**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Реанимация и интенсивной терапии**

Реферат

на тему:

**«ОБМОРОК, ДЕЛИРИЙ, ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ В РЕАНИМАТОЛОГИИ»**

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Обморок
2. Эпилептические припадки
3. Спутанность сознания и делирий
4. Алгоритмы реанимационных мероприятий
5. Общая стратегия защиты головного мозга

Литература

**1. Обморок**

Обморок характеризуется общей мышечной слабостью и кратковременной потерей сознания. Начало обморока может быть быстрым и медленным. В последнем случае больной предчувствует надвигающийся обморок; возникает ощущение «плохого самочувствия», слабости; снижается зрение появляются шум в ушах, головокружение, иногда тошнота и рвота. Глубина на и продолжительность бессознательного состояния вариабельны, обычно от нескольких минут до получаса. Обморок сопровождается бледностью кожных покровов, нередко холодным липким потом. Дыхание становится настолько поверхностным, что его внешние признаки (экскурсия грудной клетки, движение воздуха у рта и носа) нередко исчезают. Пульс слабого наполнения, АД снижено. Нередко – выраженная брадикардия, сменяющаяся тахикардией. В горизонтальном положении обморок прекращается быстрее, очевидно, в связи с тем, что кровь притекает к головному мозгу Обморок нередко проходит без врачебной помощи, однако в его генезе могут лежать тяжелые нарушения функции миокарда, мозгового кровообращения и др. Главная сложность заключается в оценке тяжести состояния и определении показаний к проведению реанимационных мероприятий

**Кардиальный обморок.** Такой обморок особенно опасен, так как нередко связан с внезапным снижением СВ или аритмией, обусловленными острым инфарктом миокарда или поражением проводящей системы сердца. Этот тип обморока может закончиться в течение нескольких минут или сопровождаться глубокими нарушениями гемодинамики, снижением мозгового кровотока и внезапной смертью.

**Вазовагальный обморок.** Изменения в состоянии больных, обусловленные повышением тонуса блуждающего нерва, хорошо известны в анестезиологии. Фактически любое оперативное вмешательство требует назначения холинолитиков для предупреждения этих реакций. Обморок у здоровых людей может возникнуть при некоторых провоцирующих факторах (боль, стрессовые ситуации, усталость, голодание, душное помещение, перегревание и др.). Вагусный характер обморока подтверждается развитием выраженной брадикардии, снижением АД с одновременным уменьшением СВ. Продромальные симптомы: общее плохое самочувствие, тошнота, зевота, учащенное или углубленное дыхание и расширение зрачков. Обычно обморок быстро проходит, если придать больному горизонтальное положение, приподнять ноги и устранить все внешние факторы, вызывающие это состояние.

**Постуральный обморок.** Это состояние возникает при быстром изменении положения тела, вставании или принятии сидячего положения. Провоцирующими факторами могут быть гиповолемия, анемия, гипонатриемия, период восстановления после тяжелой болезни или операции, недостаточность функции надпочечников. Такой обморок возможен при первичной недостаточности вегетативной нервной системы, диабетической, алкогольной и других видах невропатии; иногда бывает у людей, потерявших физическую форму в результате адинамии.

Главной отличительной чертой этого обморока является его зависимость от положения тела – в положении лежа он не возникает. Степень выраженности артериальной гипотензии может быть различной – от умеренного снижения систолического и диастолического АД до глубокого коллапса, требующего проведения неотложных мероприятий (придание пациенту лежачего положения с приподнятыми ногами; при глубоком коллапсе – инфузионная терапия с применением плазмозамещающих и солевых растворов, введение гормонов).

**Синокаротидный обморок.** Каротидный синус в норме реагирует на растяжение, импульсы при этом идут в продолговатый мозг. Массаж или механическое воздействие на один или оба каротидных синуса может вызвать реакцию типа обморока, продолжающегося в течение нескольких минут. Его основными проявлениями могут быть брадикардия или артериальная гипотензия. Наблюдается чаще у пожилых людей, особенно у мужчин, находящихся в этот момент в вертикальном положении. Не всегда прослеживается связь с механическими раздражениями этих областей. Такой обморок может возникать даже при поворотах головы при тугом воротничке, иногда спонтанно.

Лечение обмороков. Несмотря на то, что большинство обмороков имеют относительно доброкачественное течение и быстро проходят без помощи врача или с минимальной помощью (уложить больного в горизонтальное положение, расстегнуть воротник, наложить холодный компресс на лоб, обеспечить доступ воздуха; предупредить западение языка и возможность аспирации рвотных масс), все же в генезе обмороков могут лежать более глубокие нарушения, которые следует иметь в виду при оказании первой помощи. Это, прежде всего возможность инфаркта, нарушений сердечного ритма, гипогликемии, внутреннего кровотечения, острых нарушений мозгового кровообращения и других состояний, которые нередко приводят к смерти. Если обморок сопровождается остановкой дыхания – показана немедленная ИВЛ способом «изо рта в рот» или с помощью различных приспособлений, если таковые в этот момент имеются у врача. Если исчез пульс на лучевых артериях, следует сразу же определить его на сонных артериях. При отсутствии пульса на сонных артериях проводят весь комплекс кардиопульмональной реанимации.

#### 2. Эпилептические припадки

В основе эпилептических, или судорожных, припадков лежит резкое нарушение электрической активности коры больших полушарий мозга. Такой припадок характеризуется нарушением сознания, появлением судорог, расстройствами чувствительности и поведения. В отличие от обморока он может возникать независимо от положения тела; цвет кожных покровов, как правило, не изменяется. Предшествует так называемая аура: галлюцинации, иллюзии, искажения познавательной способности, состояние аффекта. После ауры самочувствие либо нормализуется, либо происходит потеря сознания. Период бессознательного состояния во время припадка более длительный, чем при обмороке. Часто бывают, недержание мочи и кала, прикусывание языка, ушибы при падении. Термином «эпилепсия» обозначают повторные, чаще стереотипные, припадки, возникающие периодически в течение нескольких месяцев или лет.

Большой эпилептический припадок характеризуется появлением генерализованных тонико-клонических судорог, сокращением дыхательных мышц; сжатием челюстей, часто с прикусыванием языка; остановкой дыхания; цианозом; недержанием мочи, реже кала. Тоническая фаза припадка сменяется клонической, характеризующейся насильственными сокращениями мышц туловища и лица. Приступ обычно продолжается 1– 2 минут, а затем больной засыпает. Непродолжительный сон сменяется апатией, усталостью и спутанностью сознания.

Лечению подлежат наиболее тяжелые припадки с клонико-тоническими судорогами, нарушающими дыхание и создающими угрозу асфиксии (эпилептический статус). Подавление судорог достигается внутривенным медленным введением 1% раствора тиопентала натрия с добавлением 2 мл 0,5% раствора диазепама.

#### 3. Спутанность сознания и делирий

**Спутанность сознания** – это состояние, при котором больной не способен мыслить с обычной скоростью и ясностью. Зависит от многих факторов, может быть одним из этапов развития ступора и комы или выхода из этих состояний. С развитием процесса контакт с больным все более затрудняется. На заданные вопросы пациент отвечает односложно, иногда при настойчивом их повторении, или не отвечает.

**Делирий** – это особый вид спутанности сознания, характеризующийся острым началом, дезориентацией, нарушениями ощущений с иллюзиями и яркими галлюцинациями, маниакальностью, повышенной психомоторной активностью (возбуждение, беспокойство), изменениями функций вегетативной нервной системы. Наиболее часто возникает у больных алкоголизмом. Симптоматика развивается в течение 2–3 суток. Вначале больной не может сосредоточиться, много и бессвязно говорит, не спит, у него часто появляется дрожь, иногда судороги. При развитии делирия наступает более глубокое помрачение сознания, больной впадает в состояние, когда не может освободиться от галлюцинаций, резко возбужден, дезориентирован во времени и пространстве, не узнает окружающих людей. Лицо резко гиперемировано, зрачки расширены, склеры инъецированы, пульс частый, возможно повышение температуры тела, обильное потоотделение. В этом состоянии, называемом также «белая горячка», больной может оказать сильное физическое сопротивление персоналу, выброситься из окна и т.д. Делирий в редких случаях заканчивается смертельным исходом. У большинства больных он проходит через 3–5 дней, иногда продолжается несколько недель.

***Основные причины делирия в отделениях интенсивной терапии:***

* хирургические и терапевтические заболевания;
* послеоперационный период;
* гипоксия;
* лихорадка;
* интоксикация;
* уремия;
* пневмония;
* стрептококковая септицемия;
* синдром отмены барбитуратов и седативных средств;
* абстинентный алкогольный синдром;
* поражения нервной системы (субарахноидальное кровоизлияние, вирусный энцефалит, менингоэнцефалит, сосудистые заболевания, опухоли и травмы головного мозга).

***Основные причины спутанности сознания:***

*•* метаболические нарушения (гипоксия, гиперкапния, гипогликемия, гипертермия, нарушения осмолярности и **КОС);**

• действие наркотических анальгетиков и других препаратов;

• посттравматические состояния;

• поражения нервной системы.

*Лечение*. За больными с делирием или другим видом нарушения сознания требуются постоянное наблюдение и индивидуальный уход. Необходимо выявление и лечение основного заболевания (синдрома). Отменяют все лекарства, которые могли бы привести к спутанному сознанию или делирию (только в том случае, если отмена не усугубит состояние). Применяют аминазин, галоперидол, диазепам. Для восстановления сна наиболее эффективен хлоралгидрат. Для ослабления тревожного возбуждения назначают седативные препараты. В случае тяжелого делирия не следует подавлять полностью двигательную активность больного. Неоправданное применение значительных доз седативных и особенно наркотических средств может привести к нарушениям дыхания и сердечной деятельности. Необходим тщательный контроль за количеством вводимой и выводимой жидкости, осмолярностью плазмы, концентрацией электролитов плазмы, КОС, газовым составом крови (для исключения гипоксемии или гиперкапнии). Оправдано применение всего комплекса лечебных мероприятий.

#### 4. Алгоритмы реанимационных мероприятий

**Обеспечение адекватного дыхания.** Головной мозг должен непрерывно снабжаться кислородом, а уровень СО2 крови не должен превышать нормальные значения. Адекватная оксигенация и РаСО2 зависят от достаточного дыхания.

**Восстановление проходимости дыхательных путей** – первый этап лечения больного в коматозном состоянии. Если имеется закупорка дыхательных путей, нужно попытаться очистить их с помощью отсасывания, а затем произвести интубацию трахеи трубкой с манжеткой. При этом необходимо соблюдать осторожность, поскольку всякая дополнительная гипоксия может ухудшить состояние больного. Следует запрокинуть голову больного назад, приподнять нижнюю челюсть и проводить ИВЛ кислородом с помощью маски и мешка Амбу. При травме шейного отдела позвоночника интубацию производят без разгибания шеи, в крайнем случае путем трахеостомии. Если немедленная интубация оказалась невозможной, необходима коникотомия. Раздражение трахеи может вызвать сильную адренергическую или вагусную реакцию, поэтому рекомендуется легкая премедикация с обязательным введением атропина (0,5–1 мг).

**Искусственная вентиляция легких.** Если имеются выраженные дыхательные нарушения, следует применить респираторную поддержку путем ВИВЛ (до завершения обследования). Для предотвращения гиповентиляции, кашля, мышечного напряжения используют седативные средства. При этом отсутствует возможность наблюдения неврологической картины, но существенно снижается риск вторичного ухудшения.

Режим ИВЛ устанавливают таким образом, чтобы РаО2 поддерживалось выше 100 мм рт. ст. и РаСО2 – в пределах 30–35 мм рт. ст. При тщательном наблюдении введенную эндотрахеальную трубку можно оставить на неделю и более. Если же вероятна длительная кома, показана трахеостомия, которую проводят примерно через неделю.

Необходимо помнить, что каждая минута дыхательных или циркуляторных нарушений при коме увеличивает первичное повреждение. Необходимо немедленно восстановить проходимость дыхательных путей и обеспечить оптимальный уровень кислорода и углекислого газа в артериальной крови. ИВЛ показана во всех случаях гиповентиляции.

**Поддержание адекватного кровообращения.** Кровообращение должно быть достаточным для адекватного снабжения головного мозга кислородом. Нужно обеспечить мониторинг АД, частоты и ритма сердечных сокращений и проводить коррекцию нестабильных показателей гемодинамики и сердечных аритмий.

Необходимо установить систему для внутривенных вливаний, устранить гиповолемию и при наличии показаний ввести инотропные и вазоактивные средства. При АД ниже 100 мм рт. ст. применяется допамин, а при выраженной гипертензии – нитропруссид натрия или нитроглицерин. Редкий пульс может быть признаком атриовентрикулярной блокады. В этих случаях требуется срочная электрокардиография для уточнения диагноза и неотложной кардиостимулирующей терапии.

Необходимо восстановить ОЦК, СВ, создать умеренную гемодилюцию, ввести средства для улучшения реологических свойств крови, поддерживать нормальный уровень ЦВД, поскольку его изменения могут быть причиной неадекватного мозгового кровотока и внутричерепной гипертензии.

При отсутствии ауторегуляции мозгового кровотока, что предполагается у любого больного с нарушенным сознанием, следует помнить, что мозговой кровоток зависит исключительно от величины среднего АД (АД должно быть примерно 100 мм рт. ст.). У больных пожилого возраста АД не должно быть ниже привычного уровня, а у молодых – ниже 80 мм рт. ст.

Необходимо помнить, что стабильная гемодинамика без значительных колебаний АД и пульса создает благоприятные условия для дальнейшего лечения и диагностики комы.

**Контроль уровня глюкозы в крови.** Возможность гипогликемии предполагается во всех случаях комы. Поэтому рекомендуется ввести больному глюкозу как энергетический субстрат для мозга, предварительно взяв анализ крови на сахар, не дожидаясь его результата. Разовая доза глюкозы равна 25 г. (50 мл 50% раствора глюкозы). В случае продолжающейся гипогликемии эта доза может оказаться недостаточной. Риск стойкого поражения мозга при гипогликемии значительно опаснее временного незначительного углубления гиперосмолярности при диабетической или гиперосмолярной коме. Гипергликемия должна быть также устранена. Нормальный уровень глюкозы крови – важное условие для лечения комы.

**Снижение внутричерепного давления.** Для снижения внутричерепного давления применяют *гипервентиляцию,* поскольку она вызывает вазоконстрикцию артериол мозга и мягкой мозговой оболочки. Рекомендуемый уровень РаСОз 20–30 мм рт. ст. В этих условиях происходит снижение церебрального кровотока, церебрального объема и внутримозгового давления. Недостатками этого метода являются гипоперфузия и снижение DO;, вследствие сдвига кривой диссоциации влево. Эффект гипервентиляции может истощиться через 1 сутки после начала лечения. Гипервентиляция показана только при повышенном внутричерепном давлении, не применяется при сниженном мозговом кровотоке. Наибольший положительный эффект наблюдается у лиц молодого возраста с преобладающей симптоматикой отека мозга при интактной функции ствола. Во всех других случаях показана нормовентиляция.

***Применение маннитола.*** Эффективность маннитола связывают с тем, что этот препарат, как и другие осмотические диуретики, снижает внутричерепное давление. Одним из важных условий лечебного действия маннитола является интактность ГЭБ. В тех случаях, когда ГЭБ поврежден, маннитол применять не следует, так как возможен отек в зонах повреждения.

Установлено, что при нарушении ауторегуляции мозгового кровотока маннитол может увеличивать последний, а снижение внутричерепного давления будет выражено значительно меньше. Кроме того, нельзя забывать о ребаутфазе, возникающей после применения маннитола. Некоторые исследователи подтверждают эффективность низких доз маннитола (0,25 г./кг массы тела), применяемых под контролем внутричерепного давления.

Если при обследовании больного обнаружены субдуральная или эпидуральная гематома и состояние ухудшается, необходимо срочное удаление гематомы путем наложения фрезевых отверстий.

Нельзя забывать о существовании экстрацеребральных факторов повышения внутричерепного давления: гипоксии, гиперкапнии, нарушении дренажной функции бронхов, кашле, судорогах, повышении ЦВД и др. Это нужно учесть при лечении и, по возможности, устранить.

***Снятие судорог.*** При развитии повторных судорожных припадков или генерализованных судорог необходимо провести срочную антисудорожную терапию, поскольку судороги углубляют мозговые нарушения. Для снятия судорог внутривенно вводят диазепам (седуксен) в дозе от 3 до 10 мг, в случае недостаточного эффекта или повторения судорог необходим барбитуровый наркоз. Первоначальная доза тиопентала натрия составляет 100–150 мг (10–15 мл 1% раствора), затем раствор тиопентала вводят постоянно – лучше с помощью инфузомата – со скоростью 150 мг/ч. Обычно при барбитуровом наркозе требуются проведение ИВЛ и непрерывный контроль за гемодинамикой. При очаговых эпилептических припадках наркотические дозы противосудорожных препаратов не применяются.

***Нормализация температуры тела.*** Метаболические и структурные нарушения могут также вести к гипер- или гипотермии, и эти состояния могут усугубить нарушения метаболизма мозга. Гипертермия опасна тем, что увеличивает метаболические потребности головного мозга, нереализуемые во время комы и, таким образом, может углубить метаболические нарушения. Если повышение температуры тела связано с инфекцией (сепсис, менингит), следует провести анализ крови для идентификации флоры и начать антибактериальную терапию, сочетая ее с антипиретической. Повышение температуры тела до 42–44 ˚С и сухость кожных покровов позволяют предположить тепловой удар, при котором необходимо срочное лечение – холодные обертывания, снижение температуры тела почти до нормального уровня.

Переохлаждение организма может наступить в любое время года. Оно часто возникает при отравлении алкоголем, барбитуратами, седативными препаратами, кровопотере, травматическом шоке. **Кома** как следствие гипотермии развивается только при снижении температуры тела до 31° С и ниже. Больных с гипотермией следует постепенно согревать до температуры выше 35° С.

***Восстановление параметров водно-электролитного и кислотно-основного равновесия.*** Нормализация водного и электролитного баланса – важное условие лечения коматозного состояния. Определение осмолярности плазмы и КОД плазмы позволяет проводить корригирующую терапию на ранних этапах лечения. Изменения баланса электролитов – натрия, калия, магния, кальция и фосфора – также могут быть причиной неврологических нарушений. При гипонатриемии назначают растворы хлорида натрия, при острой травме – гипертонические. Следует подчеркнуть опасность применения гипотонических растворов, способствующих клеточному отеку. При снижении уровня общего белка и альбуминов показана инфузия растворов альбумина и плазмы. Важно поддерживать константы осмолярности и КОД на нормальном уровне. При метаболическом ацидозе или алкалозе проводят соответствующую терапию. Важно не допустить респираторного ацидоза и вовремя начать ИВЛ.

Следует помнить, что респираторный алкалоз с одновременной ощелачивающей терапией может ухудшить состояние больного. К введению бикарбоната натрия нужно относиться с осторожностью, так как возможны отрицательные последствия.

***Люмбальная пункция.*** При наличии компьютерной томограммы, исключающей внутримозговое кровоизлияние или большинство субарахноидальных кровоизлияний, люмбальная пункция ограничивается диагностикой менингоэнцефалитов, редких видов субарахноидальных кровоизлияний или коматозных состояний, причина которых не выявлена при компьютерной томографии. Кровянистая жидкость почти всегда наблюдается при супратенториальных кровоизлияниях, ксантохромия – при субдуральных гематомах.

При обширных супратенториальных повреждениях люмбальная пункция может быть опасной. Градиент давления между супратенториальными и поясничными отделами может увеличиться, способствуя транстенториально-му вклиниванию.

Экстренные лабораторные исследования при метаболической коме:

• анализы венозной крови – рН, K, Na+, Cl-, Mg2+, глюкоза, ацетон, мочевина, осмолярность, Hb, Ht;

• анализы артериальной крови – PO2, PCO2;

• анализ цереброспинальной жидкости (по показаниям) – наличие клеток, окраска по Граму, глюкоза;

• электрокардиография.

Желательно проведение компьютерной томографии и электроэнцефалографии. Во всех случаях комы неясного происхождения проводят токсикологические анализы крови и мочи.

#### 5. Общая стратегия защиты головного мозга

Несмотря на то, что в процессе разрушения клеток мозга участвуют многие факторы, пусковым механизмом является дисбаланс между потребностью и обеспечением головного мозга.

Для того чтобы повысить обеспечение головного мозга, необходимо:

• улучшить кровообращение в головном мозге;

• насытить кровь кислородом;

• обеспечить питание мозга;

• улучшить показатели гомеостаза, от которых зависит обеспечение питания мозга (восстановление константы осмолярности, улучшение реологических свойств крови, водно-электролитный и кислотно-основной баланс);

• исключить повреждающие факторы: гипер- и гипогликемию; повышенное внутричерепное (вклинивающее) давление; нарушения проходимости дыхательных путей и дыхания.

Лечебно-диагностические мероприятия:

• контроль внутричерепного давления;

• снятие отека головного мозга;

• мониторинг за состоянием пациента;

• поддержание артериальной гипертензии, щадящее применение гиперволемии.

***Потребность головного мозга в кислороде и других ингредиентах может быть существенно снижена* с помощью:**

*•* гипотермии;

• барбитуратов, пропофола, мидазолама, изофлюрана, этомидата и др.; блокаторов ионных каналов (нимодипин, лидокаин).

***Потенциальные направления стратегии защиты головного мозга:***

• поддержание концентрацииАТФ;

• блок кальциевых каналов;

• блок аминокислот возбуждения, образования свободных жирных кислот,

• блок продукции вазоспастических веществ;

• блок образования свободных радикалов;

• освобождение от свободных радикалов.

Указанные направления стратегии защиты головного мозга основаны на двух гипотезах генеза патологических процессов – гипотезе о наличии воспалительных токсинов и гипотезе об образовании и выбросе свободных радикалов кислорода.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д.м.н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь**:** Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. – М.: Медицина. – 2000. – 464 с.: ил. – Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования. – ISBN 5–225–04560-Х