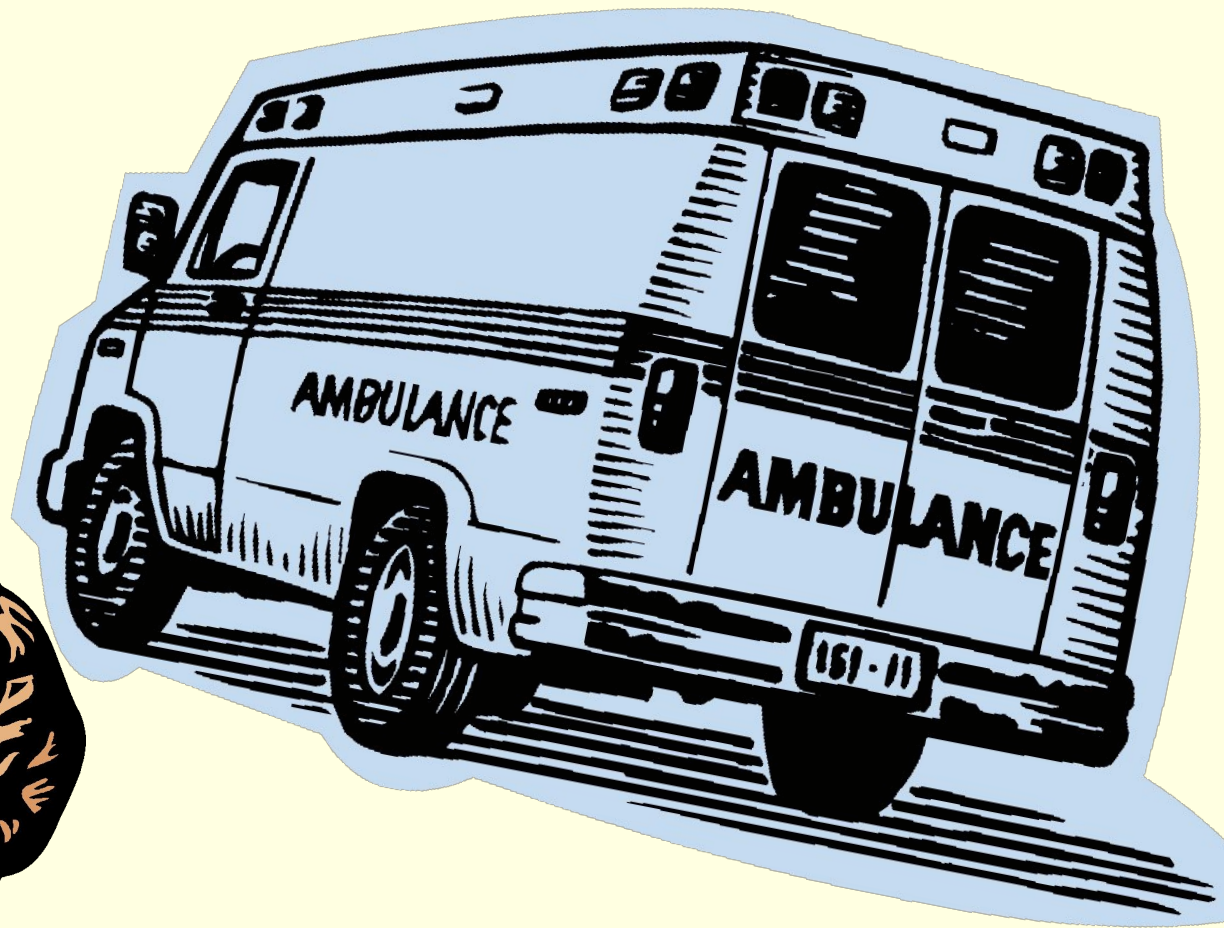
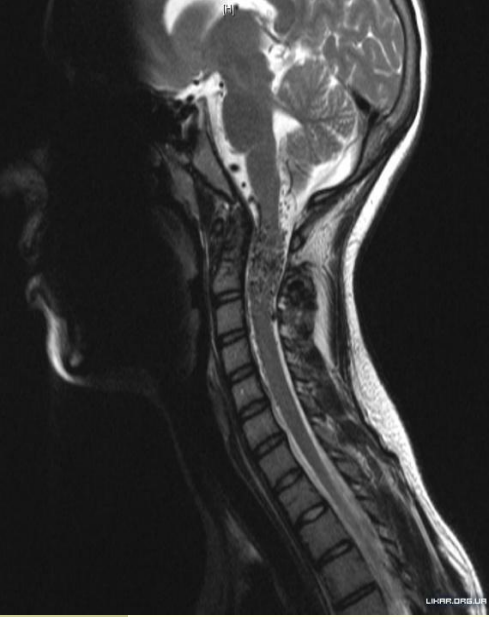


# Алгоритм диагностики и оказания скорой помощи при синкопальных состояниях

---





# План лекции

1. Нарушение сознания, группы, типы, виды.
2. Коллапс понятие.
3. Обморок, патогенез, разновидности, клиническая картина, диф.диагноз, неотложная мед.помощь.
4. Шкала ком Глазго, интерпретация.
5. Сопор понятие.
6. Кома, разновидности, диф.диагностика, этиологические моменты, патогенетические звенья.

# Нормальное сознание -

- это состояние здорового человека в бодрствовании.
  - При этом человек полностью восприимчив к стимулам и демонстрирует, поведенчески и вербально, восприятие себя и окружающего мира, аналогично тому, какое имеет исследующий.

# Нарушения сознания принято подразделять на две группы:



## *1. угнетение сознания-*

непродуктивные формы («количественные изменения») по типу дефицита психической активности со снижением уровня бодрствования, отчетливым угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности.

Оглушение, сопор, кома.

Наблюдается при многих формах острой неврологической патологии и редко проявляется в психиатрической практике.

## 2. изменение сознания-

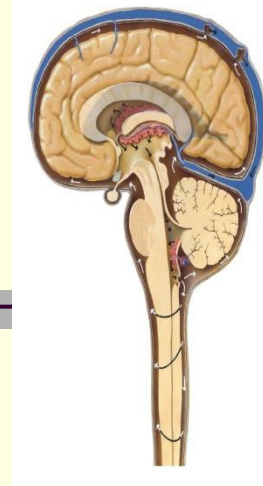


продуктивные формы («качественные изменения»), развивающиеся на фоне бодрствования, характеризуются дезинтеграцией психических функций, извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности; обычно они не сопровождаются обездвиженностью.

делирий, аменция, сумеречные расстройства сознания.

Принадлежат к ведущим проявлениям большинства психических заболеваний и сопровождаются неврологической симптоматикой.

# Спутанность сознания (СС)

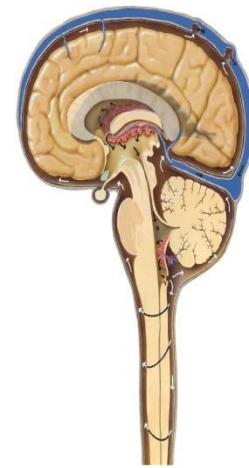


- Подразумевает невозможность думать с достаточной быстротой и ясностью.

- Пациенты с выраженной СС способны выполнять лишь самые простые команды.

- Речь ограничена несколькими словами или фразами. Как вариант, с излишней несвязанной говорливостью.

# Спутанность сознания



- ~~Не могут непосредственно оценить ситуацию, не контролируют функции тазовых органов.~~

- Часто дезориентированность во времени и пространстве.

- Степень СС меняется на протяжении дня: меньше-утром, больше вечером и ночью.

- Амнезия периода СС

# Делирий



- Это один из вариантов спутанности сознания.
- Д - Самостоятельный тип церебральных нарушений, характеризующиеся возбуждением, яркими галлюцинациями, ажитацией, страхами, агрессией, дрожанием, судорогами, вегетативным дисбалансом (чаще при белой горячке и других абстинентных синдромов).
- Из соматической патологии, предшествует Д при печеночном сопоре и коме.



# Делирий

---

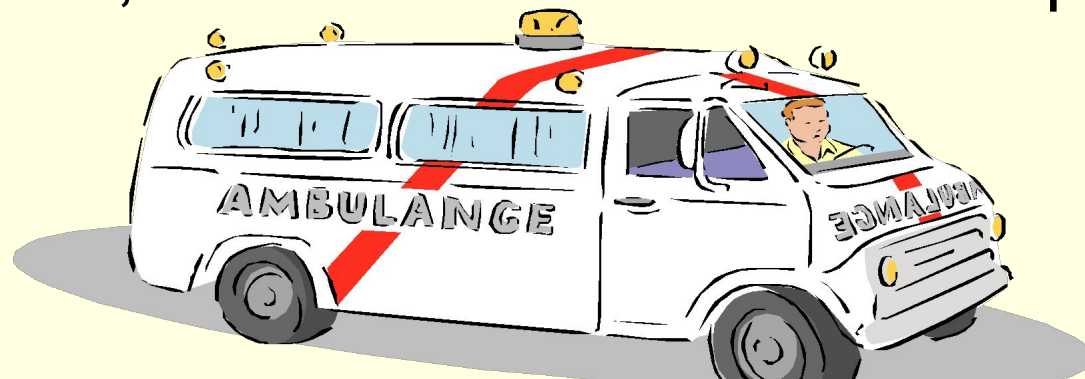


- Чаще Д проявляется снижением активности, больные становятся сонливы, возникает брадикинезия.
- Больные с некоторыми типами афазий могут быть похожими на спутанность сознания.

# Коллапс (от лат. Collabor, collapsus- ослабевший, упавший)-

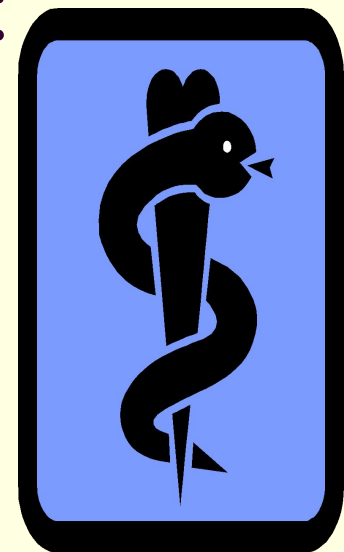
- остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением ОЦК.

Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровоснабжения головного мозга, но это не обязательный признак.



Принципиальным отличием коллапса  
от шокового состояния является

отсутствие характерных для последнего патофизиологических признаков: симпатоадреналовой реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, кислотно-щелочного состояния, генерализованного нарушения функции клеток.



# Острая сосудистая недостаточность-

---

Нарушение венозного возврата из-за увеличения емкости сосудистого русла.

Наличие острой сосудистой недостаточности не обязательно должно сопровождаться обмороком; последний наступает только при уменьшении кровоснабжения головного мозга ниже критического.





# Обморок (синкоп, синкопальное состояние).

---

- кратковременная потеря сознания с нарушением постурального тонуса (невозможностью стоять), расстройством сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности.

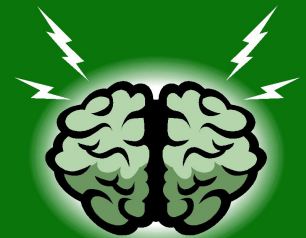
Раймонд Д. Адамс и соавт., 1993; Вейн А. М., 1998; Акимов Г.А., Одинак М.М., 2000.



# Патогенез обморока-

**анокси- ишемический-** определяется остро (подостро) возникающей недостаточностью мозгового кровообращения на фоне активации парасимпатических и (или) недостаточности симпатических влияний.

В настоящее время более употребителен термин «синкоп», или «синкопальное состояние» с выделением различных вариантов патогенеза пароксизмальной утраты сознания



# Исходя из особенностей патогенеза, выделяются:

- **Нейрогенные**- обусловлены дисфункцией нервной, прежде всего вегетативной системы (до 70-85%).
- **Соматогенные** (чаще кардиогенные)- сопровождают заболевания внутренних органов, протекающие с периодическими пароксизмальными расстройствами общего кровообращения и метаболизма (10-20%).
- **Экстремальные**- следствие необычных условий окружающей среды обитания или чрезвычайно интенсивных воздействий на организм, возникающих при ЧС и превышающих пределы физиологической переносимости (5-10%).
- **Полифакторные**- деление носит условный характер.

Акимов Г.А., Одинак М.М.2000.



# Нейрогенные синкопы



- 1. рефлекторные- следствие рефлекторных вегетативных реакций в виде активации парасимпатической и угнетения симпатической нервной системы с развитием вазодилатации и брадикардии на фоне резкого снижения общего периферического сосудистого сопротивления с расширением периферических сосудов мышц, падением АД и уменьшением величины сердечного выброса (Самуэльс М., 1997; Вейн А. М. 1998).

Обычно возникают в положении стоя, редко- в положении сидя.



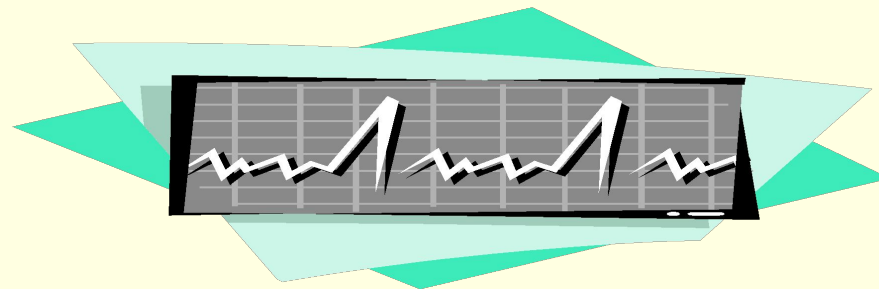
# К рефлекторным обморокам относятся:



- **Вазовагальные** (вазодепрессорные, простые)- обычно провоцируются страхом, стрессом или болью. Наиболее распространены среди здоровых молодых людей;
- **Синокаротидные** (синдром каротидного синуса) – следствие брадикардии, вазопареза или их сочетания;
- **Ситуационные** - при мочеиспускании, дефекации, кашле, глотании, после приема пищи (последний вариант наиболее характерен для лиц пожилого возраста). В основе – резкое повышение внутригрудного давления при натуживании, вызывающее снижение венозного притока и уменьшение величины сердечного выброса;
- **Ортостатические** – возникают при переходе человека из горизонтального состояния в вертикальное в результате недостаточности симпатических механизмов поддержания АД в вертикальном положении.

# Ортостатический синкоп исходя из его патогенеза может быть проявлением:

- - **первичная вегетативная недостаточность** (идиопатическая ортостатическая гипотензия);
- - **вторичная вегетативная недостаточность** при:
  - А) вегетативные полинейропатии (диабетическая, алкогольная, амилоидная);
  - Б) медикаментозная терапия препаратами с гипотензивным сосудорасширяющим эффектом (нитраты, антидепрессанты, мочегонные и др.);
  - В) гиповолемия, обусловленная кровопотерей, рвота, повышенный диурез, дегидратация;
  - Г) длительный постельный режим с развитием детренированности сердечно-сосудистой системы.

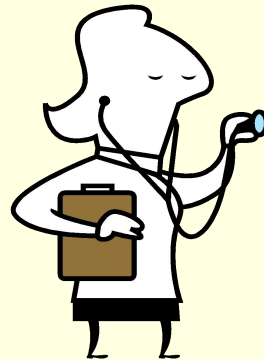


## 2. Эмоциогенные (психогенные) – следствие

---

воздействия эмоционального стресса, испуга или сильной боли с развитием патологической стресс-реакции. Факторами риска являются неврозы и неврозоподобные состояния.

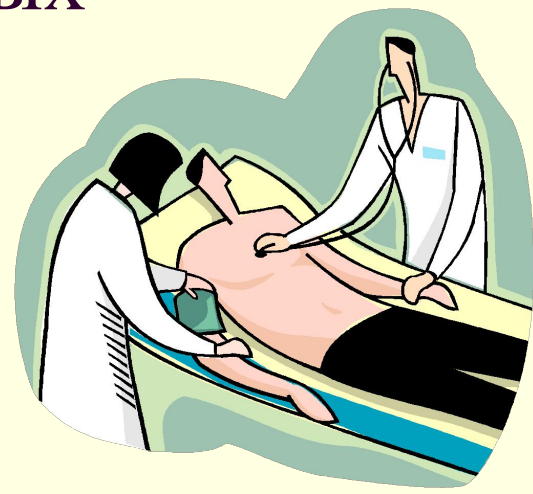
3. Ассоциативные – следствие патологических условнорефлекторных реакций на воспоминания о пережитой ранее патогенной ситуации, повлёкшей развитие синкопа.



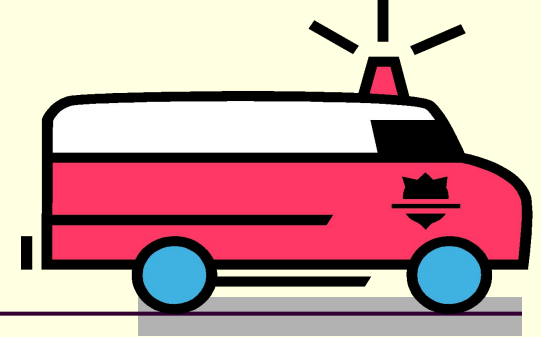
**4. Дисциркуляторные** – следствие внезапного церебрального ангиоспазма с развитием регионарной ишемии головного мозга; нарушения кровотока в магистральных сосудах или застойной гипоксией головного мозга. Факторами риска являются нейроциркуляторная дистония (астения), церебральные васкулиты, мигрень, церебральные гипертензивные кризы, дисциркуляторная энцефалопатия, аномалии строения и компрессия сонных и (или) вертебральных артерий, артериальная гипотензия на фоне стенозирующего поражения церебральных артерий.

---

**5. Дезаптациионные** – следствие дезаптации гомеостатических механизмов в условиях действия на организм нагрузок возрастающей интенсивности – ортостатических, двигательных, тепловых и иных, а также при неблагоприятных условиях обитания среды.



# соматогенные



- **1. кардиогенные** – обусловлены недостаточным выбросом левого желудочка. Утрата сознания может быть внезапной, в отличие от рефлекторных обмороков.
- - обструктивные кардиогенные синкопы – обусловлены препятствием кровотоку в сердце или магистральных сосудах (при стенозе аорты, гипертрофической кардиомиопатии, лёгочной гипертензии, тампонаде сердца, миксоте предсердия и проч.).
- - аритмические кардиогенные синкопы – следствие пароксизмальных нарушений ритма сердечных сокращений при пароксизмальной тахикардии, атриовентрикулярной блокаде, синдроме слабости синусового узла, синдроме удлинения интервала QT.





## **2. Анемические –**

следствие гемической гипоксии при уменьшении количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови.

**3. гипогликемические –** следствие снижения содержания глюкозы в крови и недостаточного поступления её в нейроны.

**4. респираторные –** следствие лёгочной гипоксии или асфиксии, дыхательного алкалоза.

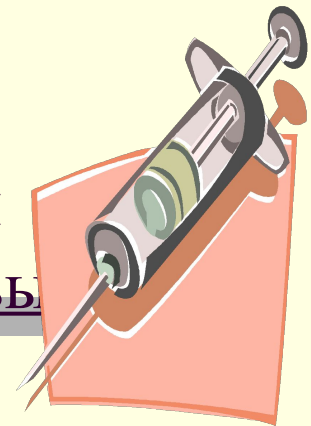
# Экстремальные синкопы.



- **1. гипоксические** – результат экзогенной гипоксии при дефиците кислорода во вдыхаемом воздухе (пребываний на высоте, в барокамере и проч.).
- **2. гиповолемические** – следствие неблагоприятного перераспределения крови с резким обеднением церебральных сосудов или существенного и быстро наступившего уменьшения объёма циркулирующей крови при нормальном тоне периферических сосудов. Обычно возникают при интенсивных ускорениях в направлении голова – ноги (у лётчиков, при испытаниях на центрифуге, декомпрессии нижней половины тела, а также при массивных кровопотерях).



**3. Интоксикационные** – результат экзогенных токсических воздействий с тяжёлыми нарушениями функций организма (при острых отравлениях бытовыми промышленными и иными ядами и проч.).

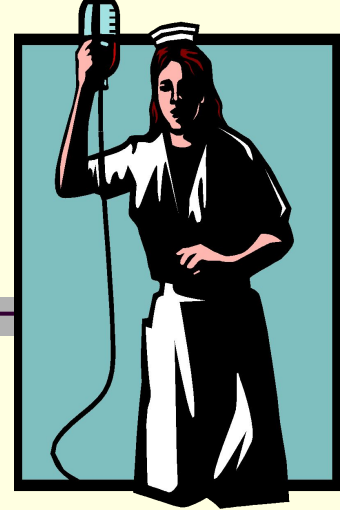


**4. медикаментозные** – следствие побочного действия обычных доз ряда препаратов с гипотензивным эффектом (нейролептики, ганглиоблокаторы, нитраты и проч.).

**5. гипербарические** – результат резкого повышенного давления в дыхательных путях при дыхании под избыточным давлением.

**6. полифакторные** синкопы – результат сочетания воздействия нескольких механизмов (пример: синкоп при ночном вставании для мочеиспускания у мужчин: исходная парасимпатикотония, ортостаз, стимуляция вагусных влияний из наполненного мочевого пузыря.)

# Клиническая картина обморока представлена 3мя периодами:



## ■ Первый:

### *Предсинкопальное состояние*

(предобморок, липотимия) -

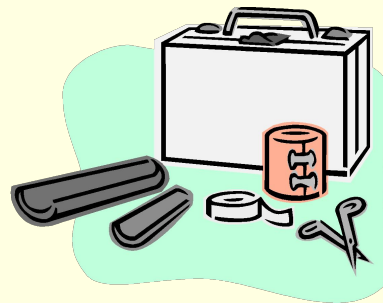
длительностью от нескольких секунд до

1-2 минут. Возникают головокружение,

дурнота, потемнение в глазах, звон в ушах,

ощущение нарастающей общей слабости и

неминуемого падения и утрата сознания.

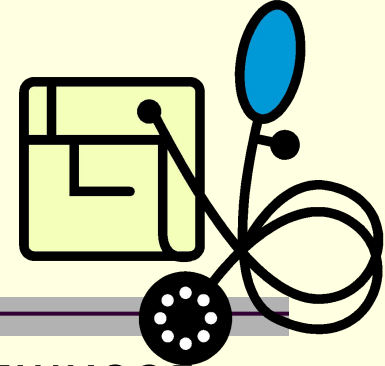


# Второй:



- **Собственно обморок или синкоп** – продолжительностью 6-60 сек. Характеризуется утратой сознания на фоне пониженного АД, слабого лабильного пульса, поверхностного дыхания, бледности кожных покровов, общей мышечной гипотонии. Глаза закрыты, зрачки расширены. Обычно человек неподвижен, тонус мышц снижен, возможно несколько клонических или тонико-клонических подёргиваний, непроизвольное мочеиспускание и крайне редко – дефекация. Непроизвольное мочеиспускание и (или) дефекация более характерны для эпилептического припадка.

# Третий:



- **Пара- или постсинкопальный** период, длящиеся несколько секунд: восстановление сознания, ориентировки в себе, месте, времени, происходящем с амнезией второго периода. Протекает с тревожностью, выраженной общей слабостью, тахикардией, учащением дыхания.
- **Примечание:** иногда клиника ограничивается предсинкопальным состоянием, иногда сознание может утрачиваться мгновенно, без предшествующего предсинкопального состояния (при ортостатическом или кардиогенном вариантах).
- Быстрое восстановление сознания в горизонтальном положении тела подтверждает правильность диагноза обморока.

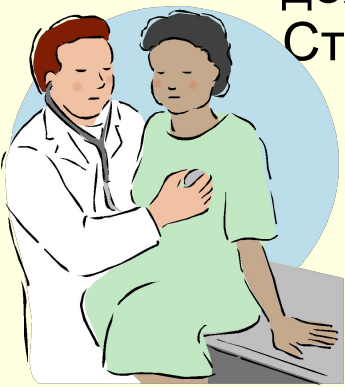
# Дифференциальная диагностика



- **1. внутреннее кровоотечение**
- Возможно возникновение обморока с довольно быстрым восстановлением сознания в горизонтальном положении тела, но сохранение тахикардии, вместо типичной брадикардии; одышка, бледность кожных покровов. Необходимо исследование показателей красной крови.

## 2. Безболевые формы острого инфаркта миокарда или ТЭЛА.

- При горизонтальном положении тела пострадавшего после восстановления сознания, сохраняются признаки дыхательной и циркуляторной недостаточности с признаками перегрузки малого круга кровообращения, нарушениями ритма и тд.
- Примечание:
- В типичных случаях кратковременная потеря сознания по вышеуказанным причинам наступает при вертикальном положении тела (стоя или сидя).
- Если же потеря сознания произошла у пострадавшего лёжа, следует думать или о нарушении ритма сердечной деятельности (прежде всего – приступ Морганьи-Эдемса-Стокса, или о нарушении мозгового кровообращения.)



# 1. Спазм артерий головного мозга.

Как причину нарушения мозгового кровообращения, можно предположить, если обморок наступил на фоне приступа мигрени или гипертонического криза.

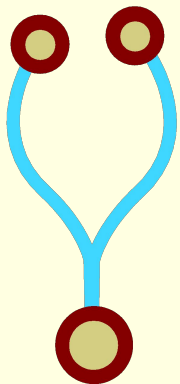


## 2. Место стеноза позвоночных или сонных артерий, кровоснабжающих головной мозг, может быть источником образования микроэмболов.

При выходе больного из обморочного состояния данной этиологии характерным признаком является появление специфической неврологической симптоматики:

- потеря зрения на один глаз (преходящий амавроз) или развившийся сразу после обморока гемипарез указывают на острое нарушение кровообращения в системе сонных артерий;

- появление головокружения, гемианопсии, диплопии и утраты равновесия указывает на острое нарушение кровообращения в системе вертебробазилярных артерий.



**3. Обморочное состояние, возникающее на фоне механического усиления существующего стеноза вертебральных артерий, синдром «Сикстинской капеллы».**

Потеря сознания связана с длительным переразгибанием шеи и сдавлением или перегибом позвоночных артерий.

**4. «Синдром подключичного обкрадывания»** возникает на фоне исходного стенозирования подключичных артерий проксимальнее места отхождения щитошейного ствола.

При интенсивной работе руками кровотоки в позвоночных артериях становятся ретроградными и наступает острая ишемия головного мозга.





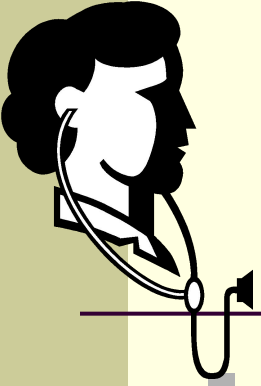
**5. Кратковременная потеря сознания** возможна на фоне аортального стеноза.

---

При быстром выполнении физической нагрузки; предвестником обморока может быть появление болей ишемического характера в области сердца.

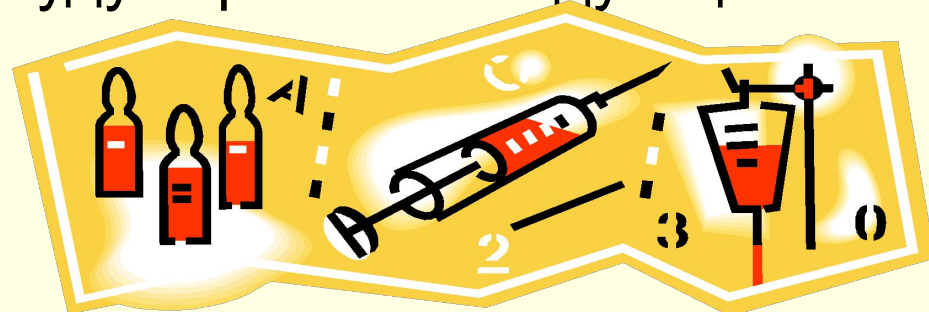
**6. Малый эпилептический припадок (абсанс).**

Во время такого приступа иногда удаётся заметить мгновенные движения мышц лица, глаз или конечностей. По своей продолжительности данные припадки бывают столь короткими, что пострадавший не успевает упасть и может только выронить то, что было у него в руках.



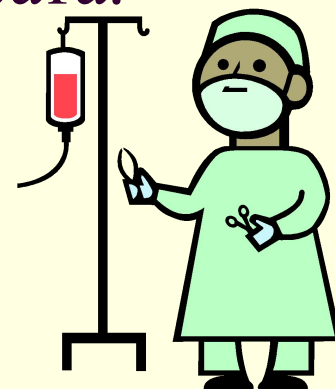
# Неотложная помощь при потере сознания.

- **Порядок оказания неотложной помощи.**
- 1. Устранить потенциально опасные для жизни пострадавшего внешние факторы: электрический ток, газ, пламя и т. д.
- 2. если вышеуказанные внешние факторы не угрожают жизни пострадавшего и деятельность его сердечно-сосудистой и дыхательной систем адекватна, больному следует придать или сохранить горизонтальное положение с приподнятым ножным концом и не перемещать его до тех пор, пока не будут приняты следующие дополнительные меры:



- обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, пояс;
- ~~- обрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам;~~
- хорошо помогает вдыхание возбуждающих средств (нашатырный спирт, уксус);
- при затяжном обмороке следует растереть тело, обложить тёплыми грелками; показано в/м введение 1 мл 1% раствора мезатона или п/к 1мл 10% раствора кофеина; при выраженной гипотонии и брадикардии п/к – 0,5 – 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.



Если потеря сознания продолжается более нескольких минут, следует думать о развитии коматозного состояния и принять следующие **дополнительные меры:**

---

1. убедиться в наличии дыхания, пульса на сонных артериях; они отсутствуют, начать реанимационные мероприятия, как при остановке сердца.
2. При наличии судорог, чтобы избежать прикусывание языка, вложить подходящий предмет (но только не металлический!) между зубами больного; купировать судорожный синдром.
3. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его.
4. Поискать в карманах или бумажнике медицинскую карточку (эпилептика, диабетика и т. п.) или лекарства, способные вызвать потерю сознания, произвести осмотр больного.

---

5. Защитить больного от перегревания или переохлаждения.

6. Если причина комы остаётся всё ещё неясной, следует провести неспецифическое симптоматическое лечение, лабораторную и инструментальную экспресс-диагностику.

***Примечание.***

Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

# ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШИХ

## ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО

Вариант ответа	Характер ответа	Баллы
<b>Открывание глаз</b>	Спонтанное	4
	На звук	3
	На боль	2
	Нет	1
<b>Наилучший двигательный ответ</b>	Выполняет инструкции	6
	Локализация боли	5
	Отдергивание конечности	4
	Патологическое сгибание	3
	Патологическое разгибание	2
	Нет	1
<b>Наилучший речевой ответ</b>	Адекватный	5
	Спутанный	4
	Отдельные слова	3
	Невнятные звуки	2
	Нет	1

# Интерпретация результатов

- **Сумма баллов:**
- **15 баллов – ясное сознание;**
- **13-14 баллов – оглушение;**
- **9-12 баллов - сопор;**
- **4-8 баллов – кома: (8 – легкая степень,**
  - – средняя,
  - – тяжелая);
- **3 балла – смерть мозга.**



# Сопор



- Психическая и физическая активность сведена к минимуму;
  - Больных можно «разбудить» лишь сильными, повторными стимулами;
  - Реакция на речевые команды отсутствует или замедленная и неадекватная;
  - М.б. стереотипная двигательная активность;
- (психиатрический термин ступор определяет состояние, при котором восприятие чувствительных стимулов сохранено)



# Сопор



Психиатрический термин ступор определяет состояние, при котором восприятие чувствительных стимулов сохранено, представление о внешнем мире не искажено, однако пациент бездеятелен, выраженный негативизм, мутизм, гипокинезия, ригидность, сохранение неестественной позы, произвольное моргание.



# Кома (от греч. Кома – глубокий сон)

полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и нейровегетативными нарушениями.

# Кома



- Бессознательное состояние, из которого больной не может быть выведен даже при интенсивной стимуляции.
- Выделяют **деструктивную** и **дисметаболическую** кому.
- Главные этиологические причины комы: экзогенная и эндогенная (кетонацидоз, уремия, печеночная кома, системные инфекции) интоксикация, инсульт, ЧМТ (резкое повышение внутричерепного давления).



## *УМЕРЕННАЯ КОМА (I) —*

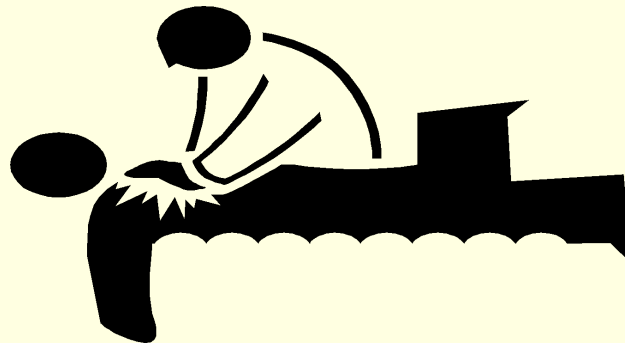
неразбудимость, хаотические некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, возможны лёгкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

***ГЛУБОКАЯ КОМА (II) – НЕРАЗБУДИМОСТЬ, ОТСУТСТВИЕ ЗАЩИТНЫХ ДВИЖЕНИЙ, НАРУШЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА, УГНЕТЕНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ, ГРУБОЕ НАРУШЕНИЕ ДЫХАНИЯ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ.***

---

## ***ЗАПРЕДЕЛЬНАЯ (ТЕРМИНАЛЬНАЯ) КОМА (III)***

- агональное состояние, атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми препаратами.



# *Цереброгенная кома*

---

характеризуется, кроме утраты сознания, наличием выраженной очаговой симптоматики с признаками нарушения функций черепных нервов, гемиплегией, односторонними джексоновскими судорожными припадками и другими проявлениями очагового, а не только общего поражения мозга.

Причины возникновения цереброгенной комы — мозговой инсульт, черепно-мозговая травма, менингоэнцефалит, абсцесс мозга, опухоль мозга и ее осложнения, эпилептический статус.

# *Соматогенная кома*

---

протекает без выраженной очаговой и асимметричной неврологической симптоматики; обычно обнаруживаются общие признаки глубокого нарушения функций мозга: утрата сознания, симметричное, одинаковое с обеих сторон снижение или исчезновение поверхностных (кожных, подошвенных) и глубоких (сухожильных, периостальных) рефлексов и мышечного тонуса; иногда наблюдаются двухсторонние патологические подошвенные рефлексы (*симптом Бабинского*).

# Соматогенная кома

---

Главный признак очагового поражения мозга — асимметрия расстройств — отсутствует.

Соматогенная кома развивается в результате либо эндогенной интоксикации (диабетическая, гипогликемическая, уремическая, печеночная, и др.), либо экзогенной интоксикации (алкогольная, барбитуровая и др.).



# *Травматическая кома*



- **Чаще развитие комы острое в связи с травмой головы.**
- **Может быть “светлый промежуток” после травмы головы и постепенно нарастающая головная боль.**
- **Следы ушибов на голове или туловище, кровотечение из ушей, рта, носа.**
- **Брадикардия, анизокория, мидриаз.**
- **Может быть рвота, редкое поверхностное дыхание, иногда типа Чейн-Стокса.**
- **Могут быть эпилептиформные припадки, менингеальные симптомы.**
- **При травматических гематомах могут быть гемипарезы (плегии).**

# *Алкогольная кома*



- **Злоупотребление алкоголем в анамнезе.**

- **Развитие комы постепенно. Могут предшествовать эйфория, сонливость, атаксия, дизартрия.**

- **Кожа влажная, холодная. Запах алкоголя изо рта.**

- **Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.**

- **Расширение зрачков, реакция их на свет вялая, иногда “плавающие” глаза.**

- **Мышечная гипотония, снижение сухожильно-периостальных рефлексов, возможны эпилептические припадки.**

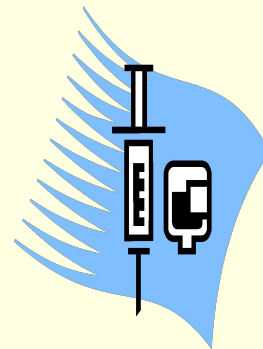
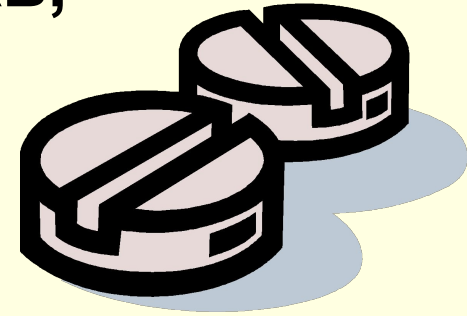
# *Гипергликемическая кома*

- Предвестниками могут быть слабость, рвота, сухость во рту.
- Развивается кома постепенно.
- Пульс частый, АД – снижено, кожа сухая, тургор ее также как и тонус глазных яблок понижены.
- В тяжелых случаях может быть нарушение дыхания типа Куссмауля.
- В анамнезе сахарный диабет.



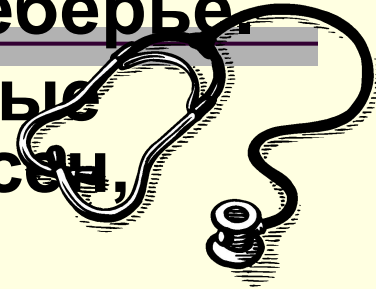
# *Гипогликемическая кома*

- Накануне комы может быть введение инсулина, ощущение голода, дрожь, потливость, возбуждение, быстро сменяющееся сопором и комой.
- Кожные покровы влажные, тургор нормальный.
- Тонус глазных яблок нормальный или повышен.
- Дыхание нормальное или поверхностное.
- В анамнезе сахарный диабет.



# *Печеночная кома*

- В анамнезе хронические болезни печени.
- Могут предшествовать потеря аппетита, головная боль, боль в правом подреберье.
- Кожа и склеры желтушные, подкожные кровоизлияния. Кровотечения из десен, иктеричность склер.
- Печеночный запах из рта, язык обложен, рвота с примесью крови, желчи, увеличение печени, живот вздут.
- В тяжелых случаях может быть нарушение дыхания типа Куссмауля или Чейн-Стокса. Зрачки расширены.
- Психомоторное возбуждение, тризм, клонические судороги, подергивания мышечных групп, повышение сухожильных рефлексов, менингеальные знаки.
- Моча темная, кал обесцвеченный.



## Патологические процессы в практике экстренной неврологии, приводящие к нарушениям сознания.

---

- 1. критическое снижение АД (систолическое – менее 60 мм рт. ст.).
- 2. критическое повышение АД, оказывающее повреждающее действие на мозг.
- 3. эмболии сосудов мозга приводят к ишемии тканей мозга в бассейне пораженного сосуда.
- 4. внезапная утрата сознания вследствие ЧМТ обусловлена остро возникающим комплексом обратимых и необратимых изменений.
- 5. при обширных очаговых поражениях мозга (быстро формирующиеся спонтанные и посттравматические гематомы, остро проявляющиеся опухоли и абсцессы мозга).

6. При **эпилепсии** в мозге имеются так называемые «эпилептические очаги» - группы клеток с измененным мембранным потенциалом и необычной характеристикой биоэлектрической активности.

7. при **дисметаболических процессах**, характеризующихся выраженной гипоксией, гипер- или гипоосмолярностью сыворотки крови, ацидозом, алкалозом, нарушениями электролитного баланса, а также при дефиците тиамина (витамин В1).

8. при резкой **гипогликемии** (уровень глюкозы в крови до 0,5-1 ммоль/л) угнетение сознания возникает вследствие критического дефицита глюкозы.

---

9. При **гипергликемии** (уровень глюкозы в крови 15 ммоль/л и более) функция мозга нарушается за счёт повышения осмотического давления сыворотки крови.

10. Экстремальная **гипертермия** (температура тела выше 41 градуса) или **гипотермия** (ниже 34 градусов) вызывают угнетение сознания преимущественно за счёт резких неспецифических изменений метаболизма в нервных клетках.

11. Нарушение сознания, вызванное **отравлением** алкоголем, барбитуратами, бромидами, препаратами группы фнепосредственным угнетением нейрональной активности.

енотиазинов, обусловлено



# Коматозные состояния в зависимости от этиологического фактора (Д. Р. Штульман, Н.Н. Яхно, 1995г)

---

## ***1. Заболевания, не сопровождающиеся очаговыми неврологическими знаками. Нормальный клеточный состав цереброспинальной жидкости:***

- Интоксикации
- Метаболические расстройства
- Тяжелые общие инфекции
- Эпилепсия
- Сосудистый коллапс
- Гипертензивная энцефалопатия и эклампсия
- Гипертермия и гипотермия



---

*2. Заболевания, вызывающие раздражение мозговых оболочек с примесью крови или цитозом в цереброспинальной жидкости без очаговых церебральных и стволовых знаков.*

- Субарахноидальное кровотечение при разрыве аневризмы.
- острый бактериальный менингит,
- некоторые формы вирусного энцефалита.



*3. Заболевания, сопровождающиеся очаговыми стволовыми или латерализованными мозговыми знаками с наличием или без изменений в цереброспинальной жидкости.*

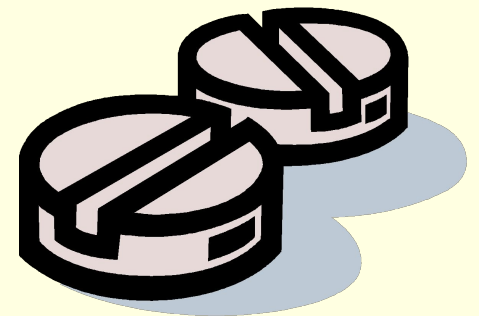
- мозговые кровоизлияния,
- мозговые инфаркты вследствие тромбоза или эмболии,
- абсцессы мозга и субдуральные гематомы
- ушиб мозга
- опухоли мозга.



**Основные патогенетические звенья** комы достаточно стереотипны и составляют определённый биохимический каскад, этапы которого взаимосвязаны и во многом взаимообусловлены, составляя «порочные круги» (Карлов В. А., 1999):

1. накопление в клетках мозга возбуждающих аминокислот глутамата и аспартата.
2. истощение энергетического субстрата мозга (АТФ) с инактивацией ионного насоса и развитием деполяризации клетки.
3. стойкая деполяризация клеток из-за инактивации ионного насоса и воздействия глутамата и аспартата на поверхностные рецепторы клетки, которая приводит к потере клетками мозга ионов калия и накоплению ими ионов кальция, натрия, хлора и вода и развитию внутриклеточного отёка.

- 
4. Повышения содержания внутриклеточных ионов кальция, стимулирующих выделение возбуждающих аминокислот и перерасход АТФ.
  5. Активация фосфолипаз и протеаз с последующей деградацией клеточных мембран («кальциевая смерть клетки»).
  6. Активация перекисного окисления липидов с угнетением антиоксидантной системы и развитием оксидантного стресса.



# Итог биохимических изменений (Карлов В. А., 1999)

- Анокси-ишемические изменения мозговой ткани.
- Возникновение лактат-ацидоза
- Альтерация клеточных мембран, апоптоз
- Локальный или диффузный отёк головного мозга:
  - вторичные нарушения дыхания и гемодинамики:
    - повышение внутричерепного давления,
    - уменьшение церебрального перфузионного давления,
    - вторичная ишемия мозговой ткани (новый «порочный круг»).



# Вторичная дислокация ствола мозга:

---

- косоглазие
- анизокория
- снижение и выпадение  
корнеальных и зрачковых  
реакций,
- расстройства дыхания и  
гемодинамики.



## Наиболее распространенные причины и диагностические признаки коматозных состояний с постепенным началом и продолжительной потерей сознания (по Colin Ogilvie, 1987)

### 1. Мозговая патология

- а) травма – повреждение наружных покровов или костей черепа, кровотечение или ликворея из носа или ушей.
- б) сосудистые нарушения – гемиплегия (гемипарез), гиперестезия, ригидность шейных мышц (при субарахноидальном кровоизлиянии)
- в) опухоль – очаговая симптоматика ЦНС, отёк диска сосочка зрительного нерва на стороне поражения
- г) инфекция – истечение гноя из носа или ушей, ригидность шейных мышц, лихорадка
- д) эпилепсия – судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы или свежие следы прикусывания на языке.





# Метаболическая патология



- 1. уремия – уремический запах изо рта, дегидратация, мышечные подёргивания, ретинопатия, протеинурия.
- 2. диабет – запах ацетона изо рта, дегидратация, ретинопатия (микроаневризмы), сахар и кетонные тела в моче.
- 3. гипогликемия – потливость, дрожь, может присутствовать симптом Бабинского
- 4. печёночная кома – желтуха, спленомегалия, кровавая рвота, «хлопающий тремор»

# ИНТОКСИКАЦИЯ

---

- 1. алкоголь – запах алкоголя изо рта, гиперемия лица (следует внимательно искать ЧМТ).
- 2. психотропные препараты – нарушение дыхания, умеренная гиперсаливация.
- 3. угарный газ – нарушение дыхания, характерная гиперемия.



# Принципы лечения коматозных состояний:

---

- Обеспечение адекватной оксигенации мозга (удаление механических причин, вызывающие обтурацию дыхательных путей – слизь, рвотные массы и др.)
- Стабилизация системного кровообращения
- Снижение внутричерепного давления
- Введение 40%-40мл глюкозы, вит.В1 до 5мл
- Ликвидация судорожных припадков при их наличии (реланиум 10мг и др.)

# Принципы лечения коматозных состояний:

---

- глюкометрия
- Борьба с инфекцией (госпитальный этап)
- Коррекция кислотно-основного состояния
- Электролитного баланса
- Нормализация  $t$  тела
- Использование противоядие, при токсических комах.

---

Благодарю за внимание!!!

