

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Первичные (обычно органические) повреждения головного мозга:

1. ЧМТ:

А. Сотрясение головного мозга;

Б. Ушиб головного мозга;

В. Проникающее ранение и травматическая внутримозговая гематома;

Г. Субдуральная гематома;

Е. Эпидуральная гематома.

2. Сосудистые заболевания:

А. Внутримозговое кровоизлияние:

1) Артериальная гипертония;

2) Разрыв аневризмы;

3) Разрыв АВМ;

4) Иные (геморрагический диатез, амилоидная ангиопатия, опухолевая эрозия сосудов).

Б. Субарахноидальное кровоизлияние:

1) Разрыв аневризмы;

2) Разрыв АВМ;

3) Травмы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В. Ишемический инсульт:

1) Тромбоз внутри- и внечерепных сосудов;

2) Эмболии;

3) Васкулиты;

4) Малярия.

3. Инфекции:

1) Менингиты;

2) Энцефалиты;

3) Абсцессы.

3. Инфекции:

1) Менингиты;

2) Энцефалиты;

3) Абсцессы.

4. Новообразования:

КЛАССИФИКАЦИЯ

- 1) *Первичные внутрочерепные опухоли;*
- 2) **Метастатические опухоли;**
- 4) **Неметастатические осложнения злокачественных новообразований (прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия).**
5. **Эпилептический статус.**

II. Вторичные поражения головного мозга:

1. **Метаболические энцефалопатии:**
 - 1) **Гипогликемия;**
 - 2) **Диабетический кетоацидоз;**
 - 3) **Гипергликемическое гиперосмолярное состояние без кетоацидоза;**
 - 4) **Уремия;**
 - 5) **Печеночная недостаточность;**
 - 6) **Гипонатриемия;**
 - 7) **Гипотиреоз;**
 - 8) **Гипо- и гиперкальциемия.**
2. **Гипоксическая энцефалопатия:**
 - 1) *Тяжелая сердечная недостаточность;*
 - 2) **Декомпенсация хронических обструктивных заболеваний легких;**
 - 3) **Гипертоническая энцефалопатия.**

ВСТУПЛЕНИЕ

Одним из основных синдромов при неотложных состояниях является нарушение сознания.

Сама функция сознания включает два компонента – активацию и содержание сознания (т.е. осмысленное восприятие внутреннего и внешнего мира в результате интегративной деятельности мозга). За содержание сознания отвечают сложные нейронные структуры, рассеянные по всей коре головного мозга. Активация сознания обеспечивается сетью ядер и волокон восходящей активирующей ретикулярной формации (ВАРС). Действует ретикулярная формация через релейные ядра таламуса, диффузно проецируясь на все отделы коры головного мозга. В норме циклическая активность ВАРС обеспечивает чередование сна и бодрствования.

РЕТИКУЛЯРНАЯ ФОРМАЦИЯ



ОГЛУШЕННОСТЬ

Оглушенность определяют как утрату связности мыслей или действий. В основе оглушенности лежит нарушение *внимания*, то есть – способности отбирать необходимую информацию и координировать ответные реакции таким образом, чтобы не нарушалась логическая последовательность мыслей и поступков. Внимание связано как с активацией, так и с содержанием сознания. При оглушенности больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания, например, последовательно отнимать от ста по семь. Оглушенность может также сопровождаться грубым нарушением письма.

Этиология: Наиболее распространенные причины оглушенности – метаболические и токсические расстройства, но иногда она может наблюдаться и при очаговых поражениях коры, особенно правой теменной доли.

ДЕЛИРИЙ

Делирий — это синдром, который характеризуется спутанностью сознания и сопровождается нарушениями внимания, активации, дезориентацией и глобальными когнитивными расстройствами. Пациенты с делирием нуждаются в неотложной помощи в связи с прогрессирующим характером нарушений и опасностью для жизни многих заболеваний, лежащих в основе развития этого состояния. В большинстве случаев этиотропная терапия может привести к регрессу. Пациенты, страдающие от рака, СПИДа или находящиеся в терминальном состоянии, а также перенесшие операцию по трансплантации костного мозга и другие хирургические вмешательства, подвержены повышенному риску

ДЕЛИРИЙ

Этиология: Наиболее общим патофизиологическим механизмом делирия является распространенная дисфункция нейронов коры и подкорковых образований, приводящая к появлению у пациентов преимущественно генерализованных неврологических расстройств. Спектр причин делирия включает как широко распространенные состояния (метаболические нарушения), так и более редкие (острая перемежающаяся порфирия). Большинство этих состояний обратимы и при своевременном лечении имеют хороший прогноз. Ниже перечислены основные этиологические варианты.

Инфекции, метаболические нарушения, расстройства функций внутренних органов, недостаточное питание, алкогольная и наркотическая интоксикация, инсульты, опухоли ЦНС, сосудистые заболевания и так далее.



Рис. 1. Дифференциальная диагностика делирия, отражающая большое разнообразие симптомов и синдромов

КОМА

Кома — полное выключение сознания без признаков психической жизни. Характерна неразбудимость — невозможность выведения больного из этого состояния с появлением каких-либо признаков психической деятельности.

Кома I (поверхностная кома). Болевое раздражение вызывает лишь простейшие, беспорядочные движения. Разбудить больного не удастся. Роговица сочная, сохраняются роговичный рефлекс. Нарушений витальных функций организма нет. Может наблюдаться тахи- или брадикардия, тахипноэ (частота дыхания 12-24 в 1 минуту). Частота дыхания более 30 в 1 минуту является неблагоприятным прогностическим признаком. Мышечный тонус в норме, сухожильные рефлексy нормальные или повышены.

КОМА

Кома II (глубокая кома). Сохраняется реакция на болевое раздражение. Снижен роговичный рефлекс. Выявляется анизокория и двусторонний рефлекс Бехтерева. Мышечный тонус или снижен, или наблюдается децеребрационная ригидность.

Кома III (запредельная). Наблюдается арефлексия, адинамия, гипотония мышц, паралитический мидриаз, сухая роговица, отсутствуют роговичные рефлексy. Нарушены витальные функции организма, нет самостоятельного дыхания.

КОМА

При выходе из коматозного состояния может наблюдаться один трех синдромов:

1) Апатический синдром. В данном случае функционируют подкорковые ядра. Нормализуется дыхательная и сердечно-сосудистая деятельность, есть реакция на болевые раздражители. Однако отсутствуют спонтанные движения. Больной не выполняет команды. Гипотония мышц может перейти в гипертонию и гиперметонические судороги, усиливающиеся в такт дыхательным движениям.

2) Акинетический мутизм. Имеется четкая смена сна и бодрствования. Больной реагирует на речь, фиксирует взгляд. Нет активных движений, нет речи. Тонус мышц близок к нормальному. Данное состояние носит название вегетативного и может продолжаться длительно.

3) Длительное состояние оглушенности. Сохраняется заторможенность, вялость, сонливость.

ШКАЛА ГЛАЗГО

Функциональные исследования	Баллы
<i>Открывание глаз</i>	
Самостоятельное	4
По команде врача	3
В ответ на болевое раздражение	2
Отсутствует	1
<i>Словесный контакт</i>	
Правильные ответы	5
Спутанность речи	4
Отдельные непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствие речи	1
<i>Двигательная активность</i>	
Выполняет команды врача	6
Целенаправленная реакция (локализует боль)	5
Нецеленаправленная реакция на боль	4
Деортикационная ригидность в ответ на болевое раздражение (тоническое сгибание)	3
Децеребрационная ригидность в ответ на болевое раздражение (тоническое разгибание)	2
Отсутствие двигательной активности	1

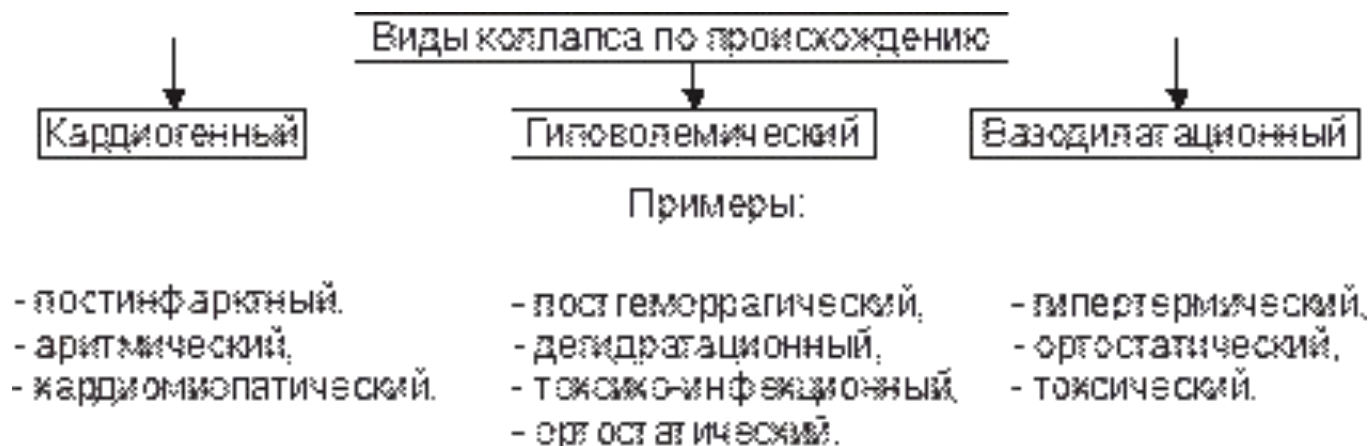
3 – смерть мозга, 4-8 – кома, 9-12 – сопор, 13-14 – оглушение, 15 – ясное сознание.

КОЛАПС

Коллапс (от лат. collabor, collapsus — ослабевший, упавший) — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови (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: симпатoadреналовой реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, кислотно-щелочного состояния, генерализованного нарушения функции клеток.

КОЛАПС

Данное состояние может возникнуть на фоне интоксикации, инфекции, гипо- или гипергликемии, пневмонии, надпочечниковой недостаточности, при физическом и психическом переутомлении. Клинически коллапс проявляется резким ухудшением состояния, появлением головокружения или потерей сознания (в этом случае речь будет идти об обмороке), кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, отмечается легкий акроцианоз, поверхностное, учащенное дыхание, синусовая тахикардия. Степень снижения АД отражает тяжесть состояния. Неотложная помощь аналогична лечению обморока.



ДРУГИЕ СОСТОЯНИЯ

Патологическая сонливость. Больной постоянно пребывает в состоянии сна или дремоты, но его легко можно разбудить, после чего он способен отвечать на вопросы и выполнять инструкции.

Сопор. Больного невозможно полностью разбудить даже с помощью болевых раздражений. Реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует, от больного невозможно добиться ответного слова или звука. В то же время он может реагировать целенаправленными защитными двигательными реакциями.

Обморок характеризуется генерализованной мышечной слабостью, снижением постурального тонуса, неспособностью стоять прямо и потерей сознания (Реймонд Д., Адаме и соавт., 1993).