальным неврологическим дефицитом, судорогами, проникающим ранением, открытым или вдавленным переломом черепа.

ОНМК

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующееся внезапным (в течение минут, реже в течение часов) появлением очаговых неврологических и/или общемозговых симптомов, сохраняющихся более 24 ч или приводящих к смерти больного в короткий промежуток времени вследствие цереброваскулярных нарушений.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Для диагностики сосудистых поражений головного мозга особое значение имеет связь появления и развития основных симптомов заболевания с факторами (одного или нескольких), обозначаемых как «факторы риска»:

- склонность к повышению артериального давления (50-75%);
- фибрилляция предсердий (35-40%);
- нарушение липидного обмена (40-45%);
- СД (10-20%);
- злоупотребление алкоголем и курение (25-30%);
- избыточная масса тела (<15%);
- неблагоприятная наследственность (5-10%);
- частые стрессорные воздействия (5%);
- гиподинамия (8%).

Непосредственными причинами повреждения мозгового вещества при инсульте могут быть:

- окклюзия артерий головного мозга в результате тромбоза, эмболии (из крупных сосудов и полостей сердца), васкулита, патологии крови (тромбофилия, лейкоз, полицитемия, ДВС-синдром и др.);
- разрыв сосудов с развитием кровоизлияния (внутримозгового, межоболочечного, желудочкового) при артериальной гипертензии и/или аномалиях строения артерий головного мозга (аневризма, артериовенозная мальформация, амилоидная ангиопатия);
- нарушение саморегуляции кровоснабжения головного мозга (длительный спазм, расширение сосудов);
- кровоизлияние в мозговое вещество при изменении реологических свойств крови (заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом, передозировка антикоагулянтов и введение тромболитических средств).

В норме через 100 г мозгового вещества за 1 мин проходит 30-50 мл крови. При уменьшении этого показателя до 20 мл и более в течение 5-10 мин наступают необратимые ишемические повреждения с последующим некрозом ткани.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Для оперативного систематизирования признаков и вынесения ориентировочного диагноза достаточно выделить три основных патогенетических подтипа. Такая классификация позволяет учесть особенности транспортировки и оказания помощи на догоспитальном этапе.

- Геморрагический инсульт - кровоизлияние в мозг, систему желудочков и/или межоболочечные пространства.
- Ишемический инсульт - повреждение головного мозга вследствие недостаточного кровоснабжения и соответственно поступления кислорода и метаболитических субстратов. Принято выделять несколько подтипов ишемического инсульта - атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический по типу гемореологической микроокклюзии.
- Транзиторная ишемическая атака - ОНМК по ишемическому типу, при котором общемозговые и/или очаговые симптомы полностью регрессируют в течение 24 ч.

Ишемический инсульт, обусловленный снижением мозгового кровотока, - более вероятное событие (свыше 80% случаев). Геморрагический инсульт как следствие кровоизлияния в головной мозг встречается реже (до 20%).

Задача догоспитального этапа - диагностировать ОНМК в предельно короткие сроки для оказания неотложной помощи. Достоверно дифференцировать ишемический или геморрагический инсульт без дополнительных методов исследования невозможно.

Диагноз транзиторной ишемической атаки устанавливают ретроспективно, так как во время атаки симптомы

аналогичны таковым при инсульте. Однако в течение 24 ч эти проявления исчезают, а функции органов восстанавливаются. В отечественной литературе принято выделение преходящих нарушений мозгового кровообращения с подразделением их на транзиторную ишемическую атаку и острую гипертоническую энцефалопатию.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При оценке клинической картины необходимо выявить остро развившиеся симптомы поражения ЦНС:

- угнетение сознания;
- внезапная потеря памяти;
- нарушение зрения и речи;
- ограничение движений в конечностях;
- головокружение.

Симптомы, позволяющие обоснованно предположить диагноз ОНМК

№	Группы симптомов	Наиболее типичные симптомы	Тест для проверки
1	Нарушение сознания	Нарушение ориентации (в месте, времени, собственной личности). Оглушение. Сопор. Кома	Спросите у пациента имя, возраст, время и место нахождения
2	Нарушение речи	Отсутствует речевая продукция. Речь бессвязная по смыслу, с множеством ошибок в словах. Нарушены восприятие и понимание обращенной речи. Нарушена артикуляция (неразборчивое произношение слов). Нарушена фонация (осиплость голоса)	Попросите пациента произнести какую-либо простую фразу, назвать свое имя, время, возраст. Для оценки понимания обращенной речи попросите выполнить простую команду (открыть и закрыть глаза, показать язык)
3	Нарушения движений и координации	Слабость мышц лица с одной стороны в сочетании со слабостью мышц в одной конечности. Мышечная слабость или отсутствие движений в конечностях с одной стороны. Мышечная слабость или отсутствие движений во всех конечностях. Нарушена координация при ходьбе и/или при выполнении точных движений. Нарушено глотание	Попросите пациента улыбнуться, показать зубы, вытянуть губы «трубочкой» - асимметрия станет очевидной. Попросите больного подержать вытянутые вперед руки в течение 10 с - быстрее опустится рука со стороны пареза. В случае паралича больной вообще не сможет удерживать руку перед собой
4	Нарушение чувствительности	Нарушена болевая и/или температурная чувствительность в половине лица и одной конечности. Нарушена болевая и/или температурная чувствительность в половине лица и половине туловища	Наносите уколы на симметричные участки конечностей или туловища справа и слева. При нарушении пациент не будет чувствовать уколов с одной стороны или будет ощущать их как более слабые
5	Нарушение зрения	Слепота на один глаз. Выпадение полей зрения. Страбизм (расходящийся, сходящийся), сопровождающийся диплопией. Ограничение движений глазных яблок и век (при вертикальном или горизонтальном взоре, при конвергенции)	Попросите пациента следить за движущимся предметом по горизонтали в обе стороны, оцените разницу в величине зрачков. Внесите в поле зрения пациента предмет (можно пальцы исследующего) и спрашивайте, видит ли он этот предмет; оцениваются верхнее правое, верхнее левое, нижнее правое и нижнее левое для каждого глаза отдельно
6	Нарушение функций тазовых органов	Задержка мочеиспускания и/или дефекации. Недержание мочи и/или кала	

7	Нарушение глотания	Полезен расспрос самого пациента и окружающих; нередко дисфагия сочетается с дизартрией, назолалией (носовой оттенок голоса) и дисфонией (измененный тембр голоса); в случае подозрения на дисфагию пациенту нельзя давать питье, пищу и лекарства через рот
---	--------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Классическим симптомом субарахноидального кровоизлияния является остро возникшая резкая головная боль по типу «удара по голове». Может быть рвота. В динамике появляется менингеальная симптоматика, нарушение сознания. Часто бывают изменения ЭКГ в виде глубоких отрицательных зубцов Т.

Осмотр

- Осмотреть голову и шею - травмы на лице и волосистой части головы; выделения гноя, крови, ликвора из носа или ушей; сухость, прикусывание языка; иктеричность склер, кровоизлияния в конъюнктиву, изменения размеров и формы зрачков; запах мочи, ацетона, алкоголя изо рта; ригидность шейных и затылочных мышц.

- Осмотреть кожные покровы - цвет, влажность, наличие воспалительных, травматических и ишемических повреждений, следов инъекций; состояние поверхностного венозного русла.

- Осмотреть туловище и конечности - спонтанная и пассивная двигательная активность (гиперкинез, тремор, плегия, характер мышечного тонуса, наличие патологических рефлексов и менингеальных знаков), наполненность мочевого пузыря (задержка мочи).

Опрос.

Существенно помогают собранные сведения у сопровождающих лиц или родственников, найденные у больного рецептурные бланки, антидиабетические или противосудорожные препараты и др. В клинической оценке состояния пациента необходимо опираться на ряд главных вопросов.

- Когда и в какой последовательности появились клинические симптомы заболевания?
- Какова динамика состояния - нарастание, убывание или «мерцание» симптомов? Совершившийся инфаркт мозга или инсульт «в ходу»?
- Присутствуют ли нарушения двигательной функции, речи, сознания, зрения, глотания?
- Какие факторы риска ОНМК (артериальная гипертензия, СД, мерцательная аритмия и др.) присутствуют у пациента?
- Какие симптомы были раньше (при повторных инсультах), а какие появились сейчас?

Лабораторно-инструментальная диагностика (определение уровня глюкозы в плазме крови, ЭКГ, пульсоксиметрия).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Инсульт следует дифференцировать с состояниями, сопровождающимися грубыми расстройствами сознания и угнетением деятельности ЦНС:

- травма головного мозга;
- внутричерепные объемные образования (опухоль, метастазирование в головной мозг, хроническая субдуральная гематома, посттравматическая гематома);
- грубые метаболические нарушения (гипо-, гипергликемия, гиперкальциемия, гипонатриемия, уремия, кетоацидоз, печеночная кома);
- острые отравления и токсическая энцефалопатия (синдром Гайе-Вернике);
- демиелинизирующие заболевания;
- хронические прогрессирующие дегенеративные заболевания;
- инфекционные, вирусные, паразитарные и прионные заболевания головного мозга;
- абсцессы головного мозга;
- эпилепсия;
- неврозы (истерия).

Можно выделить три основных критерия, свидетельствующих о возникновении инсульта: темп развития клинического синдрома, признаки очагового поражения мозга и связь острых событий с «сосудистым анамнезом». Основные трудности диагностики связаны с отсутствием яркого начала заболевания, длительным и прогрессирующим течением болезни, а также частым сочетанием очаговых симптомов с признаками повышения внутричерепного давления и смещения срединных структур. Эти признаки в большей степени характерны для опухолей головного мозга, поэтому при инсульте такой вариант течения называют псевдотуморозным.

Правильной диагностике способствуют: знание анамнеза, тщательное наблюдение за динамикой патологического процесса и учет результатов дополнительных исследований. В частности, опухолевые поражения, в отличие от сосудистых нарушений, характеризуются наличием симптомов «на отдалении», т.е. не совпадающих по локализации с определенным сосудистым бассейном, имеют признаки прогрессирующего повышения внутричерепного давления и выраженную тенденцию к ухудшению, несмотря на проводимое лечение. При некоторых видах хронической патологии, сопровождающихся пароксизмальными ухудшениями (эпилепсия, обмороки, истерия и др.), существенно помогают сведения из жизни больного о том, что эти состояния стереотипно повторяются или пациент состоит на учете у невролога либо психиатра.

Важным дифференциально-диагностическим признаком поражения сосудов головного мозга может быть следующее: ремиттирующее течение предвестников, острое развитие при явлениях артериальной гипертензии, атеросклероза, инфекционно-аллергического поражения сосудов и наличии аномалий развития сосудистой системы; отсутствие гипертензионных проявлений; отсутствие гипертензивной ангиопатии сетчатки.

Все больные с симптомами инсульта или подозрением на острую сосудистую патологию подлежат экстренной госпитализации и обследованию.

ЛЕЧЕНИЕ

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе

Оценить общее состояние пациента и провести коррекцию жизненно важных функций, при необходимости провести реанимационные мероприятия.

- *Дыхательные нарушения.* Всем больным с инсультом необходим контроль проходимости дыхательных путей, показано постоянное или периодическое транскутанное определение насыщения кислорода в крови. При снижении данного показателя (94% и менее) показано проведение оксигенотерапии с начальной скоростью подачи кислорода 2-4 л/мин. При нарушении сознания (менее 8 баллов по шкале комы Глазго), высоком риске аспирации, брадипноеэ менее 12 или тахипноеэ более 35-40 в минуту проводят интубацию трахеи и ИВЛ.
- *Артериальная гипертензия.* В острейшем периоде инсульта повышенное АД становится основным фактором, поддерживающим адекватное кровоснабжение мозга при окклюзии мозговых сосудов, в связи с чем недопустимо резкое снижение АД. Антигипертензивную терапию начинают при показателях систолического давления, превышающих 220 мм рт.ст. (при подозрении на ишемический инсульт) и 180 мм рт.ст. (геморрагический характер ОНМК). Следует избегать любого резкого падения АД, поэтому не рекомендуют назначение нифедипина, внутривенное болюсное введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов. Парентерально используют: эналаприлат 0,625-1,25 мг внутривенно струйно в течение 5 мин; урапидил 0,5% раствор 10-50 мг внутривенно струйно; магния сульфат 25% раствор - 1000-2000 мг внутривенно медленно (первые 3 мл за 3 мин) в течение 10-15 мин.
- *Артериальная гипотензия.* Необходима адекватная (но не чрезмерная!) волемическая нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами (допамин в начальной дозе 5 мкг/кг в минуту). При артериальной гипотензии (САД
- *Отек мозга и повышение внутричерепного давления.* Все пациенты с нарушением сознания должны находиться в постели с приподнятым до 30° головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмолярных растворов противопоказано!
- *Купирование судорожного синдрома.* Для купирования генерализованных (тонические, клонические, тоникоклонические судороги во всех группах мышц с потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием, прикусом языка) и фокальных судорожных припадков (подергивания в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам 10 мг внутривенно медленно. При неэффективности - повторно (10 мг внутривенно) через 3-4 мин (максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг).

Больных с транзиторной ишемической атакой госпитализируют так же, как и больных с инсультом.

Пациентам с ОНМК в первые 4,5 ч (от момента появления первых симптомов) необходима максимально быстрая и приоритетная госпитализация в специализированное отделение с целью возможного проведения тромболитической терапии.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИПАДОК - неспецифическая реакция головного мозга на нарушения различной природы в виде локальных или генерализованных судорожных припадков.

Эпилептический статус - эпилептические припадки, следующие друг за другом без полного восстановления сознания между приступами; эпилептическим статусом называют также припадок продолжительностью более 30

мин.

Эпилептический статус относится к наиболее распространенным острым неврологическим состояниям; встречается с частотой 18-20 случаев на 100 000 населения. В 50% случаев эпилептический статус возникает у детей раннего возраста.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиологические факторы, приводящие к развитию эпилептического статуса, разнообразны. Статус может возникать как осложнение эпилепсии или быть ее манифестным проявлением. Основными причинами возникновения эпилептического статуса без предшествующих эпилептических пароксизмов могут быть следующие:

- прекращение или нерегулярный прием противосудорожных средств;
- нейроинфекции;
- ОНМК;
- прогрессирующие заболевания ЦНС;
- ЧМТ;
- метаболические нарушения (СД, уремия, эклампсия, алкогольная абстиненция и т.д.);
- опухоль или другое объемное образование головного мозга;
- передозировка ЛС, стимулирующих ЦНС.

Патогенез эпилептических припадков и эпилептического статуса до сих пор изучен недостаточно. В основе эпилептического статуса лежит непрерывная (или прерывистая, но часто повторяющаяся) пароксизмальная электрическая активность группы нейронов головного мозга («эпилептический очаг»). В зависимости от степени вовлечения разных отделов мозга в эту активность (иными словами, в зависимости от степени генерализации припадков) характер эпилептического статуса может быть различным. Если патологическая активность ограничивается определенной зоной, возникают фокальные судорожные припадки, не сопровождающиеся потерей сознания. При быстром распространении патологической активности на большие участки головного мозга происходит утрата сознания.

При эпилептическом статусе возникают непрекращающиеся генерализованные эпилептические разряды нейронов в мозге, приводящие к истощению жизненных ресурсов и необратимому повреждению нервных клеток - непосредственной причине тяжелых неврологических последствий и летального исхода.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По характеру судороги подразделяют на три группы:

- тонические;
- клонические;
- тонико-клонические.

По форме судорожных припадков выделяют следующие группы.

- Парциальные (фокальные или локальные) - в судороги вовлекаются отдельные мышечные группы, сознание, как правило, сохранено.
- Генерализованные - сознание нарушено, судороги охватывают все тело.

◇ Первично генерализованные - двустороннее вовлечение коры головного мозга.

◇ Вторично генерализованные - локальное вовлечение коры с последующим двусторонним распространением.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Парциальные припадки

Клиническая картина зависит от расположения очага поражения. Парциальные приступы, за исключением сложных припадков, протекают без изменения или потери сознания. Как правило, пациент сам рассказывает о своих ощущениях. Отмечают двигательные (сокращение отдельных мышечных групп), чувствительные (нарушение чувствительности отдельных областей тела) и психические расстройства. Часто обнаруживают различные автоматизмы (чавканье, мелкие движения кистей и т.д.). Кроме того, простые парциальные припадки могут сопровождаться нарушениями зрения (вспышками света или галлюцинациями), равновесия (головокружением или ощущением падения), а также вегетативными расстройствами (приливами, выраженной потливостью, «гусиной кожей»). Простой парциальный приступ может перейти в сложный парциальный или вторично генерализованный припадок. В этом случае простой припадок рассматривают как предшествующую ауру. Продолжительность

приступа, как правило, варьирует от нескольких секунд до нескольких минут.

Генерализованные припадки

Началу припадка может предшествовать аура (зрительные, слуховые, обонятельные галлюцинации, произвольные движения головы и т.д.). Как правило, генерализованные припадки начинаются с вскрика и падения пациента. После этого возникает тоническая фаза, во время которой отмечают напряжение тела пациента. За ней следует клоническая фаза, характеризующаяся быстрыми генерализованными сгибательными спазмами. В некоторых случаях возникают произвольное мочеиспускание и дефекация. Зачастую во время припадка пациент сильно прикусывает язык, отмечают расширение зрачков, гиперсаливацию, гипергидроз и цианоз кожного покрова. Продолжительность приступа составляет несколько минут, а послеприпадочный период (заторможенность, сонливость, спутанность сознания, головная боль, более глубокое угнетение сознания) длится до нескольких часов.

Эпилептический статус

При эпилептическом статусе припадки следуют настолько часто, что больной не успевает полностью вернуться в сознание после предыдущего приступа; отмечают развитие сопорозных и коматозных состояний с нарушением жизненно важных функций (дыхания и кровообращения), что создает серьезную угрозу жизни и нередко приводит к летальному исходу.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Основой дифференциальной диагностики служит выяснение причины судорожного припадка и наличия других, сходных по клиническим проявлениям, заболеваний: гипогликемии, абстинентного синдрома, нарколепсии, мигрени, обморока, симуляции эпилептического приступа, шизофрении (при эпилептических психозах), деменции, эклампсии (на поздних сроках беременности или сразу после родов).

Несмотря на все разнообразие, эпилептические припадки во многом схожи и характеризуются пароксизмальностью, кратковременностью, стереотипностью одного и того же вида припадков у конкретного пациента. В большинстве случаев эпилептический припадок сопровождается нарушением сознания.

Генерализованные судорожные припадки необходимо отличать от истерических припадков и от судорожных форм обморока. Для генерализованного припадка, помимо указанных выше особенностей, свойственных эпилептическим припадкам вообще, характерна определенная последовательность в течении пароксизма: аура (если она имеет место) - потеря сознания - судороги (тонические, затем клонические) - постпароксизмальные изменения сознания (кома, сопор, сон). Отмечают не только расширение зрачков, но и утрату их реакции на свет, произвольное мочеиспускание, повышение АД, цианоз. Эпилептический припадок развивается в любых условиях, больные при падении часто получают травматические повреждения.

При истерии припадок всегда возникает в определенной эмоционально-напряженной для больного ситуации, в присутствии других людей. При падении эти больные никогда не получают серьезных травм. Судорожные проявления обычно включают в себя истерическую дугу - тонические судороги разгибателей по типу опистотонуса; часто наблюдают различные вычурные позы, больные рвут на себе одежду, царапают лицо, кусаются и т.д. Расширение зрачков, как правило, не сопровождается их арефлексией на свет. После припадка возможно сумеречное состояние сознания, что, впрочем, характерно и для эпилептического судорожного пароксизма.

При судорожных формах обмороков вначале возникают потеря сознания, расслабление мышц и, спустя несколько секунд, - тонические судороги. Припадок может сопровождаться расширением зрачков, произвольным мочеиспусканием; нередко отмечают бледность кожных покровов, падение АД. Однако, в отличие от эпилептического припадка, в данном случае не обнаруживают арефлексии зрачков на свет.

Акинетический эпилептический припадок необходимо дифференцировать от простого обморока. Приступ возникает внезапно, больной теряет сознание и падает. Судорог нет, но могут быть утрата постурального тонуса (атонический эпилептический припадок), мидриаз, снижение или отсутствие реакций зрачков на свет. Не отмечается каких-либо расстройств циркуляции.

Эпилептические припадки головокружения следует отличать от приступов головокружения другого происхождения. Характерная особенность эпилептических пароксизмов головокружения - их кратковременность (длится секунды), периодичность повторения вне зависимости от внешних обстоятельств, отсутствие вестибулярных нарушений в паузах между припадками. Эти приступы часто сопровождаются ощущением нереальности происходящего и в то же время чувством страха, надвигающейся катастрофы, а иногда и нарушениями сознания.

От эпилептического припадка также необходимо отличать синдром Морганьи-Адамса-Стокса, возникающий при патологии сердца. В начале больной внезапно бледнеет и теряет сознание; после восстановления сознания часто

появляется выраженная гиперемия кожи. Приступы наступают внезапно, редко продолжаются более 1-2 мин и, как правило, не влекут за собой неврологических осложнений.

Обязательные вопросы

- Начало и продолжительность судорог.
- Терял ли больной сознание? Если да, то восстановление сознания быстрое или замедленное? Имеется ли головная боль?
- В каком положении возник приступ (стоя, сидя, лежа, во сне, при физической нагрузке)?
- Был ли крик в начале приступа?
- Сопутствуют ли приступу прикус языка, непроизвольное мочеиспускание?
- Помнит ли больной о припадке?
- Были ли подобные приступы ранее? Чем они купировались?
- Страдает ли больной эпилепсией? Принимает ли противосудорожные средства?
- Были в анамнезе заболевания ЦНС, тяжелые хронические заболевания, употребление алкоголя, наркотиков?
- Какие ЛС принимает больной?

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка уровня сознания.
- Оценка жизненно важных функций (дыхания, кровообращения).
- Визуальная оценка общего состояния, цвета кожного покрова и слизистых оболочек; осмотр на наличие возможных повреждений головы и тела.
- Осмотр ротовой полости на предмет прикуса языка.

Лабораторно-инструментальные исследования должны в обязательном порядке включать ЭКГ и анализ глюкозы плазмы крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализации в неврологическое отделение подлежат следующие категории пациентов:

- с впервые возникшим эпилептическим припадком;
- с купированным эпилептическим статусом.

При наличии серии припадков или эпилептическом статусе показана экстренная госпитализация в отделение нейрореанимации. Беременные с судорожными припадками подлежат немедленной госпитализации в акушерско-гинекологический стационар. Пациенты после однократного эпилептического приступа с установленной причиной в госпитализации не нуждаются. Больным, оставленным дома, рекомендованы регулярный прием противосудорожных средств и консультация невролога по месту жительства.

- Во время приступа необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей (удаление зубных протезов, аспирация содержимого и санация верхних дыхательных путей).
- Предпринять меры к защите больного от травм.
- Обеспечить положение больного на боку.
- При остановке дыхания и/или кровообращения необходимо начать СЛР.
- Оксигенотерапия в стандартном режиме.
- Мониторинг показателей гемодинамики.

При содержании глюкозы в крови менее 5 ммоль/л (или терапия *ex juvantibus*) - 50 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно (но не более 120 мл из-за угрозы отека головного мозга). Предварительно необходимо ввести 2 мл 5% раствора тиамин (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе-Вернике, возникающей вследствие дефицита витамина В₁.

При парциальных припадках и однократном генерализованном припадке продолжительностью менее 5 мин необходимости в введении противосудорожных препаратов нет. Во всех остальных случаях следует назначить препараты бензодиазепинового ряда: диазепам внутривенно 0,5% раствор 2 мл (10 мг), разведенный в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида, со скоростью не более 3 мл/мин (при большей скорости существует риск остановки дыхания). Допустимо ректальное введение раствора в дозе 0,2-0,5 мг/кг у взрослых и детей.

У беременных при преэклампсии и эклампсии в первую очередь рекомендовано введение магния сульфата, а при неэффективности - диазепама.

При эпилептическом статусе необходимо экстренное, этапное и комплексное лечение, начинающееся на дому, в машине скорой помощи и продолжающееся в условиях стационара. Терапия направлена на устранение судорог,

ликвидацию дыхательных и сердечнососудистых расстройств, нормализацию гомеостаза.

В случае повторения припадков - повторное введение диазепама (максимальная суточная доза 80 мг), введение вальпроата натрия (депакина) 400-800 мг внутривенно струйно.

8. Вопросы по теме занятия

1. Понятие первичного и вторичного повреждения при ЧМТ.
2. Определение черепно мозговой травмы.
3. Дислокационный синдром.
4. Причины возникновения судорожного припадка.
5. Купирование эпилептического припадка.
6. Что такое эпилептический статус?
7. Догоспитальная помощь при ОНМК.
8. Дифференциальная диагностика ОНМК.
9. Клиника разных вариантов ОНМК.
10. Классификация ОНМК.
11. Первая помощь при ЧМТ.
12. Синдромы перелома основания черепа, лицевого черепа.
13. Понятие общемозговой, менингеальной и очаговой симптоматики.
14. Классификация ЧМТ.
15. Что такое кома?
16. Как классифицируются степени нарушения сознания?
17. Патогенез, клиника, диагностика кетоацидоза и гиперкетонемической комы.
18. Патогенез, клиника, диагностика гипогликемических состояний, гипогликемической комы
19. Недифференцированная терапия ком.
20. Дифференцированная терапия ком.

9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. РАНЕНИЕ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ТВЁРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ НАЗЫВАЕТСЯ:
 - 1) глубоким;
 - 2) проникающим;
 - 3) открытым;
 - 4) злокачественным;
 - 5) оболочечным;
2. АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ТРИАДА ПРИ ЧМТ ЭТО:
 - 1) утрата сознания после травмы, очаговая симптоматика и амнезия;
 - 2) утрата сознания после травмы, гипотония и амнезия;
 - 3) утрата сознания после травмы, тошнота или рвота и амнезия;
 - 4) тошнота или рвота, гипотонии и амнезия;
 - 5) гипертермия, гипотония и амнезия;
3. ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА ВОКРУГ КОНТУЗИОННЫХ ОЧАГОВ НАЗЫВАЮТСЯ:
 - 1) отёчными;
 - 2) вторичными;
 - 3) поздними;
 - 4) скрытыми;
 - 5) закрытыми;
4. ПРОЯВЛЕНИЕМ МЕНИНГЕАЛЬНОЙ СИМПТОМАТИКИ ЯВЛЯЕТСЯ:
 - 1) положительный симптом Бабинского;
 - 2) положительный симптом Керра;
 - 3) положительный симптом Кернига;
 - 4) вертикальное косоглазие;
 - 5) головная боль;
5. ПРОФИЛАКТИКА СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ КАРБАМАЗЕПИНОМ НЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНА ПРИ:
 - 1) наличии корковых контузионных очагов;
 - 2) наличии вдавленных переломов черепа;
 - 3) наличии внутричерепной гематомы;
 - 4) сотрясении мозга;
 - 5) проникающей ЧМТ;
6. ДЛЯ БОРЬБЫ С ОТЁКОМ МОЗГА ПРИ ЧМТ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:
 - 1) возвышенное положение головы;
 - 2) введение 5% раствора глюкозы;
 - 3) введение глюкокортикостероидов;
 - 4) гиповентиляция;

- 5) введение фуросемида;
7. ЛИЦАМ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПОКАЗАНО:
 - 1) введение миорелаксантов;
 - 2) введение атропина сульфата;
 - 3) введение новокаина в место предполагаемой травмы;
 - 4) интубация трахей;
 - 5) иммобилизация шейного отдела позвоночника;
8. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СКРЫТОЙ ЛИКВОРЕИ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:
 - 1) симптом двойного пятна;
 - 2) контрастирование желудочковой системы мозга;
 - 3) реакция коагуляции;
 - 4) опускание головы ниже уровня тела;
 - 5) исследование глубины раны;
9. ДЛЯ ПЕРЕЛОМА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА В ОБЛАСТИ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ ЯМКИ ХАРАКТЕРНО:
 - 1) anosmia;
 - 2) симптом Баттла;
 - 3) симптом «очков»;
 - 4) тетрапарез;
 - 5) симптом Бабинского;
10. ДЛЯ ПЕРЕЛОМА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА В ОБЛАСТИ ПЕРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ ЯМКИ ХАРАКТЕРНО:
 - 1) симптом «очков»;
 - 2) симптом Баттла;
 - 3) истечение ликвора из уха;
 - 4) тетрапарез;
 - 5) симптом Бабинского;
11. НАЛИЧИЕ «СВЕТЛОГО» ПРОМЕЖУТКА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:
 - 1) ишемического инсульта;
 - 2) дислокационного синдрома;
 - 3) внутримозговой гематомы;
 - 4) отёка мозга;
 - 5) субарахноидального кровоизлияния;
12. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ИНСУЛЬТА:
 - 1) разрыв аневризмы сосуда;
 - 2) эмболия сосудов мозга из камер сердца;
 - 3) тромбоз артерии мозга;
 - 4) диapedез эритроцитов через сосудистую стенку в ткань мозга;
 - 5) преходящий спазм сосудов мозга;
13. ИНСУЛЬТ - ЭТО:
 - 1) внезапное нарушение движений в одной половине тела и соответствующих конечностях;
 - 2) острое расстройство церебрального кровообращения, проявляющееся очаговой или общемозговой симптоматикой;
 - 3) некроз участка мозга;
 - 4) преходящее или постоянное нарушение обмена веществ в головном мозге;
 - 5) внезапное расстройство координации, чувствительности, памяти или движений;
14. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИНСУЛЬТА В СИСТЕМЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ:
 - 1) альтернирующий синдром Фовиля;
 - 2) моторная афазия, гемипарез, гемигипестезия;
 - 3) бульбарный синдром;
 - 4) атаксия, атония, нистагм;
 - 5) псевдобульбарный синдром;
15. ДЛЯ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО:
 - 1) гемипарез;
 - 2) афазии;
 - 3) астазия, абазия;
 - 4) нарушения статики и походки;
 - 5) Джексоновская эпилепсия;
16. ПРИ ЭКЛАМПСИИ БЕРЕМЕННЫХ ПОМОЩЬ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ С ВВЕДЕНИЯ:
 - 1) 5% раствора тиамина и 40% раствора декстрозы;
 - 2) 25% раствора сульфата магния;
 - 3) 0,5% раствора диазепама;
 - 4) 0,1% раствора атропина сульфата;
 - 5) 1% раствора морфина гидрохлорида;

17. ПОМОЩЬ ПРИ СУДОРОЖНОМ ПРИПАДКЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ С ВВЕДЕНИЯ:

- 1) 5% раствора тиамина и 40% раствора декстрозы;
- 2) 25% раствора сульфата магния;
- 3) 0,5% раствора диазепама;
- 4) 0,1% раствора атропина сульфата;
- 5) 1% раствора морфина гидрохлорида;

18. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРИПАДКА ОТ ИСТЕРИЧЕСКОГО ПРИПАДКА:

- 1) наличие клонических судорог;
- 2) падение пациента;
- 3) расширение зрачков с арефлексией на свет;
- 4) угнетение сознания;
- 5) утрата контакта с пациентом во время припадка;

19. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:

- 1) выраженные общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы;
- 2) расстройства чувствительности по проводниковому типу;
- 3) постепенное начало заболевания;
- 4) предшествующие преходящие симптомы;
- 5) сохранение сознания;

20. ПРИЗНАКИ, НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:

- 1) постепенное («мерцающее») появление симптомов;
- 2) преобладание очаговых симптомов над общемозговыми;
- 3) отсутствие смещения срединных структур мозга по данным ЭхоЭГ;
- 4) снижение кровотока по одной из артерий мозга по данным транскраниальной доплерографии;
- 5) очаг повышенной плотности по данным компьютерной томографии;

21. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ:

- 1) атаксия;
- 2) менингеальные симптомы;
- 3) гемипарез;
- 4) изоэлектрическая ЭЭГ;
- 5) клеточно-белковая диссоциация в спинномозговой жидкости;

22. ДИАГНОЗ ПРЕХОДЯЩЕГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ УСТАНОВЛИВАЮТ, ЕСЛИ ОЧАГОВАЯ СИМПТОМАТИКА ПОДВЕРГАЕТСЯ ПОЛНОМУ РЕГРЕССУ НЕ ПОЗДНЕЕ:

- 1) 1 суток;
- 2) 1 недели;
- 3) 2 недель;
- 4) 3 недель;
- 5) 1 месяца;

23. СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ ОПРЕДЕЛЯЮТ:

- 1) путём опроса больного;
- 2) по шкале Глазго;
- 3) по шкале Рихтера;
- 4) по реакции больного на раздражители;
- 5) путём определения рефлексов;

24. КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА ОТНОСИТСЯ К СЛЕДУЮЩЕМУ ТИПУ КОМ:

- 1) вследствие внутричерепных процессов;
- 2) вследствие гипоксического состояния;
- 3) вследствие нарушения обмена веществ;
- 4) вследствие экзогенной интоксикации;
- 5) вследствие эндогенной интоксикации;

25. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА ОТНОСИТСЯ К СЛЕДУЮЩЕМУ ТИПУ КОМ:

- 1) вследствие внутричерепных процессов;
- 2) вследствие гипоксического состояния;
- 3) вследствие нарушения обмена веществ;
- 4) вследствие экзогенной интоксикации;
- 5) вследствие эндогенной интоксикации;

26. КОМОЙ НАЗЫВАЮТ:

- 1) состояние нарушения самосознания;
- 2) состояние церебральной недостаточности;
- 3) состояние не восприятия окружающего мира;
- 4) состояние отсутствия рефлексов;
- 5) состояние глубокого сна;

27. В САМОЙ РАСПРОСТРАНЁННОЙ ШКАЛЕ КОМ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ОЦЕНКА:
- 1) по двум параметрам;
 - 2) по трём параметрам;
 - 3) по четырём параметрам;
 - 4) по пяти параметрам;
 - 5) по шести параметрам;
28. ПРИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ В ОТЛИЧИЕ ОТ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ НАБЛЮДАЕТСЯ:
- 1) высокий тургор глазных яблок;
 - 2) сухость кожи и слизистых;
 - 3) пониженное артериальное давление;
 - 4) наличие следов инъекций инсулина;
 - 5) запах ацетона изо рта;
29. ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЕ В ОТЛИЧИЕ ОТ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ НАБЛЮДАЕТСЯ:
- 1) высокий тургор глазных яблок;
 - 2) кожный зуд;
 - 3) пониженное артериальное давление;
 - 4) наличие следов инъекций инсулина;
 - 5) более медленное развитие;
30. В ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С КОМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВХОДИТ:
- 1) определение уровня электролитов в венозной крови;
 - 2) определение уровня глюкозы капиллярной крови;
 - 3) определение лейкоцитарной формулы;
 - 4) определение глюкозы в моче;
 - 5) определение маркеров некроза миокарда;
31. К НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ КОМЫ ОТНОСИТСЯ:
- 1) введение дексаметозона;
 - 2) введение флумазенила;
 - 3) введение энтеросорбента;
 - 4) введение кордиамина;
 - 5) введение декстрозы;
32. ПРИ КОМЕ НЕУТОЧНЁННОЙ ЭТИОЛОГИИ ВОЗМОЖНО ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ВВЕДЕНИЕ:
- 1) дексаметозона;
 - 2) флумазенила;
 - 3) налоксона;
 - 4) атропина;
 - 5) физиологического раствора;
33. ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:
- 1) гипоксической комы;
 - 2) острого нарушения мозгового кровообращения;
 - 3) гипогликемической комы;
 - 4) диабетической комы;
 - 5) опийной комы;
34. ДЫХАНИЕ ЧЕЙНА-СТОКСА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:
- 1) гипоксической комы;
 - 2) гипергликемической комы;
 - 3) гипогликемической комы;
 - 4) диабетической комы;
 - 5) опийной комы;
35. ИВЛ С ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЕЙ ИСПОЛЬЗУЮТ ПРИ КОМАХ ДЛЯ:
- 1) борьбы с лёгочно-сердечной недостаточностью;
 - 2) борьбы с алкалозом;
 - 3) оценки обратимости комы;
 - 4) борьбы с отёком головного мозга;
 - 5) борьбы с гипотонией;
36. КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПРЕКОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ:
- 1) усиление аппетита;
 - 2) дыхание Куссмауля;
 - 3) резкая слабость, вялость, сонливость;
 - 4) полная потеря сознания;
 - 5) отсутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;

10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. Пациента 70 лет с фибрилляцией предсердий, который получал ацетисалициловую кислоту и дигоксин, застали в

бессознательном состоянии. Имеется асимметрия лица.

Вопрос 1: Вероятная причина нарушения сознания?;

Вопрос 2: Почему развилось данное состояние?;

Вопрос 3: Какой алгоритм должен быть применён для оценки витальных функций?;

Вопрос 4: Что из инструментальных обследований показано?;

Вопрос 5: Как лечить на госпитальном этапе?;

- 1) ОНМК кардиоэмболического генеза;
- 2) Пациент не получал антикоагулянты;
- 3) ABCD;
- 4) ЭКГ и томография мозга;
- 5) Следить за витальными функциями, корректировать если необходимо;

2. У больного 30 лет остро возникла резкая головная боль по типу «удара по голове», однократная рвота, через 20 минут потерял сознание. При осмотре асимметрии рефлексов не выявлено. АД 140/80 мм рт. ст. По ЭКГ на фоне синусового ритма с ЧСС 55 в минуту выявлены глубокие отрицательные зубцов Т во всех грудных отведениях.

Вопрос 1: Какова наиболее вероятная причина потери сознания?;

Вопрос 2: Что можно выявить при неврологическом осмотре?;

Вопрос 3: Что чаще всего вызывает подобное состояние?;

Вопрос 4: Что ожидается при исследовании ликвора;

Вопрос 5: Свидетельствуют ли ЭКГ-изменения о стенокардии;

- 1) Субарахноидальное кровоизлияние.;
- 2) Ригидность шейных и затылочных мышц;
- 3) Разрыв аневризмы сосуда головного мозга;
- 4) Наличия крови;
- 5) Нет, стенокардия - это загрудинная боль ишемического происхождения;

3. Больной 20 лет после внезапной вспышки лампы потерял сознание, упал, появились сначала тонические, а потом — клонические генерализованные судороги.

Вопрос 1: С чего начать оказание помощи?;

Вопрос 2: Что следует оценить прежде всего?;

Вопрос 3: Какие исследования нужно выполнить догоспитально?;

Вопрос 4: Какой диагноз следует предположить при отсутствии гемодинамических расстройств?;

Вопрос 5: Перечислите лекарства для оказания помощи на догоспитальном этапе;

- 1) С защиты от травм.;
- 2) Наличие дыхания и кровообращения.;
- 3) Осмотр, ЭКГ, исследование уровня сахара крови.;
- 4) Эпилептический припадок.;
- 5) Тиамин, декстроза, диазепам, вальпроат натрия;

4. Пациент 20 лет, во время ожидания очереди в кабинет врача-стоматолога начал вести себя неадекватно, требовать приёма без очереди, со слов окружающих, наблюдался тремор рук, затем потерял сознание и упал. При осмотре, покрыт потом. При осмотре на раздражители не реагирует, реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы отсутствуют. Очаговой неврологической симптоматики нет. Запаха из-рта нет. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 55 в минуту. АД 100/70 мм рт. ст. Живот мягкий. На боковых поверхностях живота имеются многочисленные мелкие следы от инъекций.

Вопрос 1: Какова вероятная причина бессознательного состояния?;

Вопрос 2: Что нужно сделать для подтверждения диагноза?;

Вопрос 3: С чего начать оказание помощи и возможно ли начало лечения без подтверждения диагноза?;

Вопрос 4: Какова вероятная причина возникшего осложнения?;

Вопрос 5: Что нужно было сделать самому больному при появлении первых симптомов?;

- 1) Гипогликемическая кома.;
- 2) Исследовать уровень глюкозы в капиллярной крови.;
- 3) Начать с введения 20-40 мл 40% раствора декстрозы с предварительным введением 100 мг тиамина. Да.;
- 4) Пациент ввёл себе инсулин, но не поел.;
- 5) Покушать сладкого (кусочек сахара, конфетка).;

5. Больной, 16 лет, доставлен бригадой скорой помощи в хирургическое отделение с острыми болями в животе. Заболел сутки назад. Хирурги заподозрили острый живот, однако заметили запах ацетона изо рта. Сахар крови 20 ммоль/л. В разовой порции мочи 8% сахара, ацетон +++, удельный вес 1043. Состояние тяжелое. Заторможен. Кожные покровы сухие, тургор снижен. Язык яркий сухой. Ангулярный стоматит. Пародонтоз. Дыхание шумное. В легких жесткое дыхание. Пульс 100, ритмичный. Тоны сердца глухие. АД-90/50 мм рт ст. Брюшная стенка напряжена. Пальпация живота резко болезненная во всех отделах. Симптом Щеткина +. Печень перкурторно + бсм. Масса тела больного 60 кг. От рвотных масс резкий запах ацетона.

1) Наметьте план лечебных мероприятий.;

6. Больная, 73 лет, доставлена бригадой скорой помощи с диагнозом: сахарный диабет, кетоацидотическая кома. Сознание смутное. Со слов родственников, страдает сахарным диабетом 4 года. Раньше лечилась только диетой.

Последние два месяца стала принимать манинил по 1 табл. до завтрака и 1 табл. до ужина. Лечение манинилом вызвало повышенный аппетит. 3 дня назад по советам эндокринолога родственники резко ограничили больную в еде. К вечеру у больной развилось неадекватное поведение, агрессивность, дурашливость. На следующий день был приступ судорог, перестала ориентироваться в окружающем, стала отказываться от еды. Галлюцинировала. Сегодня утром потеряла сознание. Все эти дни лечение манинилом проводилось. Губы цианотичные. Кожные покровы влажные. Язык влажный. Тоны сердца глухие. В подлопаточной области выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Мерцательная аритмия. ЧСС 120 в мин. АД 120/70 мм рт.ст. Печень +5см, отеки голеней. Тонус мышц повышен. Клонические и тонические судороги. Симптомы Бабинского ±. Сахар крови 2,0 ммоль/л. В моче ацетон ±, сахар отрицательный.

Вопрос 1: Поставьте предварительный диагноз: основное заболевание;

Вопрос 2: Осложнение и сопутствующие заболевания.;

Вопрос 3: Какова причина развития данного состояния?;

Вопрос 4: Какие должны быть мероприятия?;

Вопрос 5: Дайте рекомендации по профилактике подобных состояний;

1) Сахарный диабет 2 тип;

2) Осложнение: Гипогликемическая кома. Соп: ИБС. Фибрилляция предсердий, тахиформа. СН 2 Б ст.;

3) Прием манинила и ограничение в приеме углеводов;

4) Отмена манинила, внутривенное введение 40% глюкозы, глюкагона. При неэффективности глюкокортикостероиды, диуретики, дигоксин;

5) В дальнейшем уменьшить дозу манинила или перевести на метформин. Носить с собой кусочек сахара и принимать при симптомах гипогликемии.;

7. Женщина, 72 лет, доставлена в отделение интенсивной терапии. Шесть дней назад - вирусная инфекция, после которой появилась и нарастала слабость, жажда, полиурия, анорексия. При исследовании: состояние тяжелое, сопор, частое поверхностное дыхание, кашель. Сухая кожа и слизистая. АД 140/85 мм рт.ст. Пульс 90 в 1 мин. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Лабораторные данные: Нв-16 г%, лейкоциты 22,0x10⁹, калий крови 5,5 ммоль/л, креатинин-0,5ммоль/л, глюкоза в крови 65 ммоль/л. Глюкозурия 2%, ацетон (-).

Вопрос 1: Сформулируйте диагноз;

Вопрос 2: Что спровоцировало развитие данного осложнения?;

Вопрос 3: Чем объяснить нормальные показатели кетоновых тел и отсутствие ацетона в моче при высокой гликемии?;

Вопрос 4: План обследования;

Вопрос 5: Назначьте лечение.;

1) Сахарный диабет, 2 тип, стадия декомпенсации. Возможно впервые выявленный. Гиперосмолярная кома;

2) Декомпенсация сахарного диабета, сопутствующая сердечная патология и вирусная инфекция;

3) Наличием эндогенного инсулина;

4) Необходимые диагностические мероприятия: кетоновые тела крови, ацетон мочи, pH крови, осмолярность плазмы (уровень электролитов), креатинин, мочевины для уточнения вида комы. ЭКГ, ЭХО - КГ, клиническое обследование для уточнения этиологии и тяжести кардиальной патологии. Провести диагностический поиск для уточнения характера воспалительного процесса (в первую очередь исключить осложнение вирусной инфекции - пневмонию).;

5) Регидратация гипотоническим раствором натрия хлорида, инсулинотерапия минимальными дозами, антибактериальные препараты;

8. Больная, 73 лет, доставлена бригадой скорой помощи с диагнозом: сахарный диабет, кетоацидотическая кома. Анамнез неизвестен. Давность комы выяснить не удалось. В кармане одежды найден «паспорт больного диабетом», где указано, что больная получает глюренорм по 1 табл. после завтрака и после ужина. Температура 38,6. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки сухие. Тактильная и болевая чувствительность сохранены. Тонус глазных яблок снижен. АД 100/60 мм рт.ст, пульс 120, аритмичный слабого наполнения. Тоны сердца глухие. Мерцательная аритмия. Дыхание поверхностное - 36 в мин. Изо рта застойный запах. Печень +5 см, плотной консистенции, тонус мышц снижен. Симптом Бабинского +. Ригидность затылочных мышц. При катетеризации мочевого пузыря моча не получена. Сахар крови 42 ммоль/л. Анализ крови: Лейкоциты 16,0x10⁹, СОЭ 50 мм/час. Кетоновые тела 5 мг%. Ацетон (-).

Вопрос 1: Какой тип диабета у больной?;

Вопрос 2: Какой вид комы наиболее вероятен у больной?;

Вопрос 3: Чем объяснить развитие неврологической симптоматики?;

Вопрос 4: Составить план дальнейшего обследования.;

Вопрос 5: Какие должны быть неотложные мероприятия?;

1) Сахарный диабет 2 типа;

2) Гиперосмолярная кома;

3) Нарушением водного и электролитного баланса в клетках головного мозга;

4) Необходимые диагностические мероприятия: кетоновые тела крови, ацетон мочи, pH крови, осмолярность плазмы (уровень электролитов), креатинин, мочевины для уточнения вида комы. ЭКГ, ЭХО-КГ, клиническое обследование для уточнения этиологии и тяжести кардиальной патологии. Провести диагностический поиск

для уточнения характера воспалительного процесса (в первую очередь исключить патологию почек).

Консультация невропатолога.;

5) Регидратация гипотоническим раствором хлорида натрия, инсулинотерапия, препараты калия, антибактериальные препараты, антикоагулянты, дигоксин;

11. Примерная тематика НИРС по теме

12. Рекомендованная литература по теме занятия

- **дополнительная:**

[Первая помощь и медицинские знания : практическое руководство по действиям в неотложных ситуациях](#) : руководство / В. В. Бояринцев, А. Ю. Закурдаева, А. А. Колодкин [и др.] ; ред. Л. И. Дежурный, И. П. Миннуллин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 256 с. - Текст : электронный.

1. Тема № 8. Первая помощь при кровотечениях.

2. Разновидность занятия: комбинированное

3. Методы обучения: Не указано

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): с неотложными состояниями может встретиться в жизни любой врач, в любых условиях. И здесь требуется не только знания, но и быстрота реакции, определённая твёрдость. Ибо растерявшийся врач может только усугубить ситуацию. Наконец, требуется известный уровень врачебного мышления. Он определяется тем фактом, что буквально в считанные минуты необходимо прежде всего разобраться в диагнозе, часто не имея под рукой необходимой, даже простейшей диагностической аппаратуры. Вот почему на этом этапе оказания помощи важны хорошие знания дифференциальной диагностики, умение быстро и чётко ориентироваться в жалобах больного и объективных симптомах заболевания.

5. Цели обучения

- обучающийся должен знать , уметь , владеть

6. Место проведения и оснащение занятия:

7. Аннотация (краткое содержание темы)

Значение первой медицинской помощи и правила ее оказания

Первая медицинская помощь может быть оказана на месте поражения самим пострадавшим (самопомощь), его товарищем (взаимопомощь), санитарными дружинниками. Мероприятиями первой медицинской помощи являются: временная остановка кровотечения, наложение стерильной повязки на рану и ожоговую поверхность, искусственная вентиляция легких и непрямой массаж сердца, введение антидотов, болеутоляющих, дача антибиотиков, тушение горячей одежды, транспортная иммобилизация, согревание, укрытие от жары и холода, надевание противогаза, удаление пораженного из зараженного участка, частичная санитарная обработка.

Оказание первой медицинской помощи в возможно ранние сроки имеет решающее значение для дальнейшего течения и исхода поражения, а иногда и спасения жизни. При сильном кровотечении, поражении электрическим током, утоплении, прекращении сердечной деятельности и дыхания, в ряде других случаев первая медицинская помощь должна оказываться немедленно. Если в первой медицинской помощи будет нуждаться одновременно большое число пораженных, то определяется срочность и очередность ее оказания. В первую очередь помощь оказывают детям и тем пострадавшим, которые могут погибнуть, если не получат ее тотчас же.

Приступая к оказанию первой медицинской помощи при комбинированном поражении, надо определить последовательность отдельных ее приемов. Сначала выполняют те приемы, от которых зависит сохранение жизни пораженного, или те, без которых невозможно выполнить последующие приемы первой медицинской помощи.

Все приемы первой медицинской помощи должны быть щадящими. Грубые вмешательства могут повредить пострадавшему и ухудшить его состояние. Если первую медицинскую помощь оказывает не один, а двое или несколько человек, то надо действовать слаженно. В этом случае один из оказывающих помощь должен быть старшим и руководить выполнением всех приемов.

При оказании первой медицинской помощи используют табельные и подручные средства. Табельными средствами оказания первой медицинской помощи является перевязочный материал – бинты, перевязочные пакеты медицинские, большие и малые стерильные повязки и салфетки, вата и др. Для остановки кровотечения применяют кровоостанавливающие жгуты – ленточные и трубчатые, а для проведения иммобилизации специальные шины – фанерные, лестничные, сетчатые и др.

При оказании первой медицинской помощи используют некоторые медикаменты – спиртовой 5%-ный раствор йода в ампулах или во флаконе, 1-2%-ный раствор бриллиантового зеленого во флаконе, валидол в таблетках, настойку валерианы, нашатырный спирт в ампулах, гидрокарбонат натрия (пищевая сода) в таблетках или порошке, вазелин и др. Для личной профилактики поражений радиоактивными, отравляющими веществами и бактериальными средствами в очагах поражения используется аптечка индивидуальная (АИ-2).

В качестве подручных средств оказания первой медицинской помощи могут использоваться при наложении повязок – чистая простыня, рубашка, ткани (лучше не цветные); для остановки кровотечения – брючный ремень или пояс, закрутка из ткани; при переломах – полоски твердого картона или фанеры, доски, палки и др.

Первая медицинская помощь при термических ожогах.

Ожоги возникают вследствие воздействия высокой температуры, а также под воздействием ультрафиолетового и других видов облучения (лучевые ожоги) и являются наиболее частыми и тяжёлыми видами поражений.

Термические ожоги классифицируют:

- по площади поражения (в процентах к поверхности тела, принятой за 100%);
- по глубине поражения (I, II, IIIA, IIIB и IV степень);
- по периодам течения ожоговой болезни (ожоговый шок, острая ожоговая токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция).

Для определения площади ожога используют следующие способы: «Правило ладони» и «Правило девятки»

Размер ладони составляет примерно 1% общей площади кожного покрова человека.

Согласно «Правилу девятки» поверхность головы и шеи составляет 9%. Одна верхняя конечность – 9%, одна нижняя конечность – 18% (бедро – 9%, голень + стопа – 9%) поверхности тела. Задняя поверхность туловища – 18%, передняя – 18%, промежность и наружные половые органы составляют 1% поверхности тела.

Выделяют 4 степени ожогов:

I степень – гиперемия и отёк кожи;

II степень – гиперемия и отёк кожи с отслоением эпидермиса и образованием пузырей, наполненных прозрачной жидкостью;

IIIA степень – эпидермис отсутствует, мягкие покровные ткани отёчны, напряжены, поверхность их белесовато-серой окраски, сосудистый рисунок отсутствует, болевая и тактильная чувствительность снижены.

IIIB степень – некроз кожных покровов, имеющих вид плотных сухих буровато-коричневых струпов с различным в их толще рисунком тромбированных подкожных вен. Струп не берётся в складку, спаян с подлежащими тканями. Болевая и тактильная чувствительность отсутствуют;

IV степень – некроз кожи и глубже лежащих тканей (подкожная клетчатка, фасции, сухожилия, мышцы, кости).

При ожогах свыше 10% поверхности тела, особенно глубоких, а у лиц пожилого возраста и детей при меньшей площади поражения, в организме пострадавшего возникает комплекс общих и местных расстройств, следствием которых является развитие ожоговой болезни.

Медицинская помощь.

Первая задача при оказании помощи – прекращение действия поражающего фактора. Для этого нужно сбросить загоревшую одежду, сбить с ног бегущего в горящей одежде, облить его водой, накрыть горящий участок одежды плотным покрывалом, но не прижимать плотно к телу. Затем вынести (вывезти) из зоны пожара в целях предупреждения отравления продуктами горения.

Первую медицинскую и доврачебную помощь начинают оказывать пострадавшему по неотложным показаниям:

- нарушение внешнего дыхания (западение языка в бессознательном состоянии);
- наружное кровотечение (при термо-механических повреждениях).

Для освобождения дыхательных путей голову пострадавшего следует слегка отвести назад, выдвинуть нижнюю челюсть и освободить дыхательные пути (рот и глотку) от инородного тела салфеткой, обернутой вокруг пальца, а затем приступить к искусственной вентиляции лёгких одним из методов: «изо рта в рот», либо «изо рта в нос».

Метод «изо рта в рот». Поражённого укладывают на твёрдую поверхность. Оказывающий помощь одну руку подкладывает под шею, другую кладёт на лоб пострадавшего и запрокидывает ему голову. Пальцами, расположенными на лбу, закрывают нос, чтобы не было утечки воздуха. Оказывающий помощь охватывает своим ртом рот пострадавшего и производит активный выдох в его лёгкие. Затем следит за состоявшимся пассивным выдохом пострадавшего. При проведении ИВЛ необходимо всё время наблюдать за экскурсиями грудной клетки: при вдохе грудная клетка должна расширяться, при выдохе – сжиматься.

Метод «изо рта в нос». Этот метод показан в тех случаях, когда не удаётся разжать челюсти пострадавшего.

Для предупреждения ожогового шока пострадавшему вводят обезболивающее средство с помощью шприц-тюбика из аптечки АИ 2.

Для уменьшения теплопотери и профилактики вторичной инфекции следует наложить асептическую повязку на ожоговую поверхность.

Наложить транспортную иммобилизацию обожженной конечности с таким расчётом, чтобы ожоговая поверхность не перегибалась.

При ожогах 1 ст пораженные участки обливают прохладной водой.

Пострадавшему для восполнения жидкости и солей необходимо дать соле-щелочное питьё (одна чайная ложка поваренной соли и одна чайная ложка пищевой соды на 1 литр воды).

При наличии кровотечения накладывают жгут с указанием времени наложения жгута, либо давящую повязку.

Эвакуация в ближайшее лечебное учреждение пострадавших с шокогенным ожогом.

Первая медицинская помощь при обморожениях.

Обморожения наблюдаются не только зимой, но и в тёплое время года. Различают 4 вида отморожений: 1 - отморожения от воздействия сухого мороза; 2 - отморожения, возникающие при температуре выше нуля; 3 - контактные отморожения, возникающие при субкритической температуре; 4 - синдром ознобления.

В большинстве случаев отморожению подвергаются периферические части тела (уши, нос, стопы).

Принята четырёхстепенная классификация обморожений:

I степень - кожа отёчная, напряжённая, имеет мраморный рисунок. Пострадавший ощущает зуд, жгучие боли, парестезию в поражённых участках.

II степень - на цианотичной и отёчной коже, образуются пузыри с прозрачной жидкостью (экссудатом). Пострадавший отмечает интенсивные боли в местах обморожения, усиливающиеся при нарастании отёка.

III степень наступает некроз всей толщи кожи вместе с подкожной клетчаткой. Образовавшиеся пузыри дряблые, наполнены геморрагическим содержимым.

IV степень - омертвевают все слои мягких тканей и кость. Кожа бледная и синюшная, иногда покрыта пузырями, содержимое которых тёмного цвета и неприятного запаха. На второй неделе после отморожения появляется демаркационная линия.

При оказании первой медицинской и доврачебной помощи проводят мероприятия, направленные на скорейшее восстановление температуры и кровообращения в поражённых тканях. Мокрую одежду снимают (желательно в тёплом помещении) и заменяют сухой. При снятии одежды и обуви следует проявлять осторожность, чтобы не вызвать механического повреждения отмороженных участков тела. Пострадавшего обогревают (с помощью грелок, тёплых одеял, дают горячее питьё и пищу). Отмороженные участки осторожно растирают ватой, смоченной спиртом, или сухими (предварительно вымытыми) руками. Одновременно проводят лёгкий массаж этой области.

После потепления и порозовения кожи накладывают спиртовую или асептическую повязку с толстым слоем ваты. Допустимо активное согревание отмороженной конечности в воде с температурой не выше 24 °С, доводя её в течение 20 - 30 мин до 36 - 40 °С с одновременным массажем от периферии к центру, сочетая его с активными движениями в пострадавшей конечности. После отогревания и восстановления кровообращения на конечности накладывают утеплённую асептическую повязку. Затем, в зависимости от тяжести отморожения, пострадавшего направляют на амбулаторное или стационарное лечение.

Первая медицинская помощь при электротравмах.

Электротравма - травма, вызванная воздействием на организм электрического тока.

Электротравма составляет до 2 - 2,5% от всех травм. Процент летальности

при электротравме выше, чем при других видах травм.

Электротравма может произойти при непосредственном контакте тела с

источником электрического тока или при дуговом контакте, когда человек находится вблизи от источника тока, но его не касается. Опасность поражения увеличивается при повышенной влажности, при отсутствии заземления и др.

Степень воздействия электрического тока на организм определяется разными факторами, в т. ч. физическими параметрами тока, физиологическим состоянием организма, особенностями окружающей среды. Установлено, что

при напряжении до 450 - 500 вольт более опасен переменный ток, а при более высоком напряжении - постоянный ток. Начальное раздражающее действие электрического тока силой 1 ма. При токе силой 15 ма возникает судорожное сокращение мышц, что как бы «приковывает» пострадавшего к источнику электрической энергии. Смерть может наступить при силе тока 100 ма.

Опасность электротравм повышается при перегревании организма, поэтому в горячих цехах пользуются током пониженного напряжения. Электротравма менее опасна при повышенном содержании кислорода и более опасна при гипоксии.

Электрический ток действует как местно, повреждая ткани в местах прохождения, так и рефлекторно. Распространяясь по организму от места входа к месту выхода, образует так называемую петлю тока. Менее опасна нижняя петля (от ноги к ноге), более опасна верхняя петля (от руки к руке) и самая опасная - полная петля (обе руки и обе ноги).

Местное поражение проявляется в виде так называемых знаков (меток) тока в местах входа и выхода тока, где электрическая энергия переходит в тепловую. Чем выше напряжение, тем тяжелее ожоги. Ток напряжением свыше 1000 в может вызвать ожоги на протяжении всей конечности. Глубокие ожоги возникают и при действии тока напряжением от 380 в и выше.

По глубине поражения все ожоги от электротравм делят на 4 степени. К электроожогам I степени относятся знаки тока, или электрометки. Электроожоги II степени характеризуются отслойкой эпидермиса с образованием пузырей. При ожогах III степени происходит коагуляция всей толщи дермы. При электроожогах IV степени поражается не только дерма, но и сухожилия, мышцы, сосуды, нервы, кости.

Первая помощь. Одним из главных моментов при оказании первой помощи является немедленное прекращение действия электротока. Это достигается выключением тока из всей цепи (рубильник, выключатель, пускатели, обрыв проводов), отведение электрических проводов от пострадавшего (сухой палкой, верёвкой), заземлением или шунтированием проводов (соединить между собой два токоведущих провода). Прикосновение к пострадавшему незащищёнными руками при не отключённых проводах опасно. Отделив пострадавшего от проводов. Необходимо тщательно осмотреть больного. Местные повреждения следует обработать и закрыть повязкой, как при термических ожогах.

При поражениях, сопровождающихся лёгкими общими явлениями (обморок, кратковременная потеря сознания, головокружение, головные боли, боли в области сердца) первая помощь заключается в создании покоя и доставка пострадавшего в лечебное учреждение. Необходимо помнить о том, что общее состояние может резко и внезапно ухудшиться в ближайшие часы после травмы. Могут возникнуть нарушения кровоснабжения мышцы сердца (стенокардия и инфаркты миокарда). Подобные состояния иногда возникают даже у поражённых с самыми лёгкими общими проявлениями (головная боль, общая слабость). Поэтому все больные с электротравмой подлежат госпитализации.

В качестве первой помощи могут быть даны болеутоляющие (анальгин, амидопирин и др.), успокаивающие седуксен, андаксин и др. в стационар доставляют лёжа и тепло укрытым.

При тяжёлых случаях, сопровождающихся расстройством или остановкой дыхания, развитием «мнимой смерти», единственно действенной первой помощи является немедленное проведение искусственной вентиляции лёгких, а при остановке сердца проводить непрямой массаж сердца, согревание. Данные мероприятия проводят до восстановления работы сердца и появления самостоятельного полноценного дыхания. Реанимационные мероприятия прекращают при появлении трупных пятен и контрактуры мышц (трупное окоченение) и широко расширенных зрачков, не реагирующих на свет.

Широко распространённое мнение, что поражённого молнией необходимо закапывать в землю, является грубой ошибкой. Зарывать в землю поражённого молнией категорически запрещается. Закапывание в землю создаёт пострадавшему дополнительные неблагоприятные условия: ухудшается дыхание (если оно имелось), вызывает охлаждение, затрудняет кровообращение и, что особенно важно, затягивает время оказания действенной помощи (согревание, ИВЛ, массаж сердца, своевременная транспортировка и т.д.).

Первая медицинская помощь при утоплении.

Различают три вида утопления: первичное (истинное, или «мокрое»),

асфиксическое («сухое») и вторичное. Кроме того, при несчастных случаях может наступить смерть в воде, не вызванная утоплением (травма, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и т.д.).

Первичное утопление встречается наиболее часто (75 - 95% всех несчастных случаев в воде). При нём происходит

аспирация жидкости в дыхательные пути и лёгкие, а затем её поступление в кровь. При утоплении в пресной воде быстро возникает гемоделиция и гиперволемиа, развивается гемолиз, гиперкалиемиа, гипопроотеинемия, гипонатриемия, снижение концентрации ионов кальция и хлора в плазме. После извлечения пострадавшего из воды и оказания ему первой помощи нередко развивается отёк лёгких с выделением из дыхательных путей кровавой пены.

При утоплении в морской воде, которая гипертонична по отношению к плазме крови, развивается гиповолемиа, гипернатриемия, гиперкальциемия, гиперхлоремия, возникает сгущение крови. Для истинного утопления в морской воде характерно быстрое развитие отёка лёгких с выделением из дыхательных путей белой, стойкой, «пушистой» пены.

Асфиксическое утопление встречается в 5-20% всех случаев. При нём развивается рефлекторный ларингоспазм и аспирация воды не происходит, а наступает асфиксия. Асфиксическое утопление возникает чаще у детей и женщин, а также при попадании пострадавшего в загрязнённую, хлорированную воду. При этом вода в большом количестве поступает в желудок. Может развиваться отёк лёгких, но не геморрагический.

Вторичное утопление развивается в результате остановки сердца вследствие попадания пострадавшего в холодную воду («ледяной шок», «синдром погружения»), рефлекторная реакция на попадание холодной воды в дыхательные пути или полость среднего уха при повреждённой барабанной перепонке. Для вторичного утопления характерен выраженный спазм периферических сосудов. Отёк лёгких, как правило, не наступает.

Симптомы. Состояние извлечённых из воды пострадавших во многом определяется длительностью пребывания под водой и видом утопления, наличием психической травмы и охлаждения. В лёгких случаях сознание может быть сохранено, но он (пострадавший) возбуждён, отмечается дрожь, частая рвота. При относительно длительном истинном или асфиксическом утоплении сознание спутано или отсутствует, резкое двигательное возбуждение, судороги. Кожные покровы цианотичны. Для вторичного утопления характерна резкая бледность кожных покровов. Зрачки, как правило, расширены. Дыхание клочущее, учащенное или при длительном пребывании под водой редкое с участием вспомогательных мышц. При утоплении в морской воде быстро нарастает отёк лёгких. Выраженная тахикардия, иногда экстрасистолия. При длительном и вторичном утоплении пострадавший может быть извлечён из воды без признаков дыхания и сердечной деятельности.

Осложнения. При истинном утоплении в пресной воде уже в конце первого часа, иногда позже, развивается гематурия. Пневмония и ателектазы лёгких могут развиваться очень быстро, в конце первых суток после утопления. При выраженном гемолизе могут наступить гемоглобинурийный нефроз и острая почечная недостаточность.

Неотложная помощь. При извлечении утопающего из воды необходимо быть чрезвычайно осторожным. Подплывать к нему следует сзади. Схватив за волосы или подмышки, нужно перевернуть утопающего вверх лицом и плыть к берегу, не давая пострадавшему захватить себя. После извлечения из воды сразу начинают оказывать медицинскую помощь. При потере сознания провести искусственную вентиляцию лёгких. На воде эту манипуляцию провести довольно трудно и не всякий человек может провести ИВЛ на воде (спасатель находится сбоку и сзади, правую руку проводит под правую руку пострадавшего и ладонью закрывает рот пострадавшего, одновременно подтягивая подбородок вверх и вперёд и вдвухает воздух в носовые ходы пострадавшего).

При отсутствии пульса на сонных артериях следует немедленно начать непрямой массаж сердца. Ошибкой являются попытки удалить всю воду из лёгких. При истинном утоплении пострадавшего укладывают животом на бедро согнутой ноги спасателя и резким толчкообразным движением сжимают боковые поверхности грудной клетки (в течение 10 - 15 сек), после чего вновь поворачивают его на спину. Полость рта очищают пальцем, обернутым платком или марлей. Если наступил тризм жевательных мышц, следует надавить пальцами на область углов нижней челюсти.

При проведении искусственной вентиляции лёгких способами изо рта в рот или изо рта в нос необходимо соблюдать следующее условие: голова пострадавшего должна быть в положении максимального затылочного разгибания. Оказывающий помощь, находясь сбоку от пострадавшего, одной рукой удерживает его голову в разогнутом положении, надавливая ладонью на лоб, а другой рукой слегка приоткрывает рот за подбородок. При этом не следует выводить вперёд нижнюю челюсть, так как при правильном положении головы корень языка и надгортанник смещаются кпереди и открывает доступ воздуха в гортань. ИВЛ нужно проводить даже в том случае, когда у пострадавшего имеются дыхательные движения, нарушение ритма дыхания, учащение дыхания более 40 в мин, резкий цианоз. Ритм искусственного дыхания 12 - 16 в 1 мин. При сохранённом дыхании следует провести ингаляцию паров нашатырного спирта. При ознобе тщательно растереть кожные покровы, обернуть в тёплые сухие одеяла. Применение грелок противопоказано, если сознание отсутствует или нарушено.

Первая медицинская помощь при инфаркте миокарда.

Инфаркт миокарда – острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце, проявляющееся различными нарушениями сердечной деятельности и клиническими синдромами, определяемыми характером рефлекторных реакций, связанных с развитием острой ишемии и некроза миокарда. Инфаркт миокарда можно рассматривать как осложнение заболеваний, при которых нарушается коронарный кровоток. Наиболее частой причиной развития инфаркта миокарда является: ишемическая болезнь сердца, эмболия коронарных артерий, тромбоз их, атеросклероз коронарных артерий.

К факторам риска развития инфаркта миокарда относят: пожилой возраст, принадлежность к мужскому полу, повышенное содержание липидов в сыворотке крови, артериальную гипертензию, сахарный диабет, ожирение, подагру, недостаточную физическую активность, стрессовые ситуации, курение, употребление алкоголя.

Клинические проявления инфаркта миокарда и его течение во многом определяются локализацией некроза и его объёмом, а также степенью рефлекторных нарушений различных вегетативных функций. Рефлекторные нарушения могут быть ведущими в картине болезни, формируя определённые синдромы, а также атипичные формы течения инфаркта миокарда.

Различают крупноочаговый инфаркт миокарда, мелкоочаговый ИМ, атипичные формы, повторные ИМ.

Типичное течение ИМ включает 5 периодов: 1. Продромальный период. 2. Острейший. 3. Острый период. 4. Подострый период. 5. Послеинфарктный период.

Продромальный период – это период предвестников и он может протекать под различными синдромами.

Острейший период чаще всего характеризуется приступами интенсивной боли, которая локализуется за грудиной, реже в других областях грудной клетки или в эпигастрии. Боль может иррадиировать в руку, плечо, надплечье, левую ключицу, в шею, нижнюю челюсть, в межлопаточное пространство и носит сжимающий, давящий, распирающий или жгучий характер. Возникает резкая слабость, нередко тошнота, рвота, страх смерти, чувство нехватки воздуха, потливость, повышается АД.

Мелкоочаговый ИМ протекает в менее выраженной клинической картине. Боли носят менее интенсивный характер, нарушение ритма сердца и проводимости встречается гораздо реже.

Осложнения: сердечная астма и отёк лёгких, кардиогенный шок, правожелудочковая недостаточность, эпистенокардиальный перикардит, нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения. Разрыв стенки желудочка сердца, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв сосочков мышцы, аневризма сердца, парез кишечника. Нервные и психические расстройства при ИМ связаны с нарушением мозгового кровообращения, чаще функционального характера, а иногда вследствие тромбоза или эмболии мелких сосудов мозга.

Первая помощь. Она заключается в придании больному полусидячее положение, грелку на ноги, создать физический и психический покой, устранить боль. Нитроглицерин в этих случаях не оказывает действие, поэтому необходимо ввести наркотики. Но в повседневной жизни наркотики имеются только на скорой помощи, поэтому после придания полусидячего положения и покоя необходимо вызвать скорую помощь. Если ИМ возник при чрезвычайных ситуациях, то пострадавшему вводят промедол, который имеется в аптечке АИ-2. Этими аптечками обеспечивают всех спасателей и сандружинок. Если однократное введение промедола не даёт эффекта, то через 20 – 30 мин инъекцию повторяют до прибытия скорой помощи (желательно кардиологической бригады).

Первая помощь при гипертоническом кризе.

Гипертонический криз рассматривается как резкие обострения гипертонической болезни на короткий срок и характеризующиеся рядом нервно-сосудистых нарушений и последующими гуморальными реакциями. Кризы отмечаются у 20 – 34% больных ГБ и могут возникать во всех стадиях болезни. Различают два типа гипертонических криза.

Кризы первого типа (связанные с выбросом в кровь адреналина) более характерны для ранних стадий болезни. Клинически они проявляются дрожью, сердцебиением, головной болью. Продолжительность их измеряется часами, а иногда и минутами. Повышение АД обычно невелико. После криза нередко отмечается полиурия.

Кризы второго типа (вызванные выбросом норадреналина) встречаются преимущественно в поздних стадиях болезни. Зарубежные авторы называют их гипертонической энцефалопатией. Кризы второго типа проявляются сильной головной болью, тошнотой, рвотой, нарушениями зрения («летающие мушки», тёмные пятна перед глазами, иногда непродолжительная слепота). Во время криза может развиться нарушение мозгового кровообращения динамического характера (с преходящей очаговой симптоматикой) или инсульт; нередко отмечается стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная астма и отёк лёгких. Кризы продолжаются от нескольких часов до нескольких суток.

Больные гипертонической болезнью нуждаются в неотложной медицинской помощи при возникновении кризов, при острой левожелудочковой недостаточности, при проявлениях ишемической болезни сердца, нарушениях мозгового кровообращения.

Оказание первой медицинской помощи заключается в создании полного покоя как физического, так и психического, может оказать положительный эффект тёплый душ, приём гипотензивных средств (прописанных врачом) при их наличии. Вызов врачебной бригады скорой медицинской помощи (кардиологической бригады).

Первая медицинская помощь при обмороках.

Под обмороком понимают состояние непродолжительной полной потери сознания

с падением сердечной деятельности и ослаблением дыхательных движений. Обморок обычно длится секунды, минуты и очень редко часы.

Обморок связан с внезапно наступающим малокровием головного мозга, вызванный острым нарушением мозгового кровообращения и его можно рассматривать как наиболее лёгкую форму острой сосудистой недостаточности.

Факторами, вызывающими обморок, действующими главным образом путём расширения сосудов, иннервируемых чревными нервами, являются: длительное стояние; быстрое вставание после продолжительного лежания (такое состояние называют ортостатическим коллапсом) или несоблюдением горизонтального положения в ближайшие 1 - 2 ч после приёма ганглиоблокаторов, после быстрого удаления асцитической жидкости.

Признаки. Для обморока характерно: бессознательное состояние, полная неподвижность, бледность кожных покровов, иногда серо-пепельный цвет кожи, холодный пот, спадение шейных вен, расслабление скелетной мускулатуры. Пульс малый, слабый, часто едва прощупывается. Дыхание поверхностное. Сердечные сокращения редки и слабы, артериальное давление низкое. Через несколько секунд или минут (в некоторых случаях после непроизвольного мочеиспускания или дефекации) пульс восстанавливается; часто при восстановлении сознания наблюдается профузный пот.

Неотложная помощь. Больного укладывают с приподнятыми ногами. Расстегивают одежду, прежде всего воротник и пояс. Дают понюхать нашатырный спирт. Инъекции при глубоком обмороке бесполезны из-за плохой всасываемости в этом состоянии. Голове придают низкое положение, при этом улучшается мозговое кровообращение, сознание больного восстанавливается, хотя после этого ещё сохраняется в течение некоторого времени общая слабость.

Первая медицинская помощь при инсультах.

Инсульт - внезапно, возникающее острое нарушение мозгового кровообращения

головном мозгу. Нарушение кровообращения может быть в головном мозге - церебральный инсульт или в спинном мозге - спинальный инсульт. Смертность при данной патологии в развитых странах занимает третье место после заболеваний сердца и опухолей и составляет 12 - 15% общей смертности. Факторы риска: - генетическая предрасположенность, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, гипергликемия, ожирение, недостаточная физическая активность, курение, стрессы, длительные нервно-психические нагрузки и сочетание перечисленных факторов.

Различают : кровоизлияние в вещество мозга (геморрагический инсульт);

тромбоз (закупорка) сосудов мозга (тромботический инсульт); эмболия в сосуды головного мозга (эмболический инсульт); размягчение головного мозга («ишемический инсульт», «инфаркт мозга»); субарахноидальное кровоизлияние. Выделяют также ещё так называемые динамические или переходящие нарушения мозгового кровообращения. Инсульты чаще всего развиваются при гипертонической болезни и атеросклерозе, феохромоцитоме, некоторых эндокринных расстройствах, заболеваниях почек, которые обуславливают гипертензию, аневризмы, апластическая анемия, лейкозы и др заболевания.

Геморрагический инсульт возникает совершенно внезапно. Чаще всего у пожилых

людей. При кровоизлиянии наблюдается либо разрыв мозговых сосудов, либо выхождение крови путём диапедеза.

Признаки. При кровоизлиянии в мозг больной внезапно теряет сознание и падает.

Нередко бывает многократная рвота. Зрачковая реакция на свет отсутствует. Паралич конечностей. На стороне

паралича опущенный угол рта, симптом «паруса щеки». Лицо гиперемировано, губы цианотичны. На шее отмечается пульсация сосудов. Дыхание шумное, хрипящее (стерготорозное). Пульс напряжённый, медленный. Артериальное давление повышено. Больной лежит обычно на спине, глаза закрыты, зрачки в большинстве случаев расширены. Рот полуоткрыт. Поднятые руки и ноги больного падают «как плети». Сухожильные и кожные рефлексы отсутствуют. Чувствительность утрачена. Мочеиспускание непроизвольное, часто отмечается его задержка.

Такое коматозное состояние может продолжаться много часов и даже дней и

кончается иногда смертью. При благоприятном течении сознание постепенно проясняется, и больной становится контактным.

Тромбический инсульт. Участок мозговой ткани, питаемый тромбозированным сосудом, обескровливается, а затем размягчается и некротизируется. размягчение головного мозга развивается не только от тромбоза сосудов мозга или магистральных сосудов шеи, но и эмболии, спазма артерий или стаза крови вследствие ангиопареза, вызывающего ишемический инсульт нетромботического характера.

Признаки. Предшествуют тупые постоянные головные боли, особенно по утрам,

шум в ушах, головокружение, преходящее онемение в руке и ноге, а также временное расстройство речи. Ишемические инсульты развиваются медленно, постепенно, в течение нескольких часов. Для ишемического инсульта характерно то ослабление, то нарастание симптомов онемения, которые могут закончиться полным параличом. При тромботическом инсульте в отличие от геморрагического симптомы развиваются не сразу, а в течение нескольких часов. Лицо бледное, тоны сердца ослаблены, пульс слабый, аритмичный, АД понижено, задержка мочи, двигательные функции в конечностях не всегда нарушены или нарушены не резко.

Эмболический инсульт. Возникает при закупорке эмболом мозговой артерии, чаще

у молодых людей, страдающих язвенным или бородавчатым эндокардитом, а у пожилых людей, вследствие отрыва мелких кусочков от атеросклеротических бляшек аорты.

Признаки. Возникает остро, внезапно, без предвестников. Нередко наблюдаются

кратковременные судороги в конечностях на стороне, противоположной очагу. Расстройство сознания непродолжительно. Лицо бледное, пульс малый, частый, аритмичный. Иногда отмечается повышение температуры тела. Парезы (моно-и гемипарезы) не всегда выражены резко. Эмболия чаще развивается днём после физического напряжения или волнения, больной теряет сознание и падает.

Субарахноидальное кровоизлияние. Возникают при травмах черепа, инфекциях,

разрывах сосудов мягкой мозговой оболочки, гипертонической болезни.

Признаки. Кровоизлияние наступает обычно внезапно. Среди полного здоровья

появляется резкая головная боль в теменной области, рвота. Появляются эпилептические или эпилептиформные припадки, иногда отмечается кратковременная потеря сознания. Больной возбуждён, стонет от болей, противится обследованию. Для субарахноидального кровоизлияния весьма характерны симптомы раздражения оболочек головного мозга; напряжение (регидность) мышц затылка, симптом Кернига (невозможность разогнуть в коленном суставе ногу, согнутую в тазобедренном суставе) температура тела повышается на второй день до 38 - 38,5°С. При субарахноидальном кровоизлиянии параличи не наблюдаются из-за отсутствия повреждения мозгового вещества.

Динамическое нарушение мозгового кровообращения. Такое нарушение вызывается

кратковременным расширением или сужением мозговых сосудов, в результате чего происходит застой крови и замедление кровотока. Этим объясняется временное обескровливание участка мозга, его кислородное голодание, а также отёк окружающей ткани. Вызывается динамическое нарушение мозгового кровообращения в подавляющем большинстве случаев внезапным и значительным подъёмом артериального давления.

В отличие от других видов инсульта динамическое нарушение мозгового

кровообращения не оставляет никаких следов.

Признаки. Для динамического нарушения характерно кратковременное выпадение

функций - движения, чувствительности, речи, которые исчезают через минуты, часы, а иногда через 1 - 2 дня.

Неотложная помощь при инсультах. Больному обеспечить полный покой. Если

инсульт произошёл дома, то больного укладывают на спину в кровать так, чтобы к нему был обеспечен доступ с любой стороны.

Для облегчения дыхания немедленно расстегнуть ворот, освободить пояс, при

наличии у больного съёмных зубных протезов их удаляют во избежание их случайного заглатывания. При клочущем дыхании больного кладут на бок.

Если мозговой инсульт произошёл на улице, в общественном месте или на работе,

больного перевозят в лечебное учреждение с соблюдением большой осторожности: переносят его, избегая толчков и сохраняя равновесие, при подъёме на лестницу несут вперёд головой, а при спуске с лестницы - вперёд ногами. Голову при геморрагическом инсульте следует положить выше, чтоб, хотя бы частично уменьшить внутричерепное давление. Собирающуюся в полости рта пенистую слюну удаляют, предупреждая тем самым затекание её в верхние дыхательные пути.

При тромбозе положение головы не должно быть высоким, так как такое

положение способствует оттоку крови от головы и создаёт условия для ишемии мозга, поэтому во время переноски и перевозки больного с тромбозом голова его должна находиться на одной плоскости со всем туловищем.

Больным с кровоизлиянием в мозг прикладывают к голове пузырь со льдом с

целью рефлекторного сужения сосудов, к ногам кладут грелки для расширения сосудов конечностей и тем самым отвлесть поступление крови к голове. В связи с тем, что у этих больных чувствительность на парализованных конечностях резко понижена и они находятся в бессознательном состоянии, необходимо постоянное наблюдение, чтобы грелка не вызвала ожоги. Для предупреждения ожогов грелку лучше обернуть в салфетку или платок.

Больным с тромбозом сосудов класть пузыри со льдом на голову и грелку к ногам

не следует. Больным с динамическим нарушением мозгового кровообращения для отвлечения крови от головы прикладывают горчичники к затылку, межлопаточной области, пояснице.

Все эти мероприятия проводят до прибытия скорой помощи, которые оказывают

неотложную квалифицированную медицинскую помощь.

Заключение. Лечебные мероприятия необходимо проводить безотлагательно,

дифференцировано, в зависимости от состояния больного и характера патологического процесса в головном мозге. Неотложная помощь при инсультах направлена на устранение витальных нарушений, происходящих в организме, и включают в себя воздействие на факторы, предрасполагающие к распространению и углублению патологического процесса в головном мозге.

Перевозке в стационар из дома не подлежат больные, находящиеся в глубоком

коматозном состоянии с грубыми нарушениями витальных функций.

8. Вопросы по теме занятия

1. Первая помощь при ожогах.
2. Первая помощь при обморожениях.
3. Первая помощь при электротравмах.
4. Первая помощь при утоплении.
5. Первая помощь при инфаркте миокарда.
6. Первая помощь при гипертоническом кризе.
7. Первая помощь при инсульте.
8. Первая помощь при обмороке.

9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛОЩАДИ ОЖОГА ИСПОЛЬЗУЮТ ПРАВИЛО:

- 1) единицы;
- 2) шестёрки;

- 3) девятки;
 - 4) десятки;
 - 5) восемнадцать;
2. РАЗМЕР ЛАДОНИ СОСТАВЛЯЕТ:
- 1) 1% общей площади тела;
 - 2) 2% общей площади тела;
 - 3) 3% общей площади тела;
 - 4) 6% общей площади тела;
 - 5) 9% общей площади тела;
3. ПЛОЩАДЬ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ СОСТАВЛЯЕТ:
- 1) 1%;
 - 2) 9%;
 - 3) 10%;
 - 4) 18%;
 - 5) 6%;
4. ПЛОЩАДЬ БЕДРА СОСТАВЛЯЕТ:
- 1) 1%;
 - 2) 9%;
 - 3) 10%;
 - 4) 18%;
 - 5) 6%;
5. ПЛОЩАДЬ ГОЛЕНИ + СТОПА СОСТАВЛЯЕТ:
- 1) 1%;
 - 2) 9%;
 - 3) 10%;
 - 4) 18%;
 - 5) 6%;
6. ПЛОЩАДЬ ЗАДНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ ТУЛОВИЩА СОСТАВЛЯЕТ:
- 1) 1%;
 - 2) 9%;
 - 3) 10%;
 - 4) 18%;
 - 5) 6%;
7. ПЛОЩАДЬ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ СОСТАВЛЯЕТ:
- 1) 1) 1%;
 - 2) 2) 9%;
 - 3) 3) 10%;
 - 4) 4) 18%;
 - 5) 5) 6%;
8. ПЛОЩАДЬ ПРОМЕЖНОСТИ И НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ СОСТАВЛЯЕТ:
- 1) 1%;
 - 2) 9%;
 - 3) 10%;
 - 4) 18%;
 - 5) 6%;
9. ЧЕТВЁРТАЯ СТЕПЕНЬ ОЖОГА КОЖИ - ЭТО:
- 1) гиперемия и отёк;
 - 2) гиперемия, отёк, отслоением эпидермиса с образованием пузырей;
 - 3) эпидермис отсутствует, отёк кожи, сосудистый рисунок отсутствует, чувствительность снижена;
 - 4) некроз кожи, струп спаян с подлежащей тканью, чувствительность отсутствует;
 - 5) некроз кожи, подкожной клетчатки, фасций, мышц, сухожилий, кости;
10. МЕРОПРИЯТИЯМИ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОЖОГАХ ЯВЛЯЮТСЯ:
- 1) введение сердечных и дыхательных средств;
 - 2) удаление некротизированных тканей;
 - 3) первичная хирургическая обработка ожоговой поверхности;
 - 4) введение обезболивающего, наложение асептической повязки;
 - 5) подготовка к операции по пересадке кожи;
11. ЧЕТВЁРТЫЙ ВИД ОТМОРОЖЕНИЯ - ЭТО:
- 1) отморожения от сухого мороза;
 - 2) отморожения, возникшие при температуре выше нуля;
 - 3) контактные отморожения;
 - 4) синдром ознобления;

- 5) снижение температуры тела ниже 36°С;
12. ПЕРВЫЙ ВИД ОТМОРОЖЕНИЯ - ЭТО:
- 1) отморожения от сухого мороза;
 - 2) отморожения, возникшие при температуре выше нуля;
 - 3) контактные отморожения;
 - 4) синдром ознобления;
 - 5) снижение температуры тела ниже 36°С;
13. ЧЕТВЁРТАЯ СТЕПЕНЬ ОТМОРОЖЕНИЯ - ЭТО:
- 1) отёчность кожи, мраморный рисунок, боли, парестезии;
 - 2) цианоз кожи, пузыри с прозрачной жидкостью, боли;
 - 3) некроз кожи и подкожной клетчатки, пузыри с геморрагическим содержимым;
 - 4) некроз всех слоёв кожи, подкожной клетчатки, мышц, фасций, кости;
 - 5) гангрена конечностей;
14. ПЕРВАЯ СТЕПЕНЬ ОТМОРОЖЕНИЯ - ЭТО:
- 1) отёчность кожи, мраморный рисунок, боли, парестезии;
 - 2) цианоз кожи, пузыри с прозрачной жидкостью, боли;
 - 3) некроз кожи и подкожной клетчатки, пузыри с геморрагическим содержимым;
 - 4) некроз всех слоёв кожи, подкожной клетчатки, мышц, фасций, кости;
 - 5) гангрена конечностей;
15. МЕРОПРИЯТИЯМИ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТМОРОЖЕНИЯХ ЯВЛЯЮТСЯ:
- 1) растирание поражённых участков снегом;
 - 2) интенсивный массаж поражённых участков;
 - 3) снятие мокрой одежды, заменить сухой, проведение лёгкого массажа, горячее питьё;
 - 4) введение обезболивающих средств (морфин, промедол);
 - 5) внутривенное введение хлорида кальция;
16. АКТИВНОЕ СОГРЕВАНИЕ ОТМОРОЖЕННЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ТЁПЛОЙ ВОДЕ - ЭТО:
- 1) мероприятие проводимое фельдшером;
 - 2) мероприятие проводимое врачом;
 - 3) является мероприятием первой помощи;
 - 4) является мероприятием квалифицированной медицинской помощи;
 - 5) является мероприятием специализированной медицинской помощи;
17. НАЧАЛЬНОЕ РАЗДРАЖАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ТОКА ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ СИЛЕ ТОКА РАВНОЙ:
- 1) 0,5 ма;
 - 2) 1 ма;
 - 3) 5 ма;
 - 4) 10 ма;
 - 5) 15 ма;
18. СУДОРОЖНОЕ СОКРАЩЕНИЕ МЫШЦ ВОЗНИКАЕТ ПРИ СИЛЕ ТОКА РАВНОЙ:
- 1) 0,5 ма;
 - 2) 1 ма;
 - 3) 5 ма;
 - 4) 10 ма;
 - 5) 15 ма;
19. ОПАСНОСТЬ ЭЛЕКТРОТРАВМ ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ:
- 1) при охлаждении организма;
 - 2) переохлаждении организма;
 - 3) перегревании организма;
 - 4) повышенном содержании кислорода;
 - 5) пониженном содержании углекислоты;
20. МЕРОПРИЯТИЯМИ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМАХ ЯВЛЯЮТСЯ:
- 1) закапывание в землю с оставлением головы снаружи;
 - 2) закапывание в землю босых ног;
 - 3) введение сердечно-сосудистых и дыхательных средств;
 - 4) введение успокаивающих средств;
 - 5) проведение искусственной вентиляции лёгких, непрямого массажа сердца;

10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. При пожаре спасатели вынесли из горящего помещения человека, находящегося в бессознательном состоянии. На пострадавшем горят брюки на правой нижней конечности, обувь тлеет. Дыхание нарушено, сердечная деятельность сохранена.

Вопрос 1: Установите предварительный диагноз.;

Вопрос 2: Укажите примерную площадь ожоговой поверхности.;

Вопрос 3: Какое первое мероприятие должны произвести спасатели после выноса пострадавшего;

- 1) Ожог правой нижней конечности.;
 - 2) Примерно 15-16% (бедро, голень).;
 - 3) Накинуть на нижнюю половину туловища пострадавшего плотный материал (одеяло, плащ, пальто).;
2. Горные спасатели извлекли из под лавины туриста и доставили его в медпункт. Пострадавший предъявляет жалобы на жгучие боли и зуд в обеих стопах. Объективно: кожа на обеих стопах отёчна, «мраморность» кожи, напряжённость и снижение чувствительности.

Вопрос 1: Установите предварительный диагноз.;

Вопрос 2: Какие мероприятия должны были провести спасатели;

Вопрос 3: Окажите первую помощь;

- 1) Отморожение обеих стоп первой степени.;
 - 2) Снятие мокрой одежды и обуви, одеть сухую и тёплую одежду и обувь.;
 - 3) Лёгкий массаж обеих стоп, можно провести тёплые ножные ванны с температурой воды 24оС и постепенно доводя её до 36 - 40оС;
3. Во время бури произошел обрыв электрического провода. Оборванный провод упал на человека, в результате чего он получил электротравму. Находится на земле в бессознательном состоянии. Оголённый провод находится на правом плече пострадавшего.

Вопрос 1: Укажите по какому пути прошёл электрический ток по телу пострадавшего;

Вопрос 2: Как провести обесточивание пострадавшего;

Вопрос 3: Какие патологические изменения можно обнаружить на коже пострадавшего;

1) Через правую руку и правую ногу.;

2) Сухой палкой или используя сухой материал необходимо сбросить оголённый провод с пострадавшего.;

3) На коже пострадавшего в месте контакта провода с телом можно обнаружить ожог кожи, так называемую «электрометку».;

11. Примерная тематика НИРС по теме

12. Рекомендованная литература по теме занятия

- **дополнительная:**

Рогозина, И. В. [Медицина катастроф](#) : учебное пособие / И. В. Рогозина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 152 с. - Текст : электронный.

1. **Тема № 12.** Первая медицинская помощь при отравлении алкоголем, наркотическими и лекарственными препаратами.
2. **Разновидность занятия:** дискуссия
3. **Методы обучения:** Не указано
4. **Значение темы** (актуальность изучаемой проблемы):
5. **Цели обучения**
- обучающийся должен знать , уметь , владеть
6. **Место проведения и оснащение занятия:**
7. **Аннотация** (краткое содержание темы)
8. **Вопросы по теме занятия**
9. **Тестовые задания по теме с эталонами ответов**
10. **Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**
11. **Примерная тематика НИРС по теме**
12. **Рекомендованная литература по теме занятия**

1. **Тема № 14.** Отравления кислотами, щелочами, фосфорорганическими соединениями: признаки и первая медицинская помощь.
2. **Разновидность занятия:** дискуссия
3. **Методы обучения:** Не указано
4. **Значение темы** (актуальность изучаемой проблемы):
5. **Цели обучения**
- обучающийся должен знать , уметь , владеть
6. **Место проведения и оснащение занятия:**
7. **Аннотация** (краткое содержание темы)
8. **Вопросы по теме занятия**
9. **Тестовые задания по теме с эталонами ответов**
10. **Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**
11. **Примерная тематика НИРС по теме**
12. **Рекомендованная литература по теме занятия**

1. **Тема № 16.** Принципы первой помощи при шоке (в интерактивной форме)
2. **Разновидность занятия:** дискуссия
3. **Методы обучения:** Не указано
4. **Значение темы** (актуальность изучаемой проблемы):
5. **Цели обучения**
- обучающийся должен знать , уметь , владеть
6. **Место проведения и оснащение занятия:**
7. **Аннотация** (краткое содержание темы)
8. **Вопросы по теме занятия**
9. **Тестовые задания по теме с эталонами ответов**
10. **Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**
11. **Примерная тематика НИРС по теме**
12. **Рекомендованная литература по теме занятия**

1. Тема № 17. Первая помощь при потере сознания. Базовая сердечно-лёгочная реанимация. (в интерактивной форме)

2. Разновидность занятия: дискуссия

3. Методы обучения: Не указано

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы):

5. Цели обучения

- **обучающийся должен знать , уметь** -выявлять жизнеопасные нарушения и оказывать при неотложных состояниях первую помощь пострадавшим в очагах поражения в чрезвычайных ситуациях -практически осуществлять основные мероприятия по защите населения, больных, медицинского персонала и имущества от поражающих факторов различных видов оружия и чрезвычайных ситуациях мирного времени, - осуществлять сортировку пораженных лиц при чрезвычайных ситуациях, для обеспечения эффективной деятельности специализированных и медицинских служб - оказывать при неотложных состояниях первую помощь пострадавшим в очагах поражения в чрезвычайных ситуациях, использовать методы оценки природных и медико-социальных факторов среды в развитии болезней у взрослого населения и подростков - анализировать и оценивать качество медицинской помощи, состояние здоровья населения, влияние на него факторов образа жизни, окружающей среды и организации медицинской помощи, оценивать качество и организацию медицинской помощи населению; - выявлять жизнеопасные нарушения и оказывать при неотложных состояниях первую помощь пострадавшим в очагах поражения в чрезвычайных ситуациях, **владеть**

6. Место проведения и оснащение занятия:

7. Аннотация (краткое содержание темы)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Кома (от греч. κωμα - глубокий сон) - состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза на уровне целостного организма; клинически проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Знание различных типов комы, своевременное их распознавание, умение определить причину развития коматозного состояния, а также активная специфическая терапия - важнейшие задачи.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Кома возникает как осложнение ряда заболеваний, сопровождающихся значительными изменениями условий функционирования ЦНС, либо как проявление первичного повреждения структур головного мозга, например при тяжелой черепно-мозговой травме.

Все причины ком можно свести к четырем основным вариантам:

- внутричерепные процессы (поражения сосудистого и воспалительного характера, объемные образования, травмы головного мозга и др.);
- гипоксические состояния (респираторная, циркуляторная, тканевая, гемическая гипоксия и др.);
- нарушения обмена веществ (в первую очередь при эндокринной патологии);
- интоксикации (экзогенные и эндогенные).

Несмотря на многообразие этиологических факторов, патогенетические механизмы развития комы имеют много общего, а первичные причины одних коматозных состояний могут выступать основой патогенеза для других. В то же время комы разного происхождения отличаются по отдельным элементам патогенеза и клиническим проявлениям, что требует дифференцированной терапевтической тактики. Патогенез коматозных состояний можно свести к нескольким взаимосвязанным процессам.

- Нарушения клеточного дыхания и обмена веществ в головном мозге. В их основе могут быть гипоксемия, анемия, расстройства мозгового кровообращения с вторичной клеточной гипоксией, блокада дыхательных ферментов цитотоксичными ядами, ацидоз (при респираторной, диабетической и других видах комы), дефицит энергетических веществ или блокада их утилизации (при алиментарно-дистрофической и гипогликемической коме). Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, снижается содержание АТФ и креатинфосфата, возрастает количество аденозиндифосфата, аммиака и молочной кислоты.
- Дисбаланс электролитов. Изменения клеточных потенциалов и процессов поляризации мембран нейронов, а также сдвиг осмотических отношений в клеточном и межклеточном пространстве способствуют развитию диабетической, печеночной, уремической, хлорпенической и некоторых других видов комы.
- Нарушение высвобождения медиаторов в синапсах ЦНС. В их основе могут быть гормональные расстройства при эндокринных заболеваниях, нарушение обмена аминокислот, вторичная недостаточность клеточных

ферментов и АТФ при гипоксии или воздействии цитотоксических ядов.

- Изменения физических свойств и структуры головного мозга и внутричерепных образований. Патогенетическое значение имеют набухание и отек мозга и мозговых оболочек, повышение внутричерепного давления, нарушающие циркуляцию крови и ликвора. Механическое повреждение клеток мозга с развитием комы происходит при ЧМТ, кровоизлияниях в мозг, опухолевых процессах в полости черепа.

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния:

- очаговое поражение полушарий головного мозга;
- поражение ствола мозга;
- диффузное поражение коры и ствола мозга. При этом для первых двух вариантов характерны первичные коматозные состояния, а последний встречается, как правило, при вторичных комах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ведущую роль в клинической картине коматозных состояний занимают признаки угнетения сознания и ослабление рефлексов (кожных, сухожильных, корнеальных и т.д.), прогрессирующие до полного угасания по мере углубления комы.

Угнетение сознания может происходить очень быстро (при инсульте, эпилепсии, ЧМТ) или медленно (при опухолях мозга, метаболических комах). В последних случаях можно выделить прекоматозный период с постепенным усугублением расстройств сознания.

Выделяют несколько последовательных этапов или степеней угнетения сознания.

- Оглушение - резкое затруднением психической деятельности, почти постоянная сонливость, прерывающаяся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Больной дезориентирован в месте и времени, способен выполнять только элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Реакция на боль сохранена. Речевой контакт резко затруднен. Ответы на вопросы (чаще состоят из односложных «да» или «нет») можно получить после настойчивых обращений. Возможны персеверации - многократные повторения одних и тех же слов.
- Сопор - глубокое угнетение сознания, при котором больной пассивен, безучастен, хотя и способен реагировать на энергичные внешние раздражители (открывать глаза, односложно отвечать на вопросы, отстраняться от раздражителя), после чего снова возвращается к прежнему состоянию. При сопоре рефлексы сохранены, больной самостоятельно меняет положение в постели.
- Кома поверхностная - «неразбудимость», т.е. отсутствие периодов бодрствования. Пациент не открывает глаза при сильных болевых и звуковых раздражениях. Защитные реакции могут быть либо координированными, либо в форме генерализованных движений с формированием патологической позы (чаще позы декорткации). Стволовые и спинальные рефлексы сохранены, возможно появление двустороннего рефлекса Бабинского. Витальные функции (дыхание и кровообращение) достаточно стабильны.
- Кома глубокая - полное отсутствие двигательной реакции на звуковые и умеренные болевые раздражители. На болевые стимулы большей силы возникают защитные реакции - генерализованные движения с развитием декорткационной или децеребрационной позы. Возможны мышечная гипотония и гипорефлексия, выраженные нарушения витальных функций.
- Кома атоническая - угасание всех рефлекторных актов, в том числе жизненно важных. Типичны неадекватное дыхание (брадипноэ с частотой менее 10 в минуту и др.), нарушение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек), двусторонний мидриаз, атония, арефлексия.

Этиологическая классификация ком

Первично церебральные комы	Комы в результате вторичного поражения ЦНС эндогенными факторами	Комы в результате вторичного поражения ЦНС экзогенными факторами
-----------------------------------	-------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------

<p>Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния). Эпилептическая. Травматическая. При внутричерепных объемных процессах (опухоли, абсцессы). При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек</p>	<p>При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая, вследствие поражения системы дыхания или кровообращения), При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреоидная, тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.). При новообразованиях (гипогликемия при гормонально активной опухоли β-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях). При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (малярийная, пернициозно-анемическая кома и др.)</p>	<p>Гипогликемическая (при относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих препаратов). Алиментарно-дистрофическая (при голодании). При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратная, при отравлении транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.). При переохлаждении, электротравме и др. Гипертермическая (в результате перегревания)</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Для определения уровня сознания используют шкалу тяжести комы Глазго.

Шкала тяжести комы Глазго

Открывание глаз	Оценка, баллы
Спонтанное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Речевая реакция	-
Быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	5
Спутанная речь	4
Ответ по смыслу не соответствует вопросу	3
Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос	2
Отсутствие речи	1
Двигательная реакция	-
Выполнение движений по команде	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5
Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие движений	1
Всего	3-15

Интерпретация полученных результатов по шкале комы Глазго:

- 15 баллов - сознание ясное;
- 13-14 баллов - оглушение;
- 9-12 баллов - сопор;
- 4-8 баллов - кома;
- 3 балла - гибель коры головного мозга.

На протяжении многих лет шкала комы Глазго считалась «золотым стандартом» в градации глубины комы. Однако оценить рефлексы ствола головного мозга или речевую реакцию у интубированных больных с ее помощью не представлялось возможным. В настоящее время большое распространение получила шкала комы FOUR (Full Outline of UnResponsiveness), имеющая определенные преимущества перед шкалой комы Глазго:

- точная детализация неврологического статуса;
- адекватная оценка сознания у больных с афазией и/или интубацией трахеи;
- распознавание синдрома «запертого человека»;

- оценка рефлексов ствола мозга и дыхательного паттерна;
- выявление различных стадий дислокации (вклинения) ствола мозга;
- простая система оценок - 4 балла по каждому из 4 параметров;
- возможность применения как у взрослых, так и у детей.

Шкала комы FOUR разработана в клинике Мейо и представлена Э.Ф. Виждиксом и коллегами в 2005 г. Многочисленные исследования подтвердили эффективность этой шкалы.

Шкала комы FOUR включает четыре параметра.

- Глазные реакции:

- ◇ глаза открыты, слежение и мигание по команде - 4 балла;
- ◇ глаза открыты, но нет слежения - 3 балла;
- ◇ глаза закрыты, открываются на громкий звук, но слежения нет - 2 балла;
- ◇ глаза закрыты, открываются на боль, но слежения нет - 1 балл;
- ◇ глаза остаются закрытыми в ответ на боль - 0 баллов.

- Двигательные реакции:

- ◇ выполнение команд (знак «отлично», «кулак», «мир») - 4 балла;
- ◇ локализация боли - 3 балла;
- ◇ сгибательный ответ на боль - 2 балла;
- ◇ разгибательная поза на боль - 1 балл;
- ◇ нет ответа на боль или генерализованный миоклонический эпилептический статус - 0 баллов.

- Стволовые рефлексы:

- ◇ зрачковый и роговичный рефлексы сохранены - 4 балла;
- ◇ один зрачок расширен и не реагирует на свет - 3 балла;
- ◇ зрачковый (или роговичный) рефлекс отсутствует - 2 балла;
- ◇ зрачковый и роговичный рефлексы отсутствуют - 1 балл;
- ◇ отсутствуют зрачковый, роговичный и кашлевой рефлексы - 0 баллов.

- Дыхательный паттерн:

- ◇ не интубирован, регулярное дыхание - 4 балла;
- ◇ не интубирован, дыхание Чейна-Стокса - 3 балла;
- ◇ не интубирован, нерегулярное дыхание - 2 балла;
- ◇ сопротивляется аппарату ИВЛ - 1 балл;
- ◇ полностью синхронен с аппаратом ИВЛ или апноэ - 0 баллов.

Таким образом, максимальное число баллов по шкале FOUR - 16, а минимальное - 0.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика различных видов ком осложнена тем, что общим для них становится бессознательное состояние больного. Часто отсутствует анамнез заболевания, поэтому большое значение придают микросимптоматике: запаху изо рта, влажности кожи, мышечному тону и т.д. Помимо этого, комы необходимо дифференцировать с псевдокоматозными состояниями, такими как абулический статус, бессудорожный эпилептический статус, синдром «запертого человека», акинетический мутизм, кататония или истерия при

шизофрении. Основным отличительный признак вышеперечисленных состояний - при попытке открытия глаз ощущается сопротивление, сохранены сухожильные рефлексы и реакция зрачков на свет.

Гипергликемические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактатацидотическая) развиваются относительно медленно, в течение суток или более, и вероятность попадания пациента в состоянии гипергликемической прекомы или комы на прием к стоматологу крайне мала. Однако существует возможность того, что на приеме может оказаться пациент с еще не выявленным или недостаточно контролируемым сахарным диабетом. В таком случае любые манипуляции в ротовой полости могут привести к инфекционному осложнению или ухудшению общего состояния пациента.

Гипогликемическая кома развивается быстро, в течение нескольких минут, и опасна как для функционирования ЦНС, так и для жизни, в случае медленного оказания помощи.

Основные клинические особенности наиболее часто встречающихся коматозных состояний

- *Алкогольная кома* - в анамнезе прием алкоголя. Характерно постепенное нарастание симптомов опьянения с развитием комы, которой иногда предшествует выраженное психомоторное возбуждение. Объективно отмечаются гиперемия кожи лица, гипергидроз, бронхорея, маятникообразное движение глазных яблок, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя в выдыхаемом воздухе. Иногда могут возникать эпилептиформные приступы с утратой сознания, но без прикуса языка, непроизвольного мочеиспускания и судорог (или с кратковременными судорожными подергиваниями).
- *Гипертермическая кома (тепловой удар)* - перегревание организма под воздействием высоких температур (особенно при высокой влажности). Развивается постепенно, но возможно и внезапное начало. Характерно появление вялости, адинамии, выраженной потливости, сердцебиения, головокружения, рвоты, нарушения сознания. Температура тела повышается до 41 °С и более, затем может снизиться. Наблюдаются тахипноэ, дыхание по типу Чейна-Стокса, судороги клонико-тонического типа, мидриаз, артериальная гипотензия, олигурия, анурия. Нередко развивается отек легких.
- *Гипергликемическая кетоацидотическая кома*, Возникает чаще при инсулинозависимом СД (СД 1 типа). Обычно развивается в течение нескольких часов, сопровождаясь значительным повышением сахара крови. В начальный период развития комы появляются тошнота, рвота и боли в животе. Из-за абсолютной инсулиновой недостаточности активизируется распад жировой ткани, что приводит к повышенному образованию кетоновых тел, в частности ацетона. Ацетон выводится из организма с мочой и выдыхаемым воздухом, причем в таких количествах, что его запах легко ощутить изо рта больного. Высокое содержание ацетона, в свою очередь, повышает кислотность крови (ацидоз), что приводит к глубокому и шумному дыханию (Куссмауля), благодаря чему организм освобождается от избытка ацетона. Без специального лечения нарушения обмена прогрессируют, больной теряет сознание - развивается кетоацидотическая кома.
- *Гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная кома* - тяжелейшая степень и разновидность диабетической комы, характеризуется выраженным обезвоживанием организма, снижением АД, учащенным сердцебиением, снижением тонуса глазных яблок, прогрессирующей слабостью, снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Особенность гиперосмолярной комы - раннее появление неврологических симптомов (подергивания в мышцах конечностей, судороги, затруднения речи, галлюцинации, вплоть до потери сознания).
- *Гипогликемическая кома* - острое патологическое состояние, связанное с падением или резким перепадом уровня гликемии и проявляющееся реакцией нервной системы в определенной последовательности (кора больших полушарий, мозжечок, подкорково-диэнцефальные структуры, жизненно важные центры продолговатого мозга). Как правило, развивается внезапно. При легкой гипогликемии у больного появляются чувство жара, дрожание рук и всего тела, иногда головная боль, голод, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, общая слабость. Начальные симптомы гипогликемии обычно легко устраняются своевременным приемом углеводов. Если помощь не оказана, больной в течение короткого времени впадает в гипогликемическую кому - отмечаются брадикардия, гипотермия, артериальная гипотензия, мышечная атония, гипо- и арефлексия. Реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы отсутствуют. Следует отметить, что у лиц, длительно страдающих сахарным диабетом, симптомы гипогликемии могут возникать и при нормальных уровнях глюкозы плазмы крови. Такие состояния чаще наступают при значительных и резких перепадах уровней гликемии (например, быстрое снижение с 18-20 до 7-8 ммоль/л).
- *Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома*. Может возникать остро, молниеносно или постепенно с нарастанием вялости, слабости, утомляемости, артериальной гипотензии, снижением массы тела, появлением ортостатических коллапсов. Возможны бронзовая окраска кожи и геморрагические высыпания. При коме этого типа отмечают поверхностное шумное дыхание (патологическое дыхание Куссмауля), мышечную ригидность, судорожные припадки, гипертермию, артериальную гипотензию, расширение зрачков.
- *Алиментарно-дистрофическая кома*. Возникает остро, характерно двигательное возбуждение, затем - сопор, переходящий в кому. Углублению комы способствует интоксикация, вызванная повышенным распадом тканей и клеточной гипоксией. При осмотре больного обращают на себя внимание сухость и бледность кожи,

кахексия, атрофия подкожной клетчатки и мышц, нередко - акроцианоз. Тонус мышц снижен, периодически бывают судороги тонического типа. АД снижено, пульс слабый, дыхание неглубокое и частое, возможно брадикардия. Тоны сердца глухие, рефлексы угнетены, часто наблюдают симптом Бабинского и менингеальный синдром.

- *Опиатная кома.* Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение может в короткие сроки перейти в кому. У больных отмечают патологическое дыхание (поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ), цианоз, гипотермию, брадикардию. Возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких. Почти постоянно выявляют «точечные зрачки» (кроме отравления тримеперидином (промедолом) или в комбинации с атропином). Следует иметь в виду, что пациенты нередко скрывают факт употребления наркотических веществ. Однако не стоит забывать, что множественные следы от инъекций и другие признаки употребления наркотических веществ не исключают другой (например, травматической) этиологии комы.
- *Травматическая кома.* Как правило, присутствуют указания на травму. Заболевание чаще развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого больного могут беспокоить резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение. Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга. Брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ.
- *Цереброваскулярная кома.* Возникает, как правило, у больных с артериальной гипертензией, атеросклерозом, нарушениями сердечного ритма, аневризмами мозговых артерий, васкулитами, пороками сердца. Характерна общемозговая, очаговая неврологическая и менингеальная симптоматика. Дифференциальную диагностику на догоспитальном этапе между ишемическим и геморрагическим инсультом не проводят.
- *Эклампсическая кома.* Эклампсии в большинстве случаев предшествуют симптомы преэклампсии: сильная головная боль, мелькание «мушек» перед глазами, боль в подложечной области, тошнота, рвота, диарея. Эти явления возникают обычно при наличии отеков, протеинурии и артериальной гипертензии (нефропатия) в период между 20-й неделей беременности и концом 1-й недели после родов. После окончания судорожного припадка больная впадает в состояние комы, которая может быть кратковременной или длительной. Сознание возвращается постепенно, отмечается амнезия, больная жалуется на общую слабость, разбитость. В тяжелых случаях коматозное состояние может продолжаться, вплоть до нового судорожного припадка.
- *Эпилептическая кома.* Развитие данной комы проходит в два этапа. Этап эпилептического статуса - начало припадка внезапное: больной теряет сознание, возникают тонические и клонические судороги. Лицо цианотичное, прикус языка, изо рта выделяется пенная жидкость розового цвета. Мочеиспускание и дефекация произвольные. Дыхание хриплое, пульс учащен. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Зрачки широкие, не реагируют на свет. По завершению эпилептического статуса выявляют мышечную гипотонию, отведение глаз в сторону, арефлексию, тахипноэ, тахикардию, патологические стопные рефлексы, что соответствует этапу постэпилептического сна. Зачастую присутствуют указания на наличие в анамнезе ЧМТ, опухоли головного мозга, инсульта, эпилептического припадка и т.д.

В связи с невозможностью сбора анамнеза у пациента обязательно следует расспросить родственников или очевидцев. Необходимо выяснить следующие аспекты:

- наличие хронических заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, ЧМТ, эпилепсия, инсульт, нарушения ритма и т.д.);
- наличие хронических интоксикаций (алкоголь, наркотические средства), травм и инфекций в анамнезе;
- прием лекарственных препаратов;
- обстоятельства, предшествующие потере сознания (головокружение, жажда, нарушение координации, употребление алкоголя и др.);
- скорость развития коматозного состояния.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

При обследовании пациентов, находящихся в коматозном состоянии, целесообразно придерживаться следующих этапов:

- оценка витальных функций - дыхания и кровообращения. Определяют проходимость дыхательных путей, характер дыхания, наличие патологических типов дыхания; частоту и наполнение пульса, ритм сердца, АД;
- оценка степени угнетения сознания (глубина комы);
- общий осмотр больного. Особое внимание следует обратить на признаки травмы (ссадины, кровоподтеки, припухлости и др.), кровотечение из ушей и носа, наличие периорбитальной гематомы, изменение цвета, влажности, температуры кожи, запах изо рта, температуру тела и любые другие симптомы острой патологии;
- краткий неврологический осмотр - оценка стволовых рефлексов (реакции зрачков, положения и движения глазных яблок), позы, мышечного тонуса, глубоких рефлексов, патологических знаков, произвольной двигательной активности, симптомов раздражения мозговых оболочек.

Обследование больного в коматозном состоянии необходимо сочетать с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения.

Всем пациентам в коматозном состоянии показаны следующие лабораторно-инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- определение концентрации глюкозы и гемоглобина в крови с помощью соответствующих анализаторов;
- анализ мочи тест-полоской для выявления кетонурии, протеинурии и т.д.;
- определение психотропных средств в моче и этанола в слюне с помощью тест-полоски.

ЛЕЧЕНИЕ

Всех больных в состоянии комы необходимо госпитализировать в реанимационное отделение: при инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии - в блок интенсивной терапии для больных с ОНМК, при ЧМТ - в нейрореанимационный блок.

- Вне зависимости от глубины церебральной недостаточности противопоказано применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), так как это чревато усугублением тяжести состояния пациента. Исключение составляют комы с судорожным синдромом - показан диазепам.
- Противопоказано применение средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков); исключение составляет дыхательный analeптик бемегрид, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.
- На догоспитальном этапе не следует проводить инсулинотерапию.
- Для купирования артериальной гипертензии не следует применять внутримышечное введение 25% раствора магния сульфата и недопустимо введение клонидина и азаметония бромида (пентамина). Противопоказано назначение комбинаций гипотензивных препаратов - возможно избыточное снижение АД и, как следствие этого, - вторичное повреждение ЦНС и усугубление состояния пациента.

Недифференцированная терапия (без учёта причины) включает:

1. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций.

◇ Дыхание - санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, ИВЛ с помощью маски или через интубационную трубку (при необходимости — трахео- или коникотомия), кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% кислородно-воздушную смесь через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1% раствором атропина в дозе 0,5 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами).

◇ Кровообращение:

- при падении артериального давления - капельное введение 1000-2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида, 5% раствора декстрозы или 400-500 мл декстрана (декстран 40), или 500 мл гидроксиэтилкрахмала (рефортана) с присоединением (при неэффективности инфузионной терапии) прессорных аминов - допамина, норэпинефрина (норадреналина);

- в случае комы на фоне артериальной гипертензии - коррекция высокого АД до значений, превышающих «рабочие» на 15-20 мм рт.ст. (при отсутствии анамнестических сведений - не ниже 150-160/80-90 мм рт.ст.). Снижение АД достигается путем уменьшения внутричерепного давления введением 1250-2500 мг магния сульфата болюсно в течение 7-10 мин; при противопоказаниях к магнию - вводят 30-40 мг мебендазола (болюсно 3-4 мл 1% или 6-8 мл 0,5% раствора), при незначительном повышении АД - 10 мл 2,4% раствора аминафиллина; - при аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма.

2. Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.
3. Катетеризация периферической вены. При комах лекарственные средства вводятся только парентерально (прием внутрь может привести к аспирации).
4. Катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, поскольку в условиях догоспитальной помощи эта манипуляция сопряжена с опасностью септических осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить необходимую степень фиксации.
5. Введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато развитием аспирации желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд). Очевидно, что «правило трех катетеров» (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного или назогастрального зонда) при ведении больных с комой на догоспитальном этапе не становится обязательным.

6. Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией - патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.

◇ Болюсное введение 20-40 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы); при отсутствии эффекта дозу можно увеличить.

◇ При введении 40% раствора декстрозы (глюкозы) необходимо осуществлять профилактику острой энцефалопатии Гайе-Вернике - результат дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз декстрозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях инфузии 40% раствора декстрозы должно предшествовать (при переносимости) болюсное введение 100 мг тиамин (2 мл 5% раствора витамина В₁).

7. Лечебно-диагностическое применение антидотов.

◇ Антагонист опиатных рецепторов налоксон показан при подозрении на интоксикацию наркотическими средствами, однако положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например алкогольной. Налоксон следует вводить при частоте дыханий

◇ Антагонист бензодиазепиновых рецепторов флумазенил показан при отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепам (реланиум), оксазепам (тазепам, нозепам), медазепам (мезапам), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам)). Флумазенил вводят в дозе 0,2 мг внутривенно в течение 15 с, в дальнейшем при необходимости - по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг. Не следует забывать, что при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами использование флумазенила может привести к развитию судорожного синдрома.

8. Терапия внутричерепной гипертензии и отека головного мозга.

◇ Наиболее действенным и универсальным методом служит ИВЛ в режиме гипервентиляции, однако из-за множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного контроля на догоспитальном этапе, целесообразно применять ИВЛ только по жизненным показаниям (эффективность в отношении внутричерепной гипертензии сохраняется в течение 1 ч).

◇ При отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии) и угрозы развития или усиления кровотечения (в частности, при травме, геморрагическом инсульте), дегидратацию устраняют введением осмотического диуретика - маннитола из расчета 1-2 г/кг (в виде 20% раствора) в течение 10-20 мин. Для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома «рикошета»), после завершения инфузии маннитола, вводят до 40 мг фуросемида.

◇ Традиционное применение глюкокортикостероидов, уменьшающих сосудистую проницаемость и отек тканей вокруг очага поражения, основано на их доказанном эффекте при перифокальном воспалении. Применяется метилпреднизолон или дексаметазон в дозе 8 мг внутривенно.

◇ Следует ограничить введение гипотонических растворов, а также 5% раствора декстрозы и 0,9% раствора натрия хлорида (не более 1 л/м² поверхности тела в сутки). Это положение не затрагивает комы, протекающие на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

◇ Наибольшую эффективность в купировании отека головного мозга дает комбинация вышеперечисленных методов.

9. Нейропротекция и повышение уровня бодрствования.

◇ При нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показано следующее:

- сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г;

- внутривенное введение антиоксидантов: этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидол) - 6 мл 0,5% раствора болюсно за 5-7 мин или метилэтилпиридинола (эмоксипин) - 15 мл 1% раствора маленькой капельницей;

- интраназальное введение метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролина (семакс) в дозе 3 мг (по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход).

◇ При глубокой коме - метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (семакс) в вышеуказанных дозах в сочетании с антиоксидантной терапией. Ноотропные препараты (пирацетам, никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон), пиритинол (энцефабол) и др.) противопоказаны на данном этапе.

10. Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при отравлении:

◇ промывание желудка через зонд с введением энтеросорбента (после интубации трахеи) - при поступлении яда

через желудочно-кишечный тракт;

◇ очищение кожи и слизистых оболочек - при поступлении яда через покровные ткани.

11. Симптоматическая терапия.

◇ Нормализация температуры тела:

- при переохлаждении - согревание больного без использования грелок (при отсутствии сознания возможны ожоги) и внутривенное введение подогретых растворов;

- при высокой гипертермии - гипотермия физическими методами (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков).

◇ Купирование судорог - введение диазепама в дозе 10 мг внутривенно;

◇ Устранение рвоты - введение метоклопрамида в дозе 10 мг внутривенно или внутримышечно.

Дифференциальная терапия отдельных коматозных состояний

Алкогольная кома. Болюсное введение 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина, после интубации трахеи - промывание желудка через зонд (целесообразно в течение 4 ч после приема алкоголя) до чистых промывных вод (10-12 л воды комнатной температуры); введение энтеросорбента, согревание, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным переходом на раствор натрия хлорида сложный (калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид) (раствор Рингера); болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора декстрозы, дробное введение витаминов - тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); при гемодинамической неэффективности инфузионной терапии - вазопрессорные амины (допамин (дофамин), норэпинефрин (норадреналин)).

- **Гипергликемическая кетоацидотическая и гиперосмолярная комы.** Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в объеме 1000-1500 мл. При гиперосмолярной коме и длительном течении кетоацидотической показана гепаринотерапия (до 10 тыс. ЕД внутривенно).
- **Гипертермическая кома.** Охлаждение, нормализация дыхания; инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1000-1500 мл/ч, гидрокортизона до 125 мг.
- **Гипогликемическая кома.** Болюсное введение 40% раствора декстрозы (с предварительным введением 100 мг тиамин) в дозе 20-60 мл, но из-за угрозы отека мозга - не более 120 мл. При необходимости дальнейшего введения раствора декстрозы - инфузии в убывающей концентрации (20-10-5%) с введением дексаметазона или метилпреднизолона в дозе 4-8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярного фактора. При введении больших доз декстрозы, если отсутствуют противопоказания, допустимо подкожное введение до 0,5-1 мл 0,1% раствора эпинефрина. При длительном коматозном состоянии (несколько часов и более) показано внутривенное введение 10 мл 25% раствора магния сульфата (до 2500 мг).
- **Гипокортикоидная кома.** Болюсное введение 40% раствора декстрозы и тиамин, 125 мг гидрокортизона, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1000-1500 мл/ч под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.
- **Алиментарно-дистрофическая кома.** Согревание больного, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких. Дробное введение витаминов - тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг), гидрокортизона 125 мг. При адекватной инфузионной терапии, гемодинамической неэффективности (появлении признаков застоя) - вазопрессорные амины (допамин (дофамин), норэпинефрин (норадреналин)).
- **Опиатная кома.** Показано введение налоксона. При необходимости интубации трахеи - обязательная премедикация 0,5 мл 0,1% раствором атропина.
- **Цереброваскулярная кома.** Поскольку на догоспитальном этапе СМП абсолютно невозможна дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта, проводят только симптоматическое лечение:

◇ при артериальной гипертензии - снижение АД до уровня, превышающего «рабочие» значения на 15-20 мм рт.ст., а при отсутствии анамнестических сведений - не ниже 180/100 мм рт.ст.;

◇ при артериальной гипотензии - внутривенно медленное введение метилпреднизолона (или дексаметазона) в дозе 8-20 мг или преднизолона в дозе 60-150 мг. При неэффективности - гидроксиэтилкрахмал (рефортан) в дозе 50-100

мл внутривенно струйно, затем внутривенно капельно в объеме до 400-500 мл, при безуспешности - капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг в минуту;

◇ для улучшения микроциркуляции, гемостаза и уменьшения капиллярной проницаемости - болюсное введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности - капельное введение аprotинина в дозе 300 тыс. КИЕ (калликреинаингибирующая единица);

◇ при инсульте показано применение этил-метилгидроксипиридина сукцината (мексидол).

- *Эклампсическая кома.* Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома - диазепамболюсно по 5 мг до купирования судорог; капельное введение раствора натрия хлорида сложный (калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид) (раствор Рингера) со скоростью 125-150 мл/ч, [декстран](#) (декстран 40) (или гидроксипропилкрахмал) со скоростью 100 мл/ч.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ЧМТ)- повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, нервов).

Этиология и патогенез

В момент нанесения удара возникают **первичные повреждения** головного мозга. Головной мозг имеет возможность незначительно смещаться в полости черепа, так как он окружен со всех сторон ликвором. При нанесении удара мозг сначала ударяется о близлежащую к месту нанесения удара стенку черепа, а затем о противоположную стенку. Очаги прямого повреждения головного мозга (контузионные очаги) формируются как на стороне нанесения удара, так и на стороне противоудара. К первичным повреждениям головного мозга относят также и диффузное аксональное повреждение - повреждение проводящих путей между стволом мозга и корой. Диффузное повреждение возникает из-за резкого смещения более подвижных больших полушарий в момент травмы относительно менее подвижного ствола головного мозга. Локальные и диффузные первичные повреждения головного мозга являются необратимыми.

Вторичные повреждения головного мозга при ЧМТ возникают опосредованно и не связаны с фактом нанесения травмы. В очаге первичного повреждения головного мозга из-за выхода в межклеточное пространство продуктов распада разрушенных клеток повышается осмотическое давление, что приводит к развитию перифокального отека вокруг контузионных очагов. В дальнейшем отек приводит к нарушению микроциркуляции в близлежащих к очагу контузии неповрежденных отделах мозга, что вызывает их вторичную ишемию и также может привести к дальнейшему нарастанию отека. Причины, усиливающие перифокальный отек зоны окружающей первичный очаг, - факторы вторичного повреждения мозга, которые подразделяют на внутричерепные и внечерепные:

- внутричерепные факторы - внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, спазм сосудов головного мозга, судорожный синдром, присоединение внутричерепной инфекции;
- внечерепные факторы - артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, электролитные расстройства, нарушение реологических свойств крови, снижение уровня глюкозы крови.

Коррекция данных факторов на этапах лечения позволяет уменьшить выраженность вторичных повреждений головного мозга.

Одна из самых опасных причин вторичного повреждения головного мозга - неконтролируемое повышение внутричерепного давления (ВЧД). Мозг находится в замкнутом пространстве, ограниченном костями свода и основания черепа. При повышении ВЧД подвижные участки мозга (височная доля или миндалики мозжечка) смещаются в зону пониженного давления, сдавливая здоровые участки мозга, и могут нарушить кровообращение в жизненно важных стволовых отделах, что приводит к нарушению дыхания и сердечной деятельности. Данный процесс называется **дислокационным синдромом** и является основной причиной летальных исходов нейротравматологических пациентов.

Классификация черепно-мозговой травмы

- **По степени тяжести.**

◇ Легкая (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени).

◇ Средней тяжести (ушиб головного мозга средней степени тяжести).

◇ Тяжелая (ушиб головного мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и сдавление головного мозга).

- **По опасности инфицирования оболочек мозга.**

◇ Замкнутая - нет ран мягких тканей в проекции мозгового черепа.

◇ Открытая - раны мягких тканей в проекции мозгового черепа (всех слоев кожи), слуховых проходов, переломы основания черепа:

- проникающая (с повреждением твердой мозговой оболочки);

- непроникающая.

Клинические формы

Каждая клиническая форма повреждения головного мозга имеет свои особенности. Возможно сочетание различных форм поражения головного мозга при тяжелом его повреждении - ушибе и сдавлении. Клинические проявления при ЧМТ не являются стабильными, их изменения обусловлены динамичным патофизиологическим процессом, в котором играют роль первичное повреждение мозга и вторичные повреждающие факторы; возможен переход одной клинической формы в другую.

СОТЯСАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Функционально обратимая форма повреждения головного мозга.

Клинические проявления: потеря сознания после травмы до 15 мин, амнезия ретро- и антеградная, рвота с тошнотой. Возможны вегетативно-сосудистые реакции, изменения психоэмоциональной сферы в первые часы после травмы. В клинической картине преобладают общемозговые симптомы, отсутствуют очаговые.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Эта форма поражения мозга сопровождается морфологическими изменениями его ткани, которые обуславливают развитие очаговой симптоматики. Часто встречается сочетания ушибов головного мозга с повреждением костей черепа и субарахноидальным кровоизлиянием.

- **Ушиб головного мозга легкой степени.** В отличие от сотрясения головного мозга, у пострадавшего может быть обнаружена нестойкая очаговая неврологическая симптоматика с тенденцией к регрессу в течение первых суток после травмы. Симптомы поражения ствола не определяются. Более длительный период бессознательного состояния после травмы.
- **Ушиб головного мозга средней степени.** Более отчетливая и стойкая неврологическая симптоматика с длительным нарушением сознания (до комы) и последующим длительным угнетением сознания по типу сопора и оглушения. На фоне выраженной общемозговой симптоматики отмечаются более стойкая амнезия, изменение поведенческих реакций в виде психомоторного возбуждения, иногда бреда, нарушается контроль за функцией тазовых органов. Характерна отчетливая очаговая симптоматика поражения полушарий головного мозга. Часто обнаруживают повреждения оболочек головного мозга или переломы костей свода и основания черепа, назо- и отоликворею, субарахноидальное кровоизлияние.
- **Ушиб головного мозга тяжелой степени.** Характеризуется длительным периодом потери сознания до комы, появлением нарушения витальных функций на фоне клинических проявлений повреждения ствола.

ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Уровень сознания - длительная кома от момента травмы с клинической картиной дещеребрации. При этом выражены стволые симптомы, часто наблюдаются грубые нарушения частоты и ритма дыхания. Ярко проявляются вегетативные расстройства - артериальная гипертензия, гипергидроз, гиперсаливация и др.

СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Может быть вызвано:

- внутричерепными гематомами;
- вдавленным переломом свода черепа;
- отеком мозга в области очага контузии;
- диффузным отеком головного мозга;
- внутричерепным патологическим скоплением ликвора, воздуха.

Обычно выявляется клиническая картина дислокационного синдрома. Характерно нарастание неврологической симптоматики в динамике: усугубление расстройств сознания, выраженности очагового поражения и общемозговой симптоматики. Наличие «светлого промежутка» типично для внутричерепной гематомы. Синдром компрессии сопровождается как нарастанием очаговой симптоматики в виде моно- или гемипарезов, нарушений

чувствительности, поражения черепных нервов, так и усилением общемозговых симптомов. При присоединении дислокационных симптомов развивается и нарастает альтернирующая симптоматика на фоне прогрессирующего нарушения витальных функций.

Иногда сдавление головного мозга вообще не проявляется клинической картиной дислокационного синдрома, а регистрируется только при нейровизуализации. Клиническая картина может регрессировать по мере исчезновения фактора компрессии самостоятельно.

Клиническая картина

Клиническая картина ЧМТ складывается из общемозговых симптомов, очаговых симптомов, проявлений повреждения мягких покровов черепа, костей черепа и оболочек мозга и менингеальной симптоматики.

Важная составляющая клинической картины - оценка уровня сознания. Его изменение служит критерием для выводов о динамике течения ЧМТ. Наиболее простая форма оценки уровня сознания - **шкала комы Глазго**, основанная на суммарной балльной оценке трех показателей: открывания глаз, двигательных реакций и словесных реакций.

Общемозговая симптоматика возникает вне зависимости от локализации повреждения мозга, обусловлена диффузными его изменениями и наблюдается при всех формах поражения, хотя выражена в различной степени - чем тяжелее повреждение, тем глубже и продолжительнее его симптомы.

Наиболее типичное проявление общемозговой симптоматики при ЧМТ - анамнестическая триада: утрата сознания после травмы, тошнота или рвота и амнезия. При выявлении хотя бы одного симптома из триады требуется проведение осмотра больного нейрохирургом.

Частый общемозговой симптом при ЧМТ - головная боль. Она носит диффузный распирающий, изредка пульсирующий характер. Продолжительность и выраженность головной боли зависят от тяжести ЧМТ, уровня сознания.

Также к общемозговым симптомам могут быть отнесены вегетативные реакции в виде изменения температуры тела и изменения психоэмоциональной сферы.

Очаговая симптоматика обусловлена местными строго локализованными первичными повреждениями ткани мозга, которые проявляются расстройствами присущих им функций и наблюдаются только при тяжелых формах поражения головного мозга (ушиб, сдавление):

- Нарушения функций черепных нервов.
- Расстройства рефлекторно-двигательной сферы.
- Нарушения чувствительности.
- Нарушения зрения.
- Расстройства речи.
- Проявления повреждения мягких покровов черепа, костей черепа и оболочек мозга.
- **Синдром перелома основания черепа в передней черепной ямке:**

◇ симптом глаза «енота», или «очков»;

◇ риноликворея, снижение критики или неадекватное поведение;

◇ anosmia;

◇ часто осложняется клинической картиной поражения средней линии мозга (проявление аксиального смещения).

- **Синдром перелома основания черепа в средней черепной ямке:**

◇ поражение лицевого нерва по периферическому типу;

◇ снижение слуха на пораженной стороне;

◇ истечение ликвора из уха при поражении барабанной перепонки, при ее сохранности - по евстахиевой трубе из носа;

◇ симптом Баттла (кровоподтеки в области сосцевидного отростка).

- **Синдром перелома лицевого скелета:**

- ◇ патологическая подвижность верхней челюсти на уровне зубов, носа или глаз;
- ◇ «ступенька» при пальпации орбитального края лобной кости с явлениями двоения в некоторых положениях глаз;
- ◇ онемение скулы в области выхода скуловой ветви тройничного нерва.

Для диагностики скрытой ликвореи используют **симптом двойного пятна** (в центре пятна на марле остается сгусток крови, а по периферии - розовый ореол ликвора). Это же будет признаком проникающей ЧМТ.

Менингеальная симптоматика. Связана с раздражением оболочек мозга излившейся кровью или продуктами ее распада. Обычно проверяют ригидность мышц затылка и симптом Кернига (болезненность в спине и затылке при выпрямлении согнутой под 90° ноги) при уверенности в отсутствии травмы позвоночника.

Обязательные вопросы. Если пострадавший в сознании или присутствуют сопровождающие лица, необходимо выяснить следующие аспекты.

- Сколько времени прошло с момента получения травмы?
- Каков был механизм травмы (мотоциклетная, травма ныряльщика, падение с высоты и др.)?
- Есть ли у пострадавшего сопутствующая патология, психические нарушения?
- Все ли ЛС переносит пострадавший?
- Предшествовал ли травме прием алкоголя или наркотиков?
- Помнит ли пострадавший о всех событиях, предшествующих травме и сопровождавших ее?

Первая помощь

1. Проверить проходимость дыхательных путей, наличие дыхательных движений, пульса на сонных артериях, при их отсутствии начать реанимационные мероприятия (правило «ABCD»).
2. Тщательно зафиксировать голову пострадавшего для предупреждения смещения шейных позвонков при подозрении на травму шейного отдела позвоночника.
3. Осмотр по правилу «head-to-toe» - осмотр с «головы до пят».
4. Наложить на рану чистую повязку и попытаться остановить кровотечение из ран волосистой части головы прижатием.
5. Приложить на место травмы холод (пузырь со льдом, пакет со снегом, замороженные продукты из холодильника и др.).
6. Следить за состоянием пострадавшего (сознание, пульс, дыхание). При нарушении сознания до уровня 8 баллов по шкале Глазго показана интубация.
7. Лечение гиповолемии и артериальной гипотензии следует начинать с инфузии коллоидов и кристаллоидов. Инфузионную терапию осуществляют изоосмоляльными кристаллоидами в объеме 50-60 мл/кг в сутки. Инфузия гипертонического (7,5%) раствора натрия хлорида, особенно в сочетании с декстранами, по сравнению с изотоническим раствором быстрее восстанавливает ОЦК, не повышая при этом ВЧД. Рекомендуемые дозы составляют 4-6 мл/кг внутривенно в течение 5 мин. Следует отметить, что у пострадавших с проникающими ранениями это может привести к усилению внутреннего кровотечения. 5% раствор декстрозы (глюкозы) и 20% раствор альбумина в терапии пациентов с ЧМТ не используют. При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения церебрального перфузионного давления применяют симпатомиметики.
8. Лечение внутричерепной гипертензии на догоспитальном этапе:
 - приподнятое положение головы;
 - устранение причин, нарушающих венозный отток из полости черепа;
 - борьбу с гипертермией;
 - устранение двигательного возбуждения, судорог с помощью седативных препаратов и/или миорелаксантов;
 - поддержание адекватной оксигенации;
 - устранение гиперкапнии.

Противосудорожная терапия

В остром периоде ЧМТ рекомендуют назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) пострадавшим с высоким риском развития ранних судорожных припадков. К факторам риска относят:

- наличие корковых контузионных очагов, вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом;
- проникающую ЧМТ;
- развитие судорожного припадка в первые 24 ч после травмы.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Обязательной госпитализации подлежат все пациенты, у которых повреждения головы сочетаются с прогрессирующим ухудшением неврологического статуса, а также пострадавшие со стойким нарушением сознания, общемозговой неврологической симптоматикой или локальным неврологическим дефицитом, судорогами, проникающим ранением, открытым или вдавленным переломом черепа.

ОНМК

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующееся внезапным (в течение минут, реже в течение часов) появлением очаговых неврологических и/или общемозговых симптомов, сохраняющихся более 24 ч или приводящих к смерти больного в короткий промежуток времени вследствие цереброваскулярных нарушений.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Для диагностики сосудистых поражений головного мозга особое значение имеет связь появления и развития основных симптомов заболевания с факторами (одного или нескольких), обозначаемых как «факторы риска»:

- склонность к повышению артериального давления (50-75%);
- фибрилляция предсердий (35-40%);
- нарушение липидного обмена (40-45%);
- СД (10-20%);
- злоупотребление алкоголем и курение (25-30%);
- избыточная масса тела (<15%);
- неблагоприятная наследственность (5-10%);
- частые стрессорные воздействия (5%);
- гиподинамия (8%).

Непосредственными причинами повреждения мозгового вещества при инсульте могут быть:

- окклюзия артерий головного мозга в результате тромбоза, эмболии (из крупных сосудов и полостей сердца), васкулита, патологии крови (тромбофилия, лейкоз, полицитемия, ДВС-синдром и др.);
- разрыв сосудов с развитием кровоизлияния (внутри мозгового, межоболочечного, желудочкового) при артериальной гипертензии и/или аномалиях строения артерий головного мозга (аневризма, артериовенозная мальформация, амилоидная ангиопатия);
- нарушение саморегуляции кровоснабжения головного мозга (длительный спазм, расширение сосудов);
- кровоизлияние в мозговое вещество при изменении реологических свойств крови (заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом, передозировка антикоагулянтов и введение тромболитических средств).

В норме через 100 г мозгового вещества за 1 мин проходит 30-50 мл крови. При уменьшении этого показателя до 20 мл и более в течение 5-10 мин наступают необратимые ишемические повреждения с последующим некрозом ткани.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Для оперативного систематизирования признаков и вынесения ориентировочного диагноза достаточно выделить три основных патогенетических подтипа. Такая классификация позволяет учесть особенности транспортировки и оказания помощи на догоспитальном этапе.

- Геморрагический инсульт - кровоизлияние в мозг, систему желудочков и/или межоболочечные пространства.
- Ишемический инсульт - повреждение головного мозга вследствие недостаточного кровоснабжения и соответственно поступления кислорода и метаболитических субстратов. Принято выделять несколько подтипов ишемического инсульта - атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический по типу гемореологической микроокклюзии.
- Транзиторная ишемическая атака - ОНМК по ишемическому типу, при котором общемозговые и/или очаговые симптомы полностью регрессируют в течение 24 ч.

Ишемический инсульт, обусловленный снижением мозгового кровотока, - более вероятное событие (свыше 80% случаев). Геморрагический инсульт как следствие кровоизлияния в головной мозг встречается реже (до 20%).

Задача догоспитального этапа - диагностировать ОНМК в предельно короткие сроки для оказания неотложной помощи. Достоверно дифференцировать ишемический или геморрагический инсульт без дополнительных методов исследования невозможно.

Диагноз транзиторной ишемической атаки устанавливают ретроспективно, так как во время атаки симптомы

аналогичны таковым при инсульте. Однако в течение 24 ч эти проявления исчезают, а функции органов восстанавливаются. В отечественной литературе принято выделение преходящих нарушений мозгового кровообращения с подразделением их на транзиторную ишемическую атаку и острую гипертоническую энцефалопатию.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При оценке клинической картины необходимо выявить остро развившиеся симптомы поражения ЦНС:

- угнетение сознания;
- внезапная потеря памяти;
- нарушение зрения и речи;
- ограничение движений в конечностях;
- головокружение.

Симптомы, позволяющие обоснованно предположить диагноз ОНМК

№	Группы симптомов	Наиболее типичные симптомы	Тест для проверки
1	Нарушение сознания	Нарушение ориентации (в месте, времени, собственной личности). Оглушение. Сопор. Кома	Спросите у пациента имя, возраст, время и место нахождения
2	Нарушение речи	Отсутствует речевая продукция. Речь бессвязная по смыслу, с множеством ошибок в словах. Нарушены восприятие и понимание обращенной речи. Нарушена артикуляция (неразборчивое произношение слов). Нарушена фонация (осиплость голоса)	Попросите пациента произнести какую-либо простую фразу, назвать свое имя, время, возраст. Для оценки понимания обращенной речи попросите выполнить простую команду (открыть и закрыть глаза, показать язык)
3	Нарушения движений и координации	Слабость мышц лица с одной стороны в сочетании со слабостью мышц в одной конечности. Мышечная слабость или отсутствие движений в конечностях с одной стороны. Мышечная слабость или отсутствие движений во всех конечностях. Нарушена координация при ходьбе и/или при выполнении точных движений. Нарушено глотание	Попросите пациента улыбнуться, показать зубы, вытянуть губы «трубочкой» - асимметрия станет очевидной. Попросите больного подержать вытянутые вперед руки в течение 10 с - быстрее опустится рука со стороны пареза. В случае паралича больной вообще не сможет удерживать руку перед собой
4	Нарушение чувствительности	Нарушена болевая и/или температурная чувствительность в половине лица и одной конечности. Нарушена болевая и/или температурная чувствительность в половине лица и половине туловища	Наносите уколы на симметричные участки конечностей или туловища справа и слева. При нарушении пациент не будет чувствовать уколов с одной стороны или будет ощущать их как более слабые
5	Нарушение зрения	Слепота на один глаз. Выпадение полей зрения. Страбизм (расходящийся, сходящийся), сопровождающийся диплопией. Ограничение движений глазных яблок и век (при вертикальном или горизонтальном взоре, при конвергенции)	Попросите пациента следить за движущимся предметом по горизонтали в обе стороны, оцените разницу в величине зрачков. Внесите в поле зрения пациента предмет (можно пальцы исследующего) и спрашивайте, видит ли он этот предмет; оцениваются верхнее правое, верхнее левое, нижнее правое и нижнее левое для каждого глаза отдельно
6	Нарушение функций тазовых органов	Задержка мочеиспускания и/или дефекации. Недержание мочи и/или кала	

7	Нарушение глотания	Полезен расспрос самого пациента и окружающих; нередко дисфагия сочетается с дизартрией, назолалией (носовой оттенок голоса) и дисфонией (измененный тембр голоса); в случае подозрения на дисфагию пациенту нельзя давать питье, пищу и лекарства через рот
---	--------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Классическим симптомом субарахноидального кровоизлияния является остро возникшая резкая головная боль по типу «удара по голове». Может быть рвота. В динамике появляется менингеальная симптоматика, нарушение сознания. Часто бывают изменения ЭКГ в виде глубоких отрицательных зубцов Т.

Осмотр

- Осмотреть голову и шею - травмы на лице и волосистой части головы; выделения гноя, крови, ликвора из носа или ушей; сухость, прикусывание языка; иктеричность склер, кровоизлияния в конъюнктиву, изменения размеров и формы зрачков; запах мочи, ацетона, алкоголя изо рта; ригидность шейных и затылочных мышц.

- Осмотреть кожные покровы - цвет, влажность, наличие воспалительных, травматических и ишемических повреждений, следов инъекций; состояние поверхностного венозного русла.

- Осмотреть туловище и конечности - спонтанная и пассивная двигательная активность (гиперкинез, тремор, плегия, характер мышечного тонуса, наличие патологических рефлексов и менингеальных знаков), наполненность мочевого пузыря (задержка мочи).

Опрос.

Существенно помогают собранные сведения у сопровождающих лиц или родственников, найденные у больного рецептурные бланки, антидиабетические или противосудорожные препараты и др. В клинической оценке состояния пациента необходимо опираться на ряд главных вопросов.

- Когда и в какой последовательности появились клинические симптомы заболевания?
- Какова динамика состояния - нарастание, убывание или «мерцание» симптомов? Совершившийся инфаркт мозга или инсульт «в ходу»?
- Присутствуют ли нарушения двигательной функции, речи, сознания, зрения, глотания?
- Какие факторы риска ОНМК (артериальная гипертензия, СД, мерцательная аритмия и др.) присутствуют у пациента?
- Какие симптомы были раньше (при повторных инсультах), а какие появились сейчас?

Лабораторно-инструментальная диагностика (определение уровня глюкозы в плазме крови, ЭКГ, пульсоксиметрия).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Инсульт следует дифференцировать с состояниями, сопровождающимися грубыми расстройствами сознания и угнетением деятельности ЦНС:

- травма головного мозга;
- внутричерепные объемные образования (опухоль, метастазирование в головной мозг, хроническая субдуральная гематома, посттравматическая гематома);
- грубые метаболические нарушения (гипо-, гипергликемия, гиперкальциемия, гипонатриемия, уремия, кетоацидоз, печеночная кома);
- острые отравления и токсическая энцефалопатия (синдром Гайе-Вернике);
- демиелинизирующие заболевания;
- хронические прогрессирующие дегенеративные заболевания;
- инфекционные, вирусные, паразитарные и прионные заболевания головного мозга;
- абсцессы головного мозга;
- эпилепсия;
- неврозы (истерия).

Можно выделить три основных критерия, свидетельствующих о возникновении инсульта: темп развития клинического синдрома, признаки очагового поражения мозга и связь острых событий с «сосудистым анамнезом». Основные трудности диагностики связаны с отсутствием яркого начала заболевания, длительным и прогрессирующим течением болезни, а также частым сочетанием очаговых симптомов с признаками повышения внутричерепного давления и смещения срединных структур. Эти признаки в большей степени характерны для опухолей головного мозга, поэтому при инсульте такой вариант течения называют псевдотуморозным.

Правильной диагностике способствуют: знание анамнеза, тщательное наблюдение за динамикой патологического процесса и учет результатов дополнительных исследований. В частности, опухолевые поражения, в отличие от сосудистых нарушений, характеризуются наличием симптомов «на отдалении», т.е. не совпадающих по локализации с определенным сосудистым бассейном, имеют признаки прогрессирующего повышения внутричерепного давления и выраженную тенденцию к ухудшению, несмотря на проводимое лечение. При некоторых видах хронической патологии, сопровождающихся пароксизмальными ухудшениями (эпилепсия, обмороки, истерия и др.), существенно помогают сведения из жизни больного о том, что эти состояния стереотипно повторяются или пациент состоит на учете у невролога либо психиатра.

Важным дифференциально-диагностическим признаком поражения сосудов головного мозга может быть следующее: ремиттирующее течение предвестников, острое развитие при явлениях артериальной гипертензии, атеросклероза, инфекционно-аллергического поражения сосудов и наличии аномалий развития сосудистой системы; отсутствие гипертензионных проявлений; отсутствие гипертензивной ангиопатии сетчатки.

Все больные с симптомами инсульта или подозрением на острую сосудистую патологию подлежат экстренной госпитализации и обследованию.

ЛЕЧЕНИЕ

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе

Оценить общее состояние пациента и провести коррекцию жизненно важных функций, при необходимости провести реанимационные мероприятия.

- *Дыхательные нарушения.* Всем больным с инсультом необходим контроль проходимости дыхательных путей, показано постоянное или периодическое транскутанное определение насыщения кислорода в крови. При снижении данного показателя (94% и менее) показано проведение оксигенотерапии с начальной скоростью подачи кислорода 2-4 л/мин. При нарушении сознания (менее 8 баллов по шкале комы Глазго), высоком риске аспирации, брадикардии менее 12 или тахикардии более 35-40 в минуту проводят интубацию трахеи и ИВЛ.
- *Артериальная гипертензия.* В острейшем периоде инсульта повышенное АД становится основным фактором, поддерживающим адекватное кровоснабжение мозга при окклюзии мозговых сосудов, в связи с чем недопустимо резкое снижение АД. Антигипертензивную терапию начинают при показателях систолического давления, превышающих 220 мм рт.ст. (при подозрении на ишемический инсульт) и 180 мм рт.ст. (геморрагический характер ОНМК). Следует избегать любого резкого падения АД, поэтому не рекомендуют назначение нифедипина, внутривенное болюсное введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов. Парентерально используют: эналаприлат 0,625-1,25 мг внутривенно струйно в течение 5 мин; урапидил 0,5% раствор 10-50 мг внутривенно струйно; магния сульфат 25% раствор - 1000-2000 мг внутривенно медленно (первые 3 мл за 3 мин) в течение 10-15 мин.
- *Артериальная гипотензия.* Необходима адекватная (но не чрезмерная!) волемическая нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами (допамин в начальной дозе 5 мкг/кг в минуту). При артериальной гипотензии (САД
- *Отек мозга и повышение внутричерепного давления.* Все пациенты с нарушением сознания должны находиться в постели с приподнятым до 30° головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмолярных растворов противопоказано!
- *Купирование судорожного синдрома.* Для купирования генерализованных (тонические, клонические, тоникоклонические судороги во всех группах мышц с потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием, прикусом языка) и фокальных судорожных припадков (подергивания в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам 10 мг внутривенно медленно. При неэффективности - повторно (10 мг внутривенно) через 3-4 мин (максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг).

Больных с транзиторной ишемической атакой госпитализируют так же, как и больных с инсультом.

Пациентам с ОНМК в первые 4,5 ч (от момента появления первых симптомов) необходима максимально быстрая и приоритетная госпитализация в специализированное отделение с целью возможного проведения тромболитической терапии.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИПАДОК - неспецифическая реакция головного мозга на нарушения различной природы в виде локальных или генерализованных судорожных припадков.

Эпилептический статус - эпилептические припадки, следующие друг за другом без полного восстановления сознания между приступами; эпилептическим статусом называют также припадок продолжительностью более 30

мин.

Эпилептический статус относится к наиболее распространенным острым неврологическим состояниям; встречается с частотой 18-20 случаев на 100 000 населения. В 50% случаев эпилептический статус возникает у детей раннего возраста.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиологические факторы, приводящие к развитию эпилептического статуса, разнообразны. Статус может возникать как осложнение эпилепсии или быть ее манифестным проявлением. Основными причинами возникновения эпилептического статуса без предшествующих эпилептических пароксизмов могут быть следующие:

- прекращение или нерегулярный прием противосудорожных средств;
- нейроинфекции;
- ОНМК;
- прогрессирующие заболевания ЦНС;
- ЧМТ;
- метаболические нарушения (СД, уремия, эклампсия, алкогольная абстиненция и т.д.);
- опухоль или другое объемное образование головного мозга;
- передозировка ЛС, стимулирующих ЦНС.

Патогенез эпилептических припадков и эпилептического статуса до сих пор изучен недостаточно. В основе эпилептического статуса лежит непрерывная (или прерывистая, но часто повторяющаяся) пароксизмальная электрическая активность группы нейронов головного мозга («эпилептический очаг»). В зависимости от степени вовлечения разных отделов мозга в эту активность (иными словами, в зависимости от степени генерализации припадков) характер эпилептического статуса может быть различным. Если патологическая активность ограничивается определенной зоной, возникают фокальные судорожные припадки, не сопровождающиеся потерей сознания. При быстром распространении патологической активности на большие участки головного мозга происходит утрата сознания.

При эпилептическом статусе возникают непрекращающиеся генерализованные эпилептические разряды нейронов в мозге, приводящие к истощению жизненных ресурсов и необратимому повреждению нервных клеток - непосредственной причине тяжелых неврологических последствий и летального исхода.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По характеру судороги подразделяют на три группы:

- тонические;
- клонические;
- тонико-клонические.

По форме судорожных припадков выделяют следующие группы.

- Парциальные (фокальные или локальные) - в судороги вовлекаются отдельные мышечные группы, сознание, как правило, сохранено.
- Генерализованные - сознание нарушено, судороги охватывают все тело.

◇ Первично генерализованные - двустороннее вовлечение коры головного мозга.

◇ Вторично генерализованные - локальное вовлечение коры с последующим двусторонним распространением.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Парциальные припадки

Клиническая картина зависит от расположения очага поражения. Парциальные приступы, за исключением сложных припадков, протекают без изменения или потери сознания. Как правило, пациент сам рассказывает о своих ощущениях. Отмечают двигательные (сокращение отдельных мышечных групп), чувствительные (нарушение чувствительности отдельных областей тела) и психические расстройства. Часто обнаруживают различные автоматизмы (чавканье, мелкие движения кистей и т.д.). Кроме того, простые парциальные припадки могут сопровождаться нарушениями зрения (вспышками света или галлюцинациями), равновесия (головокружением или ощущением падения), а также вегетативными расстройствами (приливами, выраженной потливостью, «гусиной кожей»). Простой парциальный приступ может перейти в сложный парциальный или вторично генерализованный припадок. В этом случае простой припадок рассматривают как предшествующую ауру. Продолжительность

приступа, как правило, варьирует от нескольких секунд до нескольких минут.

Генерализованные припадки

Началу припадка может предшествовать аура (зрительные, слуховые, обонятельные галлюцинации, произвольные движения головы и т.д.). Как правило, генерализованные припадки начинаются с вскрика и падения пациента. После этого возникает тоническая фаза, во время которой отмечают напряжение тела пациента. За ней следует клоническая фаза, характеризующаяся быстрыми генерализованными сгибательными спазмами. В некоторых случаях возникают произвольное мочеиспускание и дефекация. Зачастую во время припадка пациент сильно прикусывает язык, отмечают расширение зрачков, гиперсаливацию, гипергидроз и цианоз кожного покрова. Продолжительность приступа составляет несколько минут, а послеприпадочный период (заторможенность, сонливость, спутанность сознания, головная боль, более глубокое угнетение сознания) длится до нескольких часов.

Эпилептический статус

При эпилептическом статусе припадки следуют настолько часто, что больной не успевает полностью вернуться в сознание после предыдущего приступа; отмечают развитие сопорозных и коматозных состояний с нарушением жизненно важных функций (дыхания и кровообращения), что создает серьезную угрозу жизни и нередко приводит к летальному исходу.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Основой дифференциальной диагностики служит выяснение причины судорожного припадка и наличия других, сходных по клиническим проявлениям, заболеваний: гипогликемии, абстинентного синдрома, нарколепсии, мигрени, обморока, симуляции эпилептического приступа, шизофрении (при эпилептических психозах), деменции, эклампсии (на поздних сроках беременности или сразу после родов).

Несмотря на все разнообразие, эпилептические припадки во многом схожи и характеризуются пароксизмальностью, кратковременностью, стереотипностью одного и того же вида припадков у конкретного пациента. В большинстве случаев эпилептический припадок сопровождается нарушением сознания.

Генерализованные судорожные припадки необходимо отличать от истерических припадков и от судорожных форм обморока. Для генерализованного припадка, помимо указанных выше особенностей, свойственных эпилептическим припадкам вообще, характерна определенная последовательность в течении пароксизма: аура (если она имеет место) - потеря сознания - судороги (тонические, затем клонические) - постпароксизмальные изменения сознания (кома, сопор, сон). Отмечают не только расширение зрачков, но и утрату их реакции на свет, произвольное мочеиспускание, повышение АД, цианоз. Эпилептический припадок развивается в любых условиях, больные при падении часто получают травматические повреждения.

При истерии припадок всегда возникает в определенной эмоционально-напряженной для больного ситуации, в присутствии других людей. При падении эти больные никогда не получают серьезных травм. Судорожные проявления обычно включают в себя истерическую дугу - тонические судороги разгибателей по типу опистотонуса; часто наблюдают различные вычурные позы, больные рвут на себе одежду, царапают лицо, кусаются и т.д. Расширение зрачков, как правило, не сопровождается их арефлексией на свет. После припадка возможно сумеречное состояние сознания, что, впрочем, характерно и для эпилептического судорожного пароксизма.

При судорожных формах обмороков вначале возникают потеря сознания, расслабление мышц и, спустя несколько секунд, - тонические судороги. Припадок может сопровождаться расширением зрачков, произвольным мочеиспусканием; нередко отмечают бледность кожных покровов, падение АД. Однако, в отличие от эпилептического припадка, в данном случае не обнаруживают арефлексию зрачков на свет.

Акинетический эпилептический припадок необходимо дифференцировать от простого обморока. Приступ возникает внезапно, больной теряет сознание и падает. Судорог нет, но могут быть утрата постурального тонуса (атонический эпилептический припадок), мидриаз, снижение или отсутствие реакций зрачков на свет. Не отмечается каких-либо расстройств циркуляции.

Эпилептические припадки головокружения следует отличать от приступов головокружения другого происхождения. Характерная особенность эпилептических пароксизмов головокружения - их кратковременность (длится секунды), периодичность повторения вне зависимости от внешних обстоятельств, отсутствие вестибулярных нарушений в паузах между припадками. Эти приступы часто сопровождаются ощущением нереальности происходящего и в то же время чувством страха, надвигающейся катастрофы, а иногда и нарушениями сознания.

От эпилептического припадка также необходимо отличать синдром Морганьи-Адамса-Стокса, возникающий при патологии сердца. В начале больной внезапно бледнеет и теряет сознание; после восстановления сознания часто

появляется выраженная гиперемия кожи. Приступы наступают внезапно, редко продолжаются более 1-2 мин и, как правило, не влекут за собой неврологических осложнений.

Обязательные вопросы

- Начало и продолжительность судорог.
- Терял ли больной сознание? Если да, то восстановление сознания быстрое или замедленное? Имеется ли головная боль?
- В каком положении возник приступ (стоя, сидя, лежа, во сне, при физической нагрузке)?
- Был ли крик в начале приступа?
- Сопутствуют ли приступу прикус языка, непроизвольное мочеиспускание?
- Помнит ли больной о припадке?
- Были ли подобные приступы ранее? Чем они купировались?
- Страдает ли больной эпилепсией? Принимает ли противосудорожные средства?
- Были в анамнезе заболевания ЦНС, тяжелые хронические заболевания, употребление алкоголя, наркотиков?
- Какие ЛС принимает больной?

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка уровня сознания.
- Оценка жизненно важных функций (дыхания, кровообращения).
- Визуальная оценка общего состояния, цвета кожного покрова и слизистых оболочек; осмотр на наличие возможных повреждений головы и тела.
- Осмотр ротовой полости на предмет прикуса языка.

Лабораторно-инструментальные исследования должны в обязательном порядке включать ЭКГ и анализ глюкозы плазмы крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализации в неврологическое отделение подлежат следующие категории пациентов:

- с впервые возникшим эпилептическим припадком;
- с купированным эпилептическим статусом.

При наличии серии припадков или эпилептическом статусе показана экстренная госпитализация в отделение нейрореанимации. Беременные с судорожными припадками подлежат немедленной госпитализации в акушерско-гинекологический стационар. Пациенты после однократного эпилептического приступа с установленной причиной в госпитализации не нуждаются. Больным, оставленным дома, рекомендованы регулярный прием противосудорожных средств и консультация невролога по месту жительства.

- Во время приступа необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей (удаление зубных протезов, аспирация содержимого и санация верхних дыхательных путей).
- Предпринять меры к защите больного от травм.
- Обеспечить положение больного на боку.
- При остановке дыхания и/или кровообращения необходимо начать СЛР.
- Оксигенотерапия в стандартном режиме.
- Мониторирование показателей гемодинамики.

При содержании глюкозы в крови менее 5 ммоль/л (или терапия *ex juvantibus*) - 50 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно (но не более 120 мл из-за угрозы отека головного мозга). Предварительно необходимо ввести 2 мл 5% раствора тиамин (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе-Вернике, возникающей вследствие дефицита витамина В₁.

При парциальных припадках и однократном генерализованном припадке продолжительностью менее 5 мин необходимости в введении противосудорожных препаратов нет. Во всех остальных случаях следует назначить препараты бензодиазепинового ряда: диазепам внутривенно 0,5% раствор 2 мл (10 мг), разведенный в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида, со скоростью не более 3 мл/мин (при большей скорости существует риск остановки дыхания). Допустимо ректальное введение раствора в дозе 0,2-0,5 мг/кг у взрослых и детей.

У беременных при преэклампсии и эклампсии в первую очередь рекомендовано введение магния сульфата, а при неэффективности - диазепама.

При эпилептическом статусе необходимо экстренное, этапное и комплексное лечение, начинающееся на дому, в машине скорой помощи и продолжающееся в условиях стационара. Терапия направлена на устранение судорог,

ликвидацию дыхательных и сердечнососудистых расстройств, нормализацию гомеостаза.

В случае повторения припадков - повторное введение диазепама (максимальная суточная доза 80 мг), введение вальпроата натрия (депакина) 400-800 мг внутривенно струйно.

8. Вопросы по теме занятия

9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

10. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

11. Примерная тематика НИРС по теме

12. Рекомендованная литература по теме занятия