

Неотложные состояния в практике участкового врача.

Часть 4

⇨ И.И. Чукаева, Ф.А. Евдокимов, Н.В. Орлова

Кафедра поликлинической терапии № 2 Лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва

В статье освещены вопросы клиники неотложных состояний: остановка дыхания и кровообращения, комы, обмороки, аллергические заболевания, спонтанный пневмоторакс. Представлен алгоритм проведения реанимационных мероприятий на догоспитальном этапе, адаптированный для врачей первичного звена здравоохранения.

Ключевые слова: неотложные состояния, кома, обморок, реанимационные мероприятия.

Обморок

Обморок (синкопе) – внезапная кратковременная потеря сознания. Спектр заболеваний, приводящих к обмороку, довольно широк и варьирует от распространенных, имеющих благоприятный прогноз, до тяжелых, угрожающих жизни.

Этиология и классификация

- Потеря сосудистого тонуса:
 - а) вазовагальный обморок;
 - б) ортостатический обморок.
- Снижение венозного возврата:
 - а) повышение внутригрудного давления (например, при кашле, мочеиспускании);
 - б) поздние сроки беременности.
- Уменьшение объема циркулирующей крови:
 - а) гиповолемия (например, при избыточном употреблении диуретиков, потере жидкости при потоотделении, рвоте и диарее);
 - б) внутреннее кровотечение (например, при расслоении аорты).
- Нарушения ритма сердца:
 - а) тахикардия;
 - б) брадикардия;
 - в) гиперчувствительность каротидного синуса.
- Снижение функции изгнания сердца:
 - а) стеноз аорты или легочной артерии;

б) **тромбоэмболия легочной артерии** (ТЭЛА);

в) острая сердечная недостаточность (например, при инфаркте миокарда).

- Цереброваскулярные нарушения:
 - а) транзиторная ишемическая атака;
 - б) ишемический, геморрагический инсульт;
 - в) ишемия в вертебробазиллярном бассейне (например, при синдроме обкрадывания подключичной артерии);
 - г) субарахноидальное кровоизлияние.
- Другие причины:
 - а) гипогликемия;
 - б) прием лекарственных средств (нитроглицерин, β-адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем и многие другие);
 - в) сепсис;
 - г) гипервентиляция;
 - д) гипертермия;
 - е) истерия.

• Обмороки неясной этиологии (у 1 из 5 пациентов с необъяснимыми обмороками имеет место аритмия; у 1 из 10 пациентов наступает летальный исход в течение года, часто внезапно). Внезапная потеря сознания также может наблюдаться при эпилепсии, **черепно-мозговой травме** (ЧМТ), интоксикациях, опухолях головного мозга.

По течению и риску развития жизнеугрожающих состояний обмороки подразделяют на доброкачественные (низкий

Контактная информация: Чукаева Ирина Ивановна, chukaeva@mail.ru

риск) и прогностически неблагоприятные (высокий риск).

Клиническая картина

В развитии обморока выделяют три периода:

1) пресинкопальный — период предвестников; непостоянный, от нескольких секунд до нескольких минут;

2) собственно синкопе — отсутствие сознания длительностью 5–22 с (в 90% случаев), редко до 4–5 мин;

3) постсинкопальный — период восстановления сознания и ориентации длительностью несколько секунд.

Чаще всего наблюдаются вазовагальные обмороки, характерные признаки которых включают: головокружение, потемнение в глазах, холодный пот, бледность, брадикардию, потерю мышечного тонуса (больной медленно опускается на землю или падает). Обмороки могут возникать в любом возрасте, но чаще в молодом в ответ на внезапный эмоциональный стресс, боль, испуг, при переходе в вертикальное положение и др. В ряде случаев им предшествует разнообразная симптоматика, которую называют липотимией (слабость, тошнота, рвота, потливость, головная боль, головокружение, нарушения зрения, шум в ушах, зевота, предчувствие неминуемого падения). Восстановление сознания происходит быстро, ориентация восстанавливается сразу же, однако некоторое время сохраняется тревожность, испуг (особенно если обморок развился впервые в жизни), адинамичность, вялость, ощущение разбитости. Если обморок обусловлен органической патологией, возможно наличие других клинических симптомов. Клинические проявления и соответствующие причины обмороков представлены в табл. 1.

Прогноз неблагоприятен, если обмороки сопровождаются:

- боль в грудной клетке;
- одышка;
- пароксизмальная тахикардия с **частотой сердечных сокращений (ЧСС) больше 160 в 1 мин;**

- брадикардия с ЧСС меньше 40 в 1 мин;
- внезапная интенсивная головная боль;
- боль в животе;
- артериальная гипотензия, сохраняющаяся в горизонтальном положении;
- очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы;
- отягощенный анамнез (наличие застойной сердечной недостаточности, эпизодов желудочковой тахикардии и др.);
- возраст более 45 лет;
- патологические изменения на электрокардиограмме.

Обязательные вопросы к пациенту

При какой ситуации возник обморок (сильные эмоции, испуг, при мочеиспускании, кашле, во время физической нагрузки и др.)?

В какой позе (стоя, лежа, сидя)?

Что беспокоило непосредственно перед обмороком (аритмия, сердцебиения, головная боль, тошнота, рвота, слабость и др.)?

Были ли ранее подобные потери сознания?

Если это не первый обморок, то были ли “обычные” предвестники обморока?

Сопровождался ли обморок появлением цианоза, дизартрией, парезами?

Какое состояние после приступа (дезориентация и др.)?

Имеются ли боли в грудной клетке или одышка?

Не было ли прикусывания языка?

Есть ли в семейном анамнезе случаи внезапной смерти?

Какие имеются сопутствующие заболевания (сердечно-сосудистая патология, особенно аритмии, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, аортальный стеноз; церебральная патология; сахарный диабет; психические расстройства)?

Какие лекарственные средства принимает больной в настоящее время?

Осмотр и физикальное обследование

1. Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.

Таблица 1. Характеристика причин и клинических проявлений обмороков при некоторых заболеваниях

Клинические признаки	Возможная причина
Возникновение во время физической нагрузки	Аортальный стеноз, кардиомиопатия, легочная гипертензия, стеноз легочной артерии, врожденные пороки сердца
При запрокидывании головы в сторону	Гиперчувствительность каротидного синуса
При подъеме рук	Синдром обкрадывания подключичной артерии
При мочеиспускании	Обструкция шейки мочевого пузыря, феохромоцитома
При кашле	Заболевания легких, чаще у курящих, склонных к ожирению и алкоголизму
Ортостатический коллапс	Длительный постельный режим, лихорадка и дегидратация, прием диуретиков и нитратов
Боль в грудной клетке и/или одышка; артериальная гипотензия	Инфаркт миокарда, ТЭЛА, расслоение аорты
Разница в значениях артериального давления и наполнения пульса	Расслоение аорты
Сердцебиение, “перебои” в работе сердца; нет тошноты и рвоты; неправильный ритм; медленный пульс	Аритмии
Медленный пульс; диссоциация между верхушечным толчком и пульсом на сонной артерии; снижение или отсутствие II тона, систолический шум, проводящийся на сонные артерии	Аортальный стеноз
Сахарный диабет в анамнезе	Гипогликемия
Приступы ночью в положении лежа; прикусывание языка; дезориентация после приступа	Эпилепсия
Очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы	Острое нарушение мозгового кровообращения
Внезапная интенсивная головная боль	Субарахноидальное кровоизлияние, острое нарушение мозгового кровообращения
ЧМТ	Сотрясение или ушиб головного мозга, субдуральная/эпидуральная гематома
Кожная сыпь, ангионевротический отек	Анафилактический шок
Боли в животе; артериальная гипотензия в горизонтальном положении	Внутреннее кровотечение, эктопическая беременность
Беременность	Преэклампсия, эклампсия

2. Визуальная оценка цвета кожи лица: бледность, холодный пот, цианоз.

3. Осмотр ротовой полости: прикусывание языка.

4. Исследование пульса: замедленный, слабый, разница показателей на руках.

5. Измерение ЧСС: тахикардия, брадикардия, неправильный ритм.

6. Измерение **артериального давления** (АД): нормальное, артериальная гипотензия, разница показателей на руках.

7. Аускультация: оценка сердечных тонов, наличие шумов над областью сердца, на сонных артериях, на брюшной аорте.

8. Исследование неврологического статуса – обратить внимание на наличие сле-

дующих признаков острого нарушения мозгового кровообращения:

- снижение уровня сознания;
- дефекты полей зрения (чаще всего наблюдается гемианопсия — выпадение правого или левого поля зрения на обоих глазах, паралич взора);
- нарушения артикуляции, дисфагия;
- дисфагия;
- нарушения двигательной функции в верхней конечности;
- нарушения проприорецепции;
- нарушения статики или походки;
- недержание мочи.

Если имеется возможность (например, у больного есть личный глюкометр), необходимо определить концентрацию глюкозы крови для исключения гипогликемии.

Действия участкового врача до прибытия бригады скорой медицинской помощи

1. Не оставляйте больного без присмотра.
2. Для обеспечения максимального притока крови к мозгу следует уложить пациента на спину, приподняв ноги, или усадить, опустив его голову между коленями.
3. Обеспечить свободное дыхание (растегнуть одежду и поясной ремень).
4. Открыть окно для увеличения притока воздуха.
5. Проводить контроль частоты дыхательных движений, ЧСС и АД.

6. При длительном отсутствии сознания перевести пациента в безопасное положение на боку (см. раздел по **сердечно-легочной реанимации** (СЛР): Чукаева И.И. и соавт. // Лечебное дело. 2013. № 1. С. 20–26; № 2. С. 10–16).

7. Применить средства с рефлекторным стимулирующим действием на дыхательный и сосудодвигательный центры — 10% водный раствор аммиака (нашатырный спирт): осторожно поднести небольшой кусок ваты или марли, смоченной раствором аммиака, к ноздрям пациента на 0,5–1 с (можно также использовать ампулу с оплеткой — при отламывании кончика ампулы ватно-марлевая оплетка пропитывается раствором).

8. При брадикардии с ЧСС менее 40 в 1 мин: атропин 0,5–1 мг **внутривенно** (в/в) струйно или **внутримышечно** (в/м), при необходимости через 5 мин введение повторяют до общей дозы 3 мг. Доза атропина менее 0,5 мг может парадоксально снизить ЧСС! При брадиаритмии по витальным показаниям противопоказаний нет. С осторожностью применяют при закрытоугольной глаукоме, тяжелой сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, митральном стенозе, атонии кишечника, гиперплазии предстательной железы, почечной недостаточности, артериальной гипертензии, гипертиреозе, миастении, беременности.

9. При гипогликемических обмороках (при обмороке более 20 с) ex juvantibus 50 мл 40% раствора глюкозы в/в (не более 120 мл из-за угрозы отека головного мозга). Предварительно следует ввести 2 мл 5% тиамин (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе–Вернике, которая развивается вследствие дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании.

10. При остановке дыхания и/или кровообращения проводят СЛР (см. раздел по СЛР).

Кома

Кома — состояние недостаточности **центральной нервной системы** (ЦНС), характеризующееся нарушением ее координирующей деятельности, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих на уровне целостного организма способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза; клинически проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Классификация

Клиническая классификация ком основана на анализе причинных факторов:

- 1) первично-церебральные комы:
- цереброваскулярная (в результате геморрагического или ишемического инсульта);
 - эпилептическая;
 - при внутричерепных объемных процессах (опухолях, абсцессах, эхинококкозе);
 - при инфекционном поражении вещества мозга или мозговых оболочек;
 - травматическая (гематомы, ушиб головного мозга, диффузное аксональное повреждение);
- 2) комы при вторичном поражении ЦНС эндогенными факторами:
- при недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая при поражении системы дыхания или кровообращения);
 - при заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреоидная и 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 (пневмония, сепсис, малярия, пернициозная анемия и др.);
- 3) комы при вторичном поражении ЦНС экзогенными факторами:
- при относительной или абсолютной передозировке гипогликемических препаратов (гипогликемическая), при голодании (алиментарно-дистрофическая);
 - при интоксикациях (алкогольная, опийная, при отравлении барбитуратами, транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.);
 - при перегревании (гипертермическая, или “тепловой удар”), переохлаждении, электротравме и др.

Клиническая картина

В клинической картине любой комы доминируют нарушение сознания с утратой восприятия окружающей действительности и самого себя, угнетение рефлексов на внешние раздражители и расстройства

Таблица 2. Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго

Показатель	Баллы
Открытие глаз	
произвольное	4
на обращенную речь	3
на болевой раздражитель	2
отсутствует	1
Словесный ответ	
ориентированность полная	5
спутанная речь	4
непонятные слова	3
нечленораздельные звуки	2
речь отсутствует	1
Двигательная реакция	
выполняет команды	6
целенаправленная на болевой раздражитель	5
нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
отсутствует	1
Всего	3–15

регуляции жизненно важных функций. Больных в коме невозможно “разбудить” никакими, даже самыми энергичными мероприятиями. Выделяют следующие формы изменения уровня сознания: оглушение (поверхностное и глубокое), сопор, кому (I–III степени). Степень выраженности нарушений сознания можно оценить по простой, но информативной клинической шкале Глазго (табл. 2).

Оглушение (13–14 баллов по шкале Глазго) характеризуется сонливостью, нарушением внимания, утратой связанности мыслей или действий. При оглушении больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания, например, последовательно отнимать 7 от 100.

Сопор (9–12 баллов по шкале Глазго) — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз на сильные раздражители (болевые, звуковые и др.). Пациенты могут совершать автоматические стереотипные движения, локализовать источник боли.

Кома поверхностная (I степени, 7–8 баллов по шкале Глазго): разбудить больного невозможно, на болевые раздражители он реагирует простейшими, беспорядочными движениями, не локализуя боль.

Кома глубокая (II степени, 5–6 баллов по шкале Глазго): пациент не отвечает двигательными реакциями на болевые раздражители.

Кома атоническая (III степени, 3–4 балла по шкале Глазго): полное отсутствие реакции больного даже на очень сильные болевые раздражители. Атония, арефлексия, нарушение или отсутствие дыхания, возможно угнетение сердечной деятельности.

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (корнеальных, зрачковых, сухожильных, кожных) прогрессируют до полного угасания по мере углубления комы. Для очаговых поражений характерна односторонняя неврологическая симптоматика. Менингеальные знаки — ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, наблюдающиеся при поражении мозговых оболочек (менингите, менингоэнцефалите), также могут быть обусловлены отеком мозга и раздражением мозговых оболочек.

Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций ЦНС приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-щелочного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

Другие клинические проявления, темп развития комы, данные анамнеза обычно достаточно специфичны при разных вариантах ком.

Обязательные вопросы к пациенту

При диагностике комы обязательно следует попытаться собрать анамнез у родственников и очевидцев (невозможность сбора анамнеза у самого пациента значительно снижает ценность полученной информации). Необходимо выяснить следующие аспекты:

- наличие хронических заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания печени и почек, заболевания щитовидной железы, эпилепсия, инсульт и ЧМТ в анамнезе и др.), интоксикации и злоупотребление алкоголем или наркотическими средствами, а также прием в настоящем или прошлом лекарственных средств, синдром отмены которых может проявиться комой (глюкокортикостероиды, гормоны щитовидной железы);
- наличие инфекций или травмы;
- обстоятельства, предшествовавшие потере сознания (изменения самочувствия, жажда, полиурия и полидипсия, перегревание, нарушения координации, употребление алкоголя, судороги);
- скорость развития коматозного состояния.

Осмотр и физикальное обследование

1. Выявление сыпи (в частности, геморрагической).
2. Изменения тургора кожи и глазных яблок.
3. Обнаружение внешних признаков травмы.
4. Наличие прикусов языка.
5. Определение температуры тела (не пальпаторно, а с помощью термометра).
6. Для оценки функции дыхания проводят следующие мероприятия:
 - а) определение частоты дыхательных движений (если она менее 10 в 1 мин, риск остановки дыхания крайне высок, если более 20 в 1 мин — состояние расценивают как тяжелое, при частоте более 30 в 1 мин состояние следует рассматривать как критическое);

б) аускультация легких для выявления хрипов, свиста, стридорозного дыхания;

в) выявление участия в акте дыхания вспомогательных мышц.

7. Исследование сердечно-сосудистой системы:

а) определение частоты и наполнения пульса на лучевой артерии;

б) исследование заполнения капилляров: сжимают подушечку пальца на 5 с и затем отпускают ее (возврат крови должен произойти менее чем за 2 с);

в) измерение АД.

Диагностика коматозного состояния основывается на выявлении угнетения сознания с отсутствием открывания глаз в ответ на раздражители (оценка по шкале Глазго 8 баллов и менее) и специфических признаков коматозных состояний той или иной этиологии.

Особенности наиболее распространенных коматозных состояний

Алкогольная кома может развиваться как на фоне длительного алкоголизма, так и при первом употреблении алкоголя. Как правило, развивается постепенно, начинаясь с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже кома начинается внезапно с судорожного припадка. Объективно отмечают гиперемия и цианоз лица, сменяющиеся бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, на основании которого, однако, нельзя отвергать любую другую, в частности травматическую или гипогликемическую, этиологию комы.

Гипогликемическая кома. Могут иметься указания на прием сахароснижающих лекарственных средств, хотя отсутствие сведений о сахарном диабете и гипогликемической терапии не исключает возможности гипогликемии. Отмечаются острое начало (как исключение – постепенное), короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболиче-

ской невропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое ощущение голода, страх, возбуждение (возможны несвойственные гипогликемии психические расстройства, например, эйфория, делирий, аменция). При осмотре выявляют гипергидроз, гипотермию, выраженную бледность кожи при неизменном цвете слизистых оболочек, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, тахикардию, артериальную гипотензию (возможны несвойственные гипогликемии вегетативные расстройства – артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено, возможна очаговая неврологическая симптоматика.

Гипертермическая кома (“тепловой удар”). При развитии комы вследствие воздействия высокой температуры в анамнезе присутствуют указания на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности). Кома развивается постепенно: характерны обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок. Объективно отмечают гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже дыхание Чейна–Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олигурия или анурия, расширение зрачков.

Гипергликемическая кетоацидотическая кома. Сведений о сахарном диабете может не быть. Развитию комы могут предшествовать голодание, инфекции или другие острые заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение гипогликемической терапии. Кома возникает постепенно: на фоне похудения нарастают общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд. Непосредственно перед развитием комы появляются анорексия, тошнота, могут беспокоить интенсивные боли в животе вплоть до симптоматики “острого живота”, головная боль, боль в

горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиться быстро, без явных предвестников. При физикальном обследовании выявляют симптомы дегидратации (сухость кожи и слизистой оболочки полости рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общую бледность и локальную гиперемию в области скуловых дуг, подбородка, лба, холодную кожу (но возможна субфебрильная лихорадка), мышечную гипотонию, артериальную гипотензию, тахипноэ или дыхание Куссмауля, запаха ацетона изо рта.

Гипергликемическая некетацидотическая гиперосмолярная кома может развиться при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и провоцируется факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикостероидов, введением гипертонических растворов. Эта кома развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома, возможны те же предвестники (но, как правило, не бывает болей в животе), могут иметь место ортостатические обмороки. Характерны признаки дегидратации, артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона изо рта отсутствует.

Гипокортикоидная кома (надпочечниковая) развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных острых патологических состояний (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, синдром диссеминированного внутрисосудистого

свертывания, резкая отмена глюкокортикостероидной терапии), а также в стрессовых ситуациях (инфекции, травмы и другая патология) на фоне или после отмены глюкокортикостероидной терапии. Кома может развиваться постепенно, с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензии, ортостатических коллапсов, обмороков; при воздействии неблагоприятных факторов кома развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например при тяжелых инфекциях, — молниеносно (синдром Уотерхауса—Фридериксена). Объективно отмечают артериальную гипотензию вплоть до перераспределительного шока, поверхностное дыхание (возможно дыхание Куссмауля), гипертермию, расширение зрачков, судорожные припадки, мышечную ригидность, арефлексию. В ряде случаев возможны бронзовая окраска кожи и гиперпигментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания.

Алиментарно-дистрофическая кома. При голодной (алиментарно-дистрофической) коме присутствуют указания на неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени. Характерно внезапное начало: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому. При осмотре выявляют гипотермию, бледную шелушащуюся кожу, возможен акроцианоз. Лицо бледно-желтушное, иногда отечное. Характерны атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание.

Опиатная кома. При опиатной коме употребление наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников. Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому. Дыхание угнетено (поверхностное, аритмичное, Чейна—Стокса, апноэ), отмечаются цианоз, гипотермия, брадикардия. Возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко — отек легких. Почти постоянно выявляют точечные

зрачки (кроме отравления промедолом или промедолом в комбинации с атропином). Множественные следы от инъекций и другие признаки употребления наркотических средств не исключают другой (например, травматической) этиологии комы.

Травматическая кома. Присутствуют указания на травму и заболевание; чаще развивается мгновенно, однако возможно наличие “светлого промежутка”, во время которого у больного могут возникать 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 развивается на фоне артериальной гипертензии и сосудистых заболеваний, хотя сведений о гипертонической болезни, атеросклерозе, васкулитах, аневризмах мозговых артерий может и не быть. Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли в диагностике не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальную диагностику геморрагического и ишемического инсульта не проводят. Характерна общемозговая и очаговая неврологическая, менингеальная симптоматика на фоне различных расстройств гемодинамики.

Эклампсическая кома возникает в период между 20-й неделей беременности и концом 1-й недели после родов. Кома развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко недель, сопровождающегося мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии. Преэклампсию диагностируют, если у беременной появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое АД возрастает на 30 мм рт. ст., а диастолическое — на 15 мм рт. ст. либо обнаруживают

протеинурию. Эклампсическая кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями мышц лица и рук, которые сменяются генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами. Возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния. Характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия. В ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма).

Эпилептическая кома. Могут быть указания на эпилептические припадки, ЧМТ, инсульт в анамнезе. Кома развивается внезапно, часто после короткой ауры; выключение сознания и судороги начинаются одновременно. В первом периоде (период эпилептического статуса) отмечают частые припадки тонических судорог, сменяемых клоническими, цианоз лица, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, произвольные мочеиспускание и дефекация, расширение и ареактивность зрачков. Во втором периоде (период постэпилептического сна) выявляются гипотония мышц, арефлексия, патологические стопные знаки, гиперемия, бледность или цианоз лица, приоткрытый рот, отведение глаз в сторону, расширение зрачков, тахипноэ, тахикардия.

Действия участкового врача до прибытия бригады скорой медицинской помощи

При наличии комы у больного участковый врач в большинстве случаев может проводить только недифференцированную терапию, суть которой заключается прежде всего в восстановлении и поддержании адекватного дыхания и контроле адекватного кровообращения. Однако при ряде состояний (гипогликемия, термические поражения) от врача могут потребоваться вполне определенные неотложные действия, которые не только помогут в дальнейшем прибывшей бригаде скорой медицинской помощи, но и могут спасти пациента от гибели.

Врачу, оказавшемуся рядом с пациентом в состоянии комы, необходимо:

- вынуть съемные зубные протезы, остатки пищи изо рта, провести санацию дыхательных путей для восстановления их проходимости. Нельзя пытаться напоить пациента, чтобы проверить, глотает ли он;
- если имеется подозрение на травму, но необходимо провести иммобилизацию шейного отдела позвоночника, при невозможности сделать это нельзя переносить больного, поднимать ему голову и сажать пациента; следует оставить его там, где он находится, и не менять положение тела, но исключить обтурацию дыхательных путей запавшим языком. При исключении травмы имеет смысл перевести пациента в безопасное положение с целью предотвращения западания языка (эта методика описана в разделе по СЛР);
- проводить постоянный контроль адекватного кровообращения, а при наступлении остановки сердечной деятельности и дыхания необходимо проведение СЛР по алгоритму ABC;
- выполнить диагностическое введение 20–40 мл (не более 120 мл в/в из-за угрозы отека мозга) 40% раствора глюкозы (с предварительным введением тиамин в дозе 100 мг). Лучше глюкозу вводить в/в, однако если есть весомые доказательства гипогликемического состояния пациента, но нет тиамина или отсутствует возможность в/в введения, то не следует затягивать лечение – нужно сделать 40% раствор глюкозы в/м. При положительном эффекте и восстановлении сознания – дать выпить раствор сахара или рассосать несколько кусков сахара-рафинада;
- нормализовать температуру тела. При переохлаждении осуществляют согревание больного (без использования грелок) и в/в введение подогретых растворов, при выраженной гипертермии – охлаждение физическими (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и

фармакологическими (метамизол натрия (анальгин), но без использования литических смесей) методами;

- ввести глюкокортикостероиды с целью снижения внутричерепного давления. Для этого традиционно применяют препараты с минимальной минералокортикоидной активностью – метилпреднизолон или дексаметазон (доза для обоих препаратов 8 мг). При развитии артериальной гипотензии (особенно при цереброваскулярной коме) в/в медленно вводят метилпреднизолон (дексаметазон) в дозе 8–20 мг или преднизолон в дозе 60–150 мг;
- в случае комы, возникшей на фоне артериальной гипертензии, необходима коррекция повышенного АД до значений, превышающих “рабочие” на 10 мм рт. ст. (при отсутствии анамнестических сведений – не ниже 150–160/80–90 мм рт. ст.), с помощью в/в введения 1250–2500 мг магния сульфата (5–10 мл 25% раствора) болюсно в течение 7–10 мин.

Часто встречающиеся ошибки

- При любом коматозном состоянии вне зависимости от степени церебральной недостаточности противопоказаны средства, угнетающие ЦНС (наркотические анальгетики, нейролептики, транквилизаторы, антигистаминные препараты с седативным действием), поскольку их применение чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы, сопровождающиеся судорожным синдромом, при которых диазепам применяют по жизненным показаниям.
- Недопустимо назначение при коме средств со стимулирующим действием (психостимуляторы, дыхательные analeптики, в частности, кордиамин, сульфоксамфоксин, кофеин).
- На догоспитальном этапе недопустимо проведение инсулинотерапии и коррекции нарушений калиевого обмена, а также введение ошелачивающих растворов.
- Не следует применять для купирования артериальной гипертензии бендазол в

Таблица 3. Краткий обзор основных элементов базовой реанимации взрослых, детей и грудных детей*

Элемент	Рекомендации	
	взрослые	дети, грудные дети
Распознавание	Без сознания (для всех возрастных групп)	
	Не дышит или дышит неправильно (т.е. задыхается)	Не дышит или задыхается
	Пuls не определяется в течение 10 с (вне зависимости от возраста; только для медицинского персонала)	
Последовательность СЛР	САВ	САВ
Частота компрессионных сжатий	Не менее 100 в 1 мин	Не менее 100 в 1 мин
Глубина давления	Не менее 5 см	Не менее 1/3 диаметра грудной клетки (приблизительно 5 см; у грудных детей – приблизительно 4 см)
Расправление грудной клетки	Полное расправление грудной клетки между сжатиями Медицинские работники, выполняющие компрессионные сжатия, меняются каждые 2 мин	
Интервалы между компрессионными сжатиями	Интервалы между сжатиями грудной клетки должны быть минимальными Следует стараться, чтобы интервалы не превышали 10 с	
Дыхательные пути	Запрокидывание головы и поднятие подбородка (при подозрении на травму – выдвигание челюсти)	
Соотношение сжатия–вдохи (до установки интубационной трубки)	30 : 2 Один или два реаниматора	30 : 2 Один реаниматор 15 : 2 Два реаниматора
Искусственное дыхание: если реаниматор не обучен или обучен, но не имеет опыта	Только компрессионные сжатия	
Искусственное дыхание с помощью интубационной трубки (выполняется медицинским работником)	1 вдох каждые 6–8 с (8–10 вдохов в 1 мин) Асинхронно с компрессионными сжатиями Приблизительно 1 с на вдох Видимая экскурсия грудной клетки	
Дефибрилляция	Необходимо как можно скорее наложить и использовать автоматический наружный дефибриллятор. Сократить перерывы между сжатиями до и после подачи разряда, продолжать СЛР с выполнения компрессионных сжатий после каждого разряда	

* За исключением новорожденных, у которых остановка сердца чаще всего связана с асфиксией.

комбинации с папаверином, также совершенно неоправданно в/м введение 25% раствора магния сульфата. Недопустимо применение клонидина (клофелина) и азаметония бромида (пентамина), особенно в комбинации с другими гипотензивными препаратами, поскольку это нередко приводит к избыточному снижению АД.

- Очень часто пренебрегают диагностическим введением 40% раствора глюкозы (с предварительным введением тиамин в дозе 100 мг), обязательным при оказании помощи коматозным больным.
- При терапии отека мозга часто применяют фуросемид вместо осмотических диуретиков. Во многих случаях для купирования и профилактики отека мозга при-



Рис. 1. Новый комплекс мероприятий по предотвращению смерти взрослых пациентов, рекомендованный Американской ассоциацией кардиологов (АНА). 1. Скорейшее распознавание остановки сердца и вызов бригады скорой медицинской помощи. 2. Своевременная СЛР с упором на компрессионные сжатия. 3. Своевременная дефибрилляция. 4. Эффективная интенсивная терапия. 5. Комплексная терапия после остановки сердца.

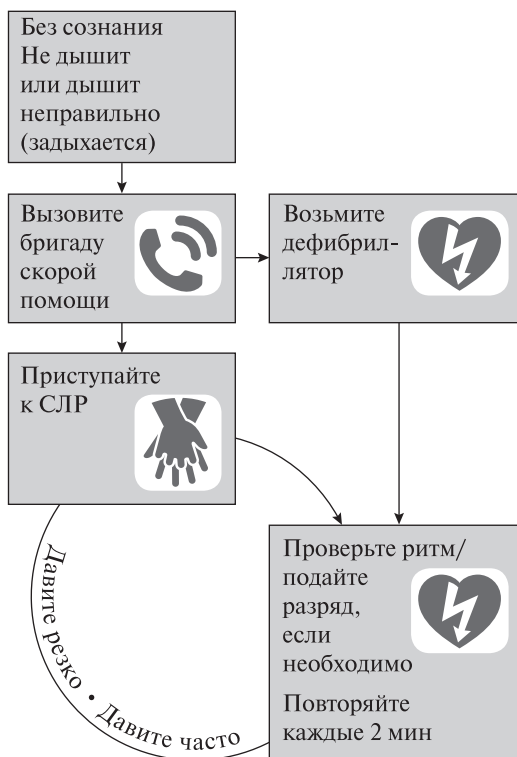


Рис. 2. Упрощенный алгоритм базовой реанимации взрослых пациентов.

меняют глюкокортикостероиды, однако вместо препарата выбора дексаметазона почти всегда используют малоэффективный в таких случаях преднизолон.

Последний пересмотр международных рекомендаций по оказанию реанимационной помощи внес серьезные изменения в ранее существовавший алгоритм для спасателя. Неизменными остаются оценка и обеспечение личной безопасности и вызов специализированной помощи до начала СЛР. А вот сам алгоритм ABC существенно изменился: теперь это алгоритм CAB, называемый “цепочкой выживания”. Это связано с тем, что приоритет отдан непрямому массажу сердца, а проведение искусственной вентиляции легких допускается только лицами, умеющими ее выполнять.

В рекомендациях особенно подчеркнута важность раннего непрерывного непрямого массажа сердца. Проводить непрямой массаж сердца необходимо с компрессией грудной клетки не менее 100 компрессий в 1 мин и на глубину не менее 5 см.

Имеются указания на необходимость наиболее раннего применения электрической дефибрилляции, в том числе на амбулаторном этапе при помощи автоматических наружных дефибрилляторов. Механическая дефибрилляция (прекардиальный удар) запрещена к применению в клинической практике.

Последовательность действий согласно последним рекомендациям по поддержанию жизнедеятельности представлена на рис. 1, 2 и в табл. 3.

С рекомендуемой литературой вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru

Emergencies in Primary Care. Part 4

I.I. Chukaeva, F.A. Evdokimov, and N.V. Orlova

The article describes the signs and symptoms of different emergencies: cardiopulmonary arrest, coma, syncope, allergic diseases, spontaneous pneumothorax. The algorithm of pre-hospital resuscitation is given for primary care physicians.

Key words: emergency, coma, syncope, resuscitation.