

Оглавление

Участники издания	6
Предисловие ко второму изданию	7
Предисловие к первому изданию	8
Список сокращений и условных обозначений	9
Глава 1. Принципы выбора лекарственных препаратов на этапе оказания скорой медицинской помощи <i>Е.А. Прохорович</i>	13
Глава 2. Синдромы и неотложные состояния при острых хирургических заболеваниях <i>Е.И. Вовк</i>	19
Кровотечения	20
Неотложная помощь при кровотечении из желудочно-кишечного тракта	26
Неотложная терапия острой абдоминальной боли	36
Неотложная помощь при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости	52
Глава 3. Повреждения и неотложные хирургические заболевания органов грудной клетки <i>Е.Г. Силина</i>	62
Травма грудной клетки	63
Кровотечения легочные	68
Внутриплевральное кровотечение (гемоторакс)	73
Острый абсцесс и гангрена легкого	76
Острый гнойный плеврит (эмпиема плевры)	81
Спонтанный неспецифический пневмоторакс	85
Глава 4. Неотложные состояния в пульмонологии <i>А.Л. Кебина, А.С. Сычёва</i>	89
Приступ бронхиальной астмы	89
Тромбоэмболия легочной артерии	96
Острые инфекции дыхательных путей (пневмония)	101
Глава 5. Неотложная кардиология <i>Е.В. Саютина</i>	111
Гипертонический криз	111
Артериальная гипотония	117
Стенокардия	121
Инфаркт миокарда (острый коронарный синдром)	126
Острая сердечная недостаточность	137
Нарушение сердечного ритма и проводимости	147
Сердечно-легочная реанимация	158
Глава 6. Неотложные сосудистые состояния <i>Е.В. Саютина</i>	165
Острый тромбоз/тромбофлебит поверхностных вен (варикотромбофлебит)	165
Острые эмболии и тромбозы артерий конечностей	175
Критическая ишемия нижних конечностей	182
Глава 7. Неотложные состояния в гастроэнтерологии и гепатологии <i>Е.И. Вовк</i>	192
Острая диарея	192
Тошнота и рвота	199

Глава 8. Неотложные состояния в урологии и нефрологии <i>М.М. Шамуилова</i>	208
Гематурия	208
Почечная колика	213
Острая задержка мочеиспускания.	219
Анурия.	223
Глава 9. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии <i>А.Л. Кебина</i>	227
Акушерские кровотечения	227
Преэклампсия.	236
Дисфункциональные маточные кровотечения	242
«Острый живот» в гинекологии	248
Глава 10. Неврологические синдромы и неотложные неврологические заболевания <i>А.В. Носова</i>	254
Головная боль	254
Острое нарушение мозгового кровообращения. Инсульт	262
Черепно-мозговая травма	272
Синкопе	278
Вегетативные кризы.	286
Вертеброгенный болевой синдром	290
Глава 11. Неотложные состояния в эндокринологии <i>Д.В. Расько</i>	295
Гиперкальциемия	295
Тиреотоксический криз.	301
Гипотиреоидная кома	305
Гипогликемия и гипогликемическая кома	309
Диабетический кетоацидоз и гиперосмолярное гипергликемическое состояние	312
Острый гипокортицизм	318
Гипокальциемия	323
Глава 12. Неотложные состояния в гематологии <i>А.С. Сычёва</i>	327
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания	327
Гемолитический криз	330
Геморрагические диатезы.	333
Глава 13. Коматозные состояния <i>С.С. Курджиева</i>	336
Глава 14. Неотложные состояния у детей <i>С.С. Курджиева</i>	348
Особенности экстренных и неотложных состояний при заболеваниях органов дыхания у детей	349
Особенности экстренных и неотложных состояний при заболеваниях сердечно-сосудистой системы у детей.	354
Особенности экстренных и неотложных состояний при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей.	358
Особенности экстренных и неотложных состояний при судорожных синдромах у детей	363
Особенности экстренных и неотложных состояний при травмах у детей	365

Глава 15. Острые аллергозы <i>Ю.В. Седякина</i>	374
Глава 16. Неотложные состояния в психиатрии <i>Е.Г. Силина</i>	383
Расстройства сознания	383
Ступор	389
Психомоторное возбуждение и агрессивное поведение	392
Алкогольный абстинентный синдром	403
Депрессивные состояния и суицидальное поведение	412
Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)	419
Отравления психотропными лекарственными средствами	422
Глава 17. Неотложные заболевания ЛОР-органов <i>А.Л. Кебина</i>	431
Отгематома	431
Травмы наружного слухового прохода	433
Травмы барабанной перепонки	434
Острый наружный ограниченный отит (фурункул)	436
Острый средний отит	438
Мастоидит	441
Острый гнойный лабиринтит	443
Переломы костей носа	445
Носовые кровотечения	447
Фурункул и карбункул носа	450
Паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс	452
Инородные тела глотки	454
Глава 18. Острые отравления <i>Ю.В. Седякина</i>	456
Глава 19. Термическая и холодовая травма <i>А.С. Сычёва</i>	480
Термические ожоги	480
Ингаляционная травма	501
Холодовая травма	504
Глава 20. Гнойно-некротические осложнения диабетической стопы <i>А.Л. Кебина</i>	515
Глава 21. Неклостридиальная анаэробная инфекция мягких тканей <i>М.Д. Курбанова</i>	529
Описания лекарственных средств	545

Глава 13. Коматозные состояния

Указатель описаний ЛС

Адреномиметики

Допамин
Эпинефрин

Антагонисты бензодиазепинов

Флумазенил

Антагонисты опиоидов

Налоксон

Антиоксиданты

Этилметилгидроксипиридина сукцинат

Бензодиазепины

Диазепам

Блокаторы дофаминовых рецепторов

Метоклопрамид

Вазодилататоры

Бендазол

Витамины

Аскорбиновая кислота
Пиридоксин
Тиамин

Глюкокортикоиды

Дексаметазон
Метилпреднизолон

Диуретики

Маннитол
Фуросемид

Ингибиторы фосфодиэстеразы

Аминофиллин

Коллоиды

Декстран, средняя молекулярная масса 50 000–70 000

Кристаллоиды

Декстроза
Натрия хлорид

Нейропротекторы

Глицин

Холиноблокаторы

Атропин

Кома (от греч. *coma* — глубокий сон) — полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и нейровегетативными нарушениями.

Эпидемиология

По данным Российского национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, частота коматозных состояний на догоспитальном этапе составляет 5,3 на 1000 вызовов. Наиболее часто встречается апоплексическая кома (57,2%), затем следуют комы в результате передозировки наркотических средств (14,5%), гипогликемическая (5,7%), травматическая (3,1%), диабетическая (2,3%), фармакотоксическая (2,3%), алкогольная (1,3%), вследствие отравления различными ядами (0,6%), невыясненной причина комы остается примерно в 12% случаев.

Этиология и патогенез

Несмотря на различие в начальных механизмах развития, основные патогенетические звенья комы достаточно стереотипны и представляют собой определенный биохимический каскад, этапы которого взаимосвязаны и во многом взаимообусловлены, составляя «порочные круги»:

- накопление в клетках мозга возбуждающих аминокислот глутамата и аспартата;
- истощение энергетического субстрата мозга (АТФ) с инактивацией ионного насоса и развитием деполяризации клеток;
- 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 воды и развитию внутриклеточного отека;
- повышение содержания внутриклеточных ионов кальция, стимулирующих выделение возбуждающих аминокислот и перерасход АТФ;
- активация фосфолипаз и протеаз с последующей деградацией клеточных мембран («кальциевая смерть клетки»);
- активация перекисного окисления липидов с угнетением антиоксидантной системы и развитием оксидантного стресса.

Патологоанатомические данные при коме неспецифичны, хотя при отдельных ее видах имеется своеобразие морфологических изменений. Поэтому посмертные заключения о природе комы основываются на совокупности морфологических признаков основного заболевания с обязательным учетом клинических данных.

Классификация

По этиологическому признаку выделяют более 30 видов ком.

С практической точки зрения представляется удобной следующая систематизация причин, отражающая ведущее значение отдельных патологических факторов в их возникновении.

1. Внутрочерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные образования и др.).
2. Гипоксия мозга (при соматической патологии: заболевания легких, ССС и крови; при нарушениях тканевого дыхания, при падении уровня кислорода во вдыхаемом воздухе — гипоксическая гипоксия).
3. Нарушения обмена веществ (при эндокринных заболеваниях, при потере электролитов, воды и энергетических веществ и др.).
4. Интоксикации (экзогенные и эндогенные).

Выделяют две группы синдромов нарушения сознания.

I. Синдромы угнетения (количественный синдром нарушения сознания).

II. Синдромы помрачения сознания (качественный синдром нарушения сознания).

Синдромы угнетения («выключения») сознания

Угнетение сознания — это снижение уровня бодрствования.

1. Оглушение — стадия угнетения сознания, характеризующаяся повышением порога всех внешних раздражителей, замедлением и затруднением течения психических процессов, неполнотой или отсутствием ориентировки в окру-

жающем мире. Повышение порога чувствительности ко всем раздражителям при оглушении в первую очередь проявляется в снижении внимания, т.е. способности человека отбирать необходимую информацию и координировать ответные реакции так, чтобы не нарушать логической последовательности мыслей и поступков.

— Умеренное оглушение (сомнолентность; от лат. *somnolentus* — сонливость). Для умеренного оглушения характерны: заторможенность, сонливость, затруднение с большим словесного контакта, больной способен выполнить все команды, но, в результате снижения внимания, замедленно и с нарушением координация движений (например, промахивание при выполнении пальценосовой пробы), появление элементов дезориентации.

— Глубокое оглушение (ступор; от лат. *stupor* — бесчувствие, неподвижность). Для глубокого оглушения характерны: словесный контакт с больным непродолжительный и возможен только после физического воздействия (похлопывание по щекам, вдыхание паров нашатыря, растирание ушных раковин), часто односложный по типу «да — нет», больной дезориентирован (не узнает близких родственников, иногда не может сообщить свое имя), могут отмечаться непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Такое состояние иногда определяют как «загруженность».

2. Сопор (от лат. *sopor* — беспмятство) — стадия угнетения сознания, характеризующаяся отсутствием реакции больного на словесное обращение при сохранении реакции на болевые раздражители. Для сопора характерны: отсутствие речевого контакта с больным, невозможность выполнения больным никаких команд. Все физиологические рефлексы сохранены в полном объеме (если нет особых причин для их нарушения). Параметры дыхания и гемодинамики в норме.

Главное отличие сопора от поверхностной комы — сохранение защитной координированной реакции на раздражение (например, на боль или запах нашатыря)! В состоянии сопора больной может определить локализацию раздражителя и координированным движением его устранить (например, оттолкнуть ватку с нашатырем, повернуться на бок, открыть глаза), это свидетельствует о сохранении корково-спинальных связей.

3. Кома — состояние глубокого угнетения функции ЦНС, характеризующееся полной утратой сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций.

— Кома I (поверхностная кома). Главное отличие от сопора — при коме I в ответ на раздражитель у больного возникает некоординированная защитная реакция. На боль или вдыхание нашатыря возникают мимическая реакция, стон или повышение мышечного тонуса, но самостоятельно избавиться от раздражителя больной не может, глаза на боль не открывает. На этой стадии комы жизненно важные функции (гемодинамика, дыхание) стабильны, зрачки сужены, рефлексы (в том числе защитные: роговичный, глоточный, кашлевой) сохранены, но возможно их некоторое снижение. Транспортировка больных осуществляется в устойчивом боковом положении.

— Кома II (глубокая кома). Главное отличие от комы I — при коме II отсутствуют какие-либо защитные реакции на боль и исчезают защитные рефлексы (роговичный, глоточный, кашлевой)! Развивается снижение мышечного тонуса, в связи с этим у больных с менингеальным синдромом трудно выявить ригидность затылочных мышц (но возможно выявление положительного симптома Кернига). Гемодинамика может находиться в пределах нормы или появляется тенденция к артериальной гипотонии. Возмож-

но нарушение функции дыхания с развитием дыхательной недостаточности (тахипноэ, нарушение ритма дыхания, цианоз кожи и слизистых). В связи с утратой защитных рефлексов всем больным в коме II показана интубация трахеи (при отсутствии кашлевого рефлекса больной беззащитен перед аспирацией и регургитацией желудочного содержимого).

— Кома III (запредельная кома). Характерны грубые нарушения функции жизненно важных органов. Развиваются расстройства ритма и частоты дыхания, патологические типы дыхания, апноэ. Тяжелые нарушения сердечного ритма, АД ниже критических цифр или не определяется. Полная мышечная атония, глазные яблоки фиксированы или совершают плавательные движения. Состояние больных терминальное, медицинская помощь носит характер реанимационного пособия (искусственная или вспомогательная вентиляция легких и т.д.).

Все синдромы угнетения сознания взаимосвязаны и чаще всего развиваются последовательно. Оглушение и сопор иногда называют прекомой.

Синдромы помрачения (спутанности) сознания

Помрачение (спутанность) сознания — это нарушение содержания сознания, расстройство отражения реального мира, предметов, явлений и их связей, проявляющееся полной невозможностью восприятия окружающего, дезориентировкой во времени, месте, окружающих лицах, собственной личности, бессвязностью мышления, частичной или полной амнезией на период помрачения сознания. Клинически помрачение сознания проявляется грубым нарушением поведения больного в результате непонимания смысла происходящих событий и незапоминания их. Самые ранние признаки помрачения — снижение внимания и дезориентация. Термин «помрачение» (спутанность) сознания недостаточно точный,

он подразумевает невозможность думать с достаточной скоростью и ясностью. Развитие синдромов помрачения связано с нарушением функций полушарий головного мозга и охватывает продуктивные формы нарушения сознания.

В 1911 г. немецкий психолог и психиатр Карл Ясперс сформулировал четыре признака, на основании которых можно судить о помрачении сознания:

- отрешенность от окружающего мира (затруднение или невозможность восприятия окружающего мира);
- дезориентация в пространстве, времени, окружающих предметах и лицах;
- разорванность мышления (слабость или невозможность суждений);
- нарушение запоминания (полная или частичная амнезия периода помраченного сознания).

К синдромам помрачения сознания относятся: делирий, онейроидный синдром, аменция и сумеречные расстройства сознания.

Клинические признаки и симптомы

1. Выявление повреждений головы.

- Выявление подкожных гематом или кровоизлияний, ссадин, ран, эмфиземы лица — подозрение на ЧМТ.
- Выявление свежего прикуса на языке или слизистой оболочке щек — подозрение на эпилепсию.
- Наличие ликвора или крови в наружном слуховом проходе — подозрение на перелом костей основания черепа и проникающую ЧМТ.
- Наличие гноя в наружном слуховом проходе — подозрение на отит и отогенный абсцесс головного мозга.
- Выявление гематомы в области сосцевидного отростка (симптом Бэттла) — подозрение на перелом пирамиды височной кости и ЧМТ.
- Выявление деформации, крепитации костных отломков и/или патологической подвижности костей черепа (необходимо внимательно осматривать и пальпировать кости свода

черепа, а также лицевые кости и хрящи носа) — подозрение на ЧМТ.

2. Выявление менингеальных симптомов. Проверка менингеальных симптомов на этапе дифференциальной диагностики проводится, если это не было сделано раньше (на этапе диагностики жизнеугрожающих причин комы).

- Ригидность затылочных мышц: попытка пассивно наклонить голову больного вперед с приведением подбородка к груди при раздражении мозговых оболочек встречает сопротивление вследствие рефлекторного напряжения заднешейной мускулатуры.
- Симптом Кернига: у лежащего на спине больного врач сгибает нижнюю конечность в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, затем пытаются произвести разгибание в коленном суставе, что при менингеальном синдроме встречает сопротивление, и разогнуть конечность в коленном суставе обычно не удается.
- Симптомы Брудзинского: верхний (затылочный симптом) — при пассивном сгибании вперед головы больного, лежащего на спине, происходит сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах; средний (лобковый симптом) — при надавливании кулаком на лобковую область у больного, лежащего на спине, наблюдается непроизвольное сгибание ног в тазобедренном и коленном суставах; нижний — если больному, лежащему на спине, согнуть ногу в тазобедренном суставе и разогнуть ее в коленном, то непроизвольно сгибается другая нога.
- Симптом Бехтерева (симптом раздражения болевых рецепторов мозговых оболочек): у больных в коже при перкуссии скуловой дуги возникает гримаса боли на соответствующей половине лица. Однако при подозрении на перелом шейного отдела позвоночника (до проведения рентгенографии шейного отдела позвоночника) ригидность

- затылочных мышц и верхний симптом Брудзинского не проверяют.
3. Выявление очаговой неврологической симптоматики. С целью выявления очаговой неврологической симптоматики оценивают симметричность мышечного тонуса, стволые рефлекс, появление патологических стопных рефлекс на стороне поражения и наличие локальных судорожных сокращений.
- Мышечный тонус. Симметричность лицевой мускулатуры, выраженность носогубных складок, феномен «парусящей щеки» (это важный диагностический феномен, но во избежание гипердиагностики его нужно оценивать только в контексте с другими признаками), положение языка, мышечный тонус в конечностях (положение кистей при поднятии предплечий, скорость падения поднятых рук, скорость падения ног, согнутых в коленном и тазобедренном суставах с опорой на стопы).
 - Оценка стволых рефлекс — это ключ к диагностике церебральных и метаболических ком! С целью оценки стволых рефлекс на догоспитальном этапе достаточно определить положение глазных яблок, реакцию зрачков на свет, величину и симметричность зрачков. Нередко врачи СМП оценивают также роговичный рефлекс и характер дыхания больного, но эти признаки не дают никакой дополнительной информации для дифференциальной диагностики комы.
 - Положение глазных яблок. Грубое отклонение глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси, парез взора (больной «смотрит» на очаг в полушарии головного мозга и «отворачивается» от очага в стволе мозга), множественный спонтанный нистагм или «пльвущий» взор — признаки церебральной комы и поражения ствола головного мозга. Симптом Гертвига–Можанди (косоглазие, при котором

глазное яблоко на стороне поражения повернуто вниз и внутрь, а другое вверх и наружу) — признак сдавления ствола головного мозга.

- Реакция зрачков на свет. Сохранение активной прямой и содружественной реакции зрачков на свет — признак сохраненной функции ствола (среднего мозга) — свидетельствует о метаболической причине развития комы, это наиболее важное и нередко единственное отличие метаболической комы от церебральной, которое можно выявить на этапе СМП.
- Величина и симметричность зрачков. Анизокория (от греч. *anisos* — неравный + греч. *kore* — зрачок) — неравенство диаметров зрачков левого и правого глаза. Анизокория является диагностически значимой при разнице в величине зрачков более чем в 1,5–2 раза. Расширение зрачка происходит на стороне объемного процесса (гематома, абсцесс, опухоль). Анизокория — это признак дислокации головного мозга (признак церебральной комы). Важно помнить, что анизокория может иметь физиологический характер либо быть вызванной операцией на глазах или травмой глаза. Двусторонний миоз (диаметр зрачков менее 1 мм) при сохранении реакции на свет — вероятный признак отравления опиатами (метаболическая кома). Двусторонний мидриаз (диаметр зрачков более 6 мм) с отсутствием реакции на свет — признак критических нарушений функции ствола головного мозга (церебральная кома).
- Наличие патологических стопных рефлекс. Рефлекс Бабинского: в ответ на интенсивное штриховое раздражение наружной части подошвенной поверхности стопы происходит медленное тоническое разгибание I пальца, часто это совпадает с веерообразным расхождением остальных пальцев. Рефлекс Бабинского — один из самых важных сим-

птомов, указывающих на поражение центрального двигательного нейрона.

- Наличие локальных судорожных сокращений, например, джексоновских припадков. Эти припадки характеризуются клоническими судорогами мышц лица, кисти, стопы, которые могут распространяться на всю половину тела, а иногда и генерализуются. Джексоновские припадки связаны с поражением головного мозга и наличием очага в двигательной коре.

При церебральной коме выявляется очаговая неврологическая и/или менингеальная симптоматика, при метаболической — очаговая неврологическая и менингеальная симптоматика отсутствуют!

Для диагностики жизнеугрожающих причин комы кратко опрашивают родственников и/или очевидцев, проводят минимальное исследование: оценка пульса на сонных артериях, ЭКГ, АД, сахар крови.

Схема опроса очевидца (Colin Ogilvie, 1987).

- Время дня.
- Место.
- Провоцирующий фактор: жара, волнение, боль. Перемена положения тела, физическая нагрузка и т.д.

- Исходное положение тела: стоя, сидя, лежа.
- Крик.
- Цвет кожи: бледность, гиперемия, цианоз.
- Пульс: частота, ритмичность, наполнение.
- Движения: судорожные или произвольные, локальные или общие.
- Травма при падении, непроизвольное мочеиспускание.
- Длительность припадков.
- Симптомы восстановления: головная боль, спутанность сознания, нарушения речи, парез и т.д.

Оценку глубины нарушения сознания у взрослого человека можно проводить по шкале Глазго–Питсбург (табл. 13.1) (у новорожденных — по шкале Аппар).

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Обследование больного в коматозном состоянии должно включать (рис. 13.1):

- 1) оценку функционального состояния дыхательной и ССС как важнейших в обеспечении нормального кисло-

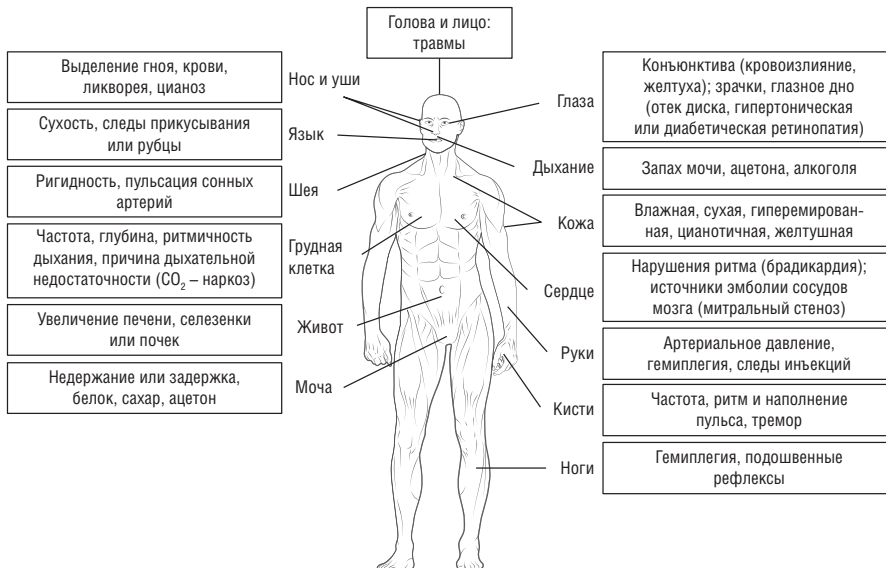


Рис. 13.1. Схема обследования больного в коматозном состоянии