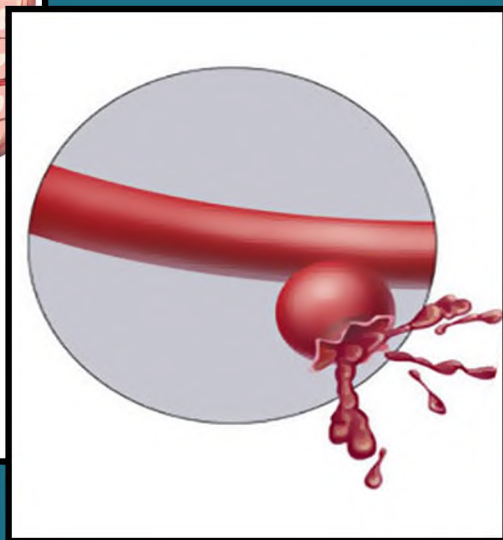
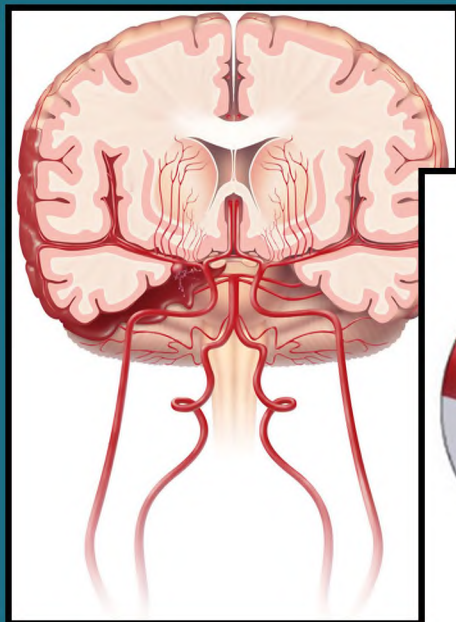


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

Т.Р. Мирсаев, Ф.З. Мирсаева

НЕОТЛОЖНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ



ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)

Т.Р. Мирсаев Ф.З. Мирсаева

НЕОТЛОЖНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Уфа

2019

УДК 616.8-07:616.31-08(075.8)

ББК 56.12-32+56.6я7

М 64

Рецензенты:

Профессор кафедры неврологии ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России,

д.м.н. *Байдина Т.В.*

Заведующая кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии «Ставропольский государственный медицинский университет»

Минздрава России, д.м.н., профессор *Гандылян К.С.*

Мирсаев Т.Р.

М 64 Неотложные неврологические состояния в стоматологической клинике: учеб. пособие / сост.: Т.Р. Мирсаев, Ф.З. Мирсаева. — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2019. — 71 с.

Подготовлено в соответствии с требованиями ФГОС ВО и ООП по специальностям 31.05.03 — Стоматология и 31.05.01 — Лечебное дело для изучения стоматологических дисциплин, а также дисциплины «Неврология и нейрохирургия», на основании рабочей программы (2018 г.) и действующего учебного плана (2018 г.).

Содержит необходимую современную информацию, не отраженных в основной учебной литературе, по этиологии, патогенезу, клиники и оказанию помощи при неотложных неврологических состояниях, возникающих в стоматологических клиниках, челюстно-лицевых отделениях стационара, а также в многопрофильных участковых поликлиниках. Представленный материал поможет обучающемуся лучше освоить учебный материал, формировать и закреплять профессиональные компетенции.

В нем, кроме теоретического раздела, приведены тестовые задания и ситуационные задачи для контроля освоения знаний с эталонами ответов, а также иллюстрационные материалы.

Предназначено для студентов высших учебных заведений, а также ординаторов по специальностям 31.05.03 — Стоматология и 31.05.01 — Лечебное дело.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 616.8-07:616.31-08(075.8)

ББК 56.12-32+56.6я7

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2019

© Т.Р. Мирсаев, Ф.З. Мирсаева, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	5
1. Неотложные неврологические состояния в стоматологической клинике сопровождающиеся нарушением сознания	7
1.1. Обморок.....	8
1.2. Инсульт	10
1.2.1. Симптомы инсульта.....	11
1.2.2. Классификация инсультов.....	14
1.2.3. Ишемический инсульт.....	15
1.2.4. Геморрагический инсульт.....	17
1.2.5. Спинальный инсульт.....	18
1.2.6. Виды инсультов и их отличия по продолжительности симптоматики и динамике развития.....	19
1.2.7. Последствия инсульта.....	21
1.2.8. Лечение инсульта головного мозга.....	21
1.2.9. Профилактика.....	23
1.2.10. Профилактика инсульта на стоматологическом приеме.....	24
1.3. Кома, коматозное состояние.....	24
1.3.1. Первичная и вторичная кома.....	26
1.3.2. Стадии развития коматозного состояния.....	31
1.3.3. Первая помощь при состоянии комы.....	35
1.4. Эпилепсия.....	35
1.4.1. Классификация эпилепсии.....	36
1.4.2. Патогенез.....	36
1.4.3. Классификация эпилептических припадков (приступов).....	38
1.4.4. Первая помощь.....	43
2. Гипертонический криз.....	47
2.1. Классификация гипертонического криза.....	47
2.2. Гипертонический криз I типа.....	48

2.3. Гипертонический криз II типа.....	48
2.4. Осложненный гипертонический криз.....	48
2.5. Оказание помощи при неосложненном гипертоническом кризе.....	49
2.6. Оказание помощи при осложненном гипертоническом кризе.....	49
2.7. Профилактика гипертонического криза в стоматологической клинике.....	50
Оценочные материалы	
для контроля освоения темы.....	52
Тестовые задания.....	52
Ситуационные задачи.....	59
Эталоны ответов	
к тестовым заданиям и ситуационным задачам.....	64
Литература.....	68

ВВЕДЕНИЕ

Неотложные состояния в медицинской практике — это внезапно развивающиеся патологические состояния под воздействием внешних и внутренних факторов, при которых необходимо оказывать немедленную медицинскую помощь. При отсутствии срочной медицинской помощи, или же при неправильном её оказании, эти состояния представляют серьезную угрозу для жизни пациента.

Стоматологическое вмешательство у многих пациентов проводится при значительном психоэмоциональном напряжении, т.к. большинство из них к стоматологу обращаются с болевым синдромом, который обуславливает снижение порога восприятия раздражений и повышает «стресс-реакции» организма до патологического уровня. Кроме того, к повышению «стресс-реакции» организма способствует то, что часть пациентов имеет отрицательные эмоциональные воспоминания о посещении стоматологического кабинета в прошлом.

Вышеизложенная специфика амбулаторного стоматологического приёма, а также то, что стоматологическая помощь является массовым видом амбулаторной медицинской помощи, где высок процент пациентов с сопутствующей соматической патологией, развитие неотложных состояний в стоматологической практике, достаточно часто встречающееся явление. В то же время необходимо учитывать, что к развитию неотложных неврологических состояний могут способствовать не только заболевания нервной системы, но и заболевания других систем (сердечно-сосудистой, эндокринной и др.) организма.

Особенностями неотложных состояний в неврологии в отличие от других заболеваний органов и систем являются быстро наступающие изменения сознания, нарушения жизненно важных функций (дыхания, кровообращения), а также грубые нарушения моторики, координации, чувствительности, черепно-мозговой иннервации, и др. Таким образом, неотложные состояния неврологического профиля характеризуются быстрым и часто одновременным нарушением ряда функции организма.

Для своевременной и безошибочной постановки диагноза неотложных неврологических состояний в стоматологических клиниках, участковых поликлиниках, врач–стоматолог, врач–терапевт или врач любой другой специально-

сти (не невролог) должен владеть знаниями не только симптомов этих состояний, большинство из которых являются похожими друг на друга, но и этиологии, патогенеза, дифференциальной диагностики. Только тогда будет оказана в полном объёме адекватная первая помощь. Своевременность оказания медицинской помощи больным неотложными неврологическими состояниями, ее качество и эффективность в значительной степени определяют успешность госпитального и последующих этапов лечебно-реабилитационных мероприятий, степень дальнейшей адаптации пациентов и качество их жизни.

Настоящее учебное пособие содержит необходимую современную информацию по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике и дифференциальной диагностике, а также оказанию первой врачебной помощи при неотложных неврологических состояниях, развивающихся в стоматологических клиниках. Представленная в учебном пособии информация поможет обучающимся формировать следующие профессиональные компетенции:

- ПК-5 — готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания;

- ПК-6 — способность к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов неотложных неврологических состояний, нозологических форм с соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X просмотра;

- ПК-7 — готовность к проведению экспертизы временной нетрудоспособности, участию в проведении медико-социальной экспертизы, констатации биологической смерти человека;

- ПК-8 — способность к определению тактики ведения больных с различными неотложными неврологическими состояниями.

1. НЕОТЛОЖНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ НАРУШЕНИЕМ СОЗНАНИЯ

На стоматологическом приеме у пациентов одним из наиболее часто развивающихся неотложных неврологических состояний является **нарушение сознания**.

Сознание — функция человеческого мозга, сущность которого заключается в отражении действительности и целенаправленном регулировании взаимоотношений личности с окружающим миром.

Умение оказать неотложную помощь при синдроме внезапной утраты сознания является безусловным требованием к любому медицинскому работнику вне зависимости от его специальности. К наиболее частым причинам внезапного угнетения сознания, при которых требуется срочное медицинское пособие, относятся обморок, коллапс и острая сосудистая недостаточность.

Нарушение сознания — один из ведущих синдромов при большинстве неотложных состояний. К нарушению сознания могут привести следующие патологические процессы и состояния: критическое снижение уровня артериального давления, при котором систолическое давление ниже 60 мм рт. ст.; критическое повышение уровня артериального давления (при острой гипертонической энцефалопатии, при субарахноидальном кровоизлиянии); эмболии сосудов головного мозга; черепно-мозговая травма (сотрясение мозга, ушибы головного мозга, посттравматические кровоизлияния и гематомы, эпидуральные кровоизлияния); воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек (абсцессы, менингиты, энцефалиты, субдуральная эмпиема); опухоли головного мозга; метаболические коматозные состояния при гиперосмолярности, гипергликемии, поражении печени и др.; острые отравления барбитуратами, бромидами, фенотиазинами, ноксироном, окисью углерода и др.; гипертермические и гипотермические состояния при инфекционных заболеваниях; эпилептогенное нарушение сознания.

Выделяют 7 степеней сознания: *ясное, оглушение умеренное, оглушение глубокое, сопор, кома умеренная (I), кома глубокая (II), кома запредельная (III).*

Полное выключение сознания характерно для комы. Различают следующие виды потери сознания: внезапная кратковременная потеря сознания; внезапная продолжительная потеря сознания; продолжительная потеря сознания с постепенным началом; потеря сознания с неизвестным началом и продолжительностью.

В стоматологических клиниках наиболее часто встречается *внезапная кратковременная потеря сознания*. Наиболее частой причиной кратковременной потери сознания (от нескольких секунд до нескольких минут) обычно служат: *обморок* (синкопе, синкопальное состояние); *сужение или окклюзия артерий, кровоснабжающих головной мозг*.

1.1. ОБМОРОК

Обморок (синкопе, синкопальное состояние, синкопальный синдром) характеризуется кратковременной потерей сознания и нарушением постурального тонуса (с невозможностью стоять), расстройством сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Патогенез обморока — аноксия (отсутствие кислорода). Она возникает в основном остро (подостро) в связи с недостаточностью мозгового кровообращения на фоне активации парасимпатических и/или недостаточности симпатических влияний.

Клиническая картина обморока характеризуется тремя периодами.

1. Предсинкопальное состояние (предобморок, липотимия) — длится от нескольких секунд до 1-2 минут. Характеризуется головокружением, дурнотой, потемнением в глазах, звоном в ушах, ощущением нарастающей общей слабости и неминуемого падения и утраты сознания.

2. Собственно обморок, или синкопе — продолжительность от 6 до 60 секунд. Сопровождается с утратой сознания на фоне пониженного АД, слабого лабильного пульса, иногда брадикардией, поверхностным дыханием, бледностью кожных покровов, общей мышечной гипотонией. Глаза больного закрыты, зрачки расширены. Обычно человек не подвижен, тонус мышц снижен. Возможны несколько клонических или тонико-клонических подергиваний. Крайне редко наблюдается непроизвольное мочеиспускание и/или дефекация (непроиз-

вольное мочеиспускание и /или дефекация характерна больше всего для эпилептического припадка).

3. Пара– или постсинкопальный период — длится несколько секунд. Для него характерно восстановление сознания, ориентировки в себе, месте, времени, происходящим с амнезией второго периода. Отмечается тревожность, выраженная общая слабость, тахикардия, учащение дыхания.

Исходя из особенностей патогенеза, условно выделяют *нейрогенные, соматогенные* (чаще кардиогенные), *экстремальные* и *полифакториальные* синкопальные состояния.

Нейрогенные синкопальные состояния обусловлены дисфункцией нервной системы, прежде всего вегетативной.

Соматогенные синкопальные состояния развиваются при заболеваниях внутренних органов, протекающих с периодическими пароксизмальными расстройствами общего кровообращения и метаболизма.

Экстремальные синкопальные состояния развиваются вследствие необычных условий среды обитания или чрезвычайно интенсивных воздействий на организм, возникающих при чрезвычайной ситуации и превышающих пределы физиологической переносимости.

Неотложная помощь при обмороке

Пациенту необходимо придать горизонтальное положение, снять галстук, расстегнуть ворот одежды, обеспечить приток свежего воздуха. Затем дать вдыхать пары нашатырного спирта (рефлекторное возбуждение дыхательного и сосудисто-двигательного центров) — смочить ватный тампон нашатырным спиртом, сдавить грудную клетку и в момент пассивного расправления осторожно приблизить тампон к носу. Если эти мероприятия не способствуют восстановлению сознания, то необходимо ввести 10% раствор кофеин–бензоата натрия — 1 мл в/м, кордиамин — 1 мл п/к.

При продолжительном обмороке — кордиамин 2 мл в/в в 10 мл физиологическом растворе, 5% раствор эфедрина – 1 мл в/м.

При брадикардии — 1% раствор атропина сульфата 0,6–0,8 мл в разведении физиологическим раствором 1:1.

Профилактика обморока

Создание комфортной обстановки на стоматологическом приеме, обеспечение безболезненности манипуляций, при необходимости проведение премедикации.

1.2. ИНСУЛЬТ

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) заболевание относится к разделу «Цереброваскулярные болезни». В эту рубрику включены патологии, имеющие обусловленность произошедшими изменениями в сосудах, питающих головной мозг (церебральных).

В зависимости от клинической картины развития инсульта он подразделяется на виды, которые кодируются соответствующими символами (коды I60-I64).

В основе этиологии заболевания лежит резкое нарушение кровообращения в головном мозге, которое происходит вследствие закупоривания, сужения или разрыва сосудов. В условиях отсутствия притока кислорода и жизненно необходимых питательных веществ, которые должны поступать с током крови, в клетках мозга начинают происходить необратимые изменения.

Результатом патологических преобразований становится развитие неврологического дефицита, который либо регрессирует с течением времени (более 24 часов), либо становится причиной смерти пациента.

Частота развивающихся на фоне инсультов осложнений и уровень смертности регистрируется центрами профилактической медицины для выявления динамики. Основными показателями, характеризующими масштабность проблемы. В России среднегодовое количество зарегистрированных случаев острого нарушения мозгового кровообращения составляет 420–450 тыс. чел., летальность в остром периоде среди госпитализированных пациентов — 20–35%, после приступа в течение года — 50%, средний возраст больных мужского пола — 63 года, женского — 70 лет. Уровень постинсультной инвалидизации — 20% неспособны самостоятельно передвигаться, нуждаются в посторонней помощи для ухода — 31%. В течение последующих 5 лет после перенесенного инсульта риск рецидива составляет 50 %.

1.2.1. Симптомы инсульта

Инсульт развивается внезапно и сразу проявляется симптомами, характерными для поражений структурных элементов центральной или периферической нервной системы. Процесс формирования изменений в мозговых тканях протекает стремительно и в своем развитии проходит несколько сменяющих друг друга стадий, что сопровождается нарастанием симптоматики. В зависимости от степени распространенности поражения различают специфические очаговые признаками заболевания (зависят от пострадавшего участка) или общемозговые.

Прогноз болезни зависит от скорости и правильности оказания медицинской помощи, так как в условиях нарушенного кровоснабжения клетки мозга (нейроны) очень быстро погибают. Процесс замещения нейронных связей очень медленный, а в некоторых случаях невозможен, поэтому важно выявить признаки заболевания на раннем этапе. Инсульт характеризуется каскадом патологических процессов, который можно представить следующим образом (схема 1).

Механизм развития инсульта



Схема 1.

Ишемический каскад сопровождается проникновением жидкости, находящейся в тканях организма, в нейроны, вследствие повышенной проницаемости их клеточных стенок. В результате начинается отек мозговых структур, который приводит к стремительному росту внутричерепного давления и развитию дислокационного синдрома, заключающегося в смещении височной доли мозга, ущемлении среднего отдела головного мозга, сдавливании продолговатого мозга.

Все происходящие процессы сопровождаются характерной реакцией со стороны центральной нервной системы и других органов. Ввиду того, что приступ развивается внезапно и стремительно, необходимо быстро определить его начало, для чего применяются специальные приемы. Распознавание острого нарушения мозгового кровообращения на месте основано на выявлении специфических симптомов, к которым относятся следующие:

- улыбка — при попытке улыбнуться пострадавший человек не сможет контролировать мимику, и улыбка получится кривой с опущением одного из уголков губ вниз;
- речь — произношение даже простых словосочетаний при нарушенном мозговом кровообращении вызовет затруднения, и речь будет нечленораздельной;
- движение — подъем обеих рук или ног вверх во время приступа сопровождается раскоординацией движений парных конечностей (одна нога или рука будет подниматься медленнее).

Расстройство речевой функции при нарушении мозгового кровообращения возникает очень часто, но не всегда, поэтому следует оценивать общую симптоматическую картину. Заболевание проявляется общемозговой симптоматикой, на фоне которой возникают очаговые симптомы, характерные для конкретной поврежденной области мозга. К **общемозговым** неврологическим признакам патологии относятся:

- внезапные приступы головокружения;
- реакция со стороны вегетативной нервной системы (преходящее чувство жара, повышенная потливость, учащенное сердцебиение, сухость слизистой оболочки ротовой полости);
- общая слабость;
- нарушенное восприятие окружающего мира;

- сонливость или гипервозбудимость;
- ступенеобразно нарастающая головная боль (в крайней степени может сопровождаться приступами тошноты и рвоты);
- психоэмоциональные расстройства (плаксивость, агрессивность).

Для определения локализации поврежденных участков на основании специфических неврологических симптомов важно выявить очаговые признаки патологии. Своевременно обнаруженный некротический очаг поможет идентифицировать вид заболевания и провести адекватные лечебные мероприятия.

Определение поврежденных участков мозга осуществляется на основании следующих симптомов (рис. 1, табл. 1).

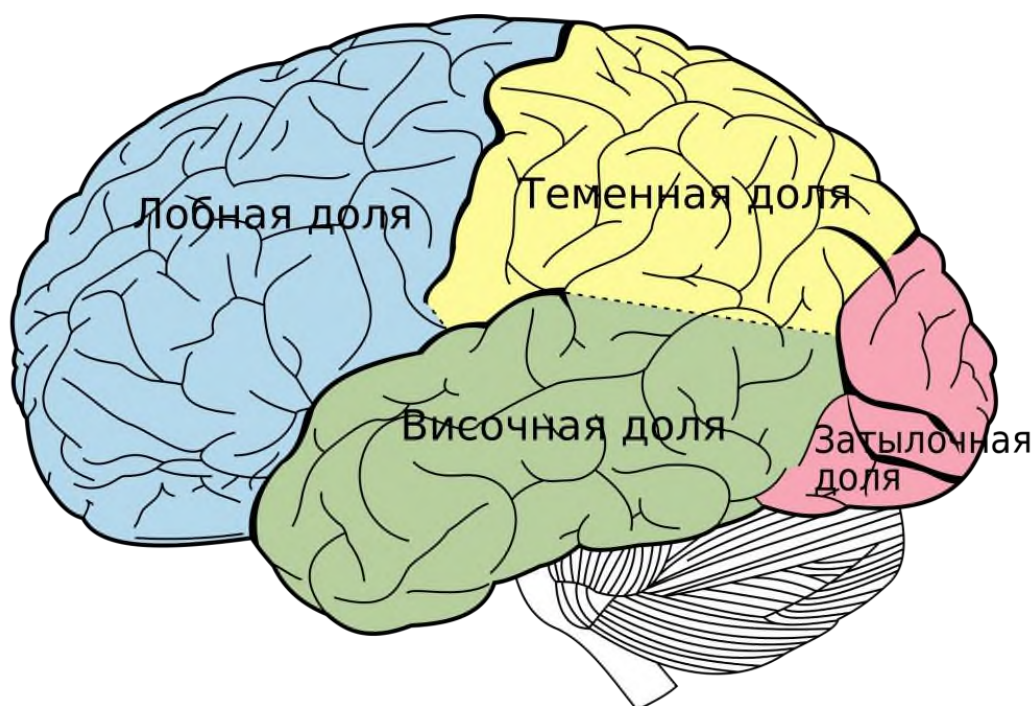


Рис. 1. Доли головного мозга (<https://24news.in.ua>).

**Клинические проявления инсульта
в зависимости от поврежденных участков мозга**

Пораженный участок мозга	Как проявляется повреждение участка
Зоны, кровоснабжаемые сонной артерией (лобные доли, ответственные за обеспечение двигательной функции)	Слабость в одной из парных конечностей (руке или ноге), паралич, снижение чувствительности конечностей, парезы (частичный паралич) лицевого или подъязычного нерва, дизартрия (изменение артикуляции), дисфагия (затрудненное глотание).
Мозжечок	Потеря координации, шаткость походки, хромота.
Теменная доля	Утрата способности к распознаванию речевых обращений, четкому изложению мыслей (дизартрия), астереогнозия (неспособность опознавать предметы на ощупь).
Затылочная доля	Отсутствие реакции зрачков на изменение освещенности, косоглазие, нарушение зрения (двоение, выпадение зрительных полей, фиксация взгляда в одной точке).
Височные доли	Ухудшение памяти, дислексия (утрата способности к счету, чтению), аграфия (ухудшение способности к письму).

1.2.2. Классификация инсультов

По механизму возникновения различают три вида инсульта:

- геморрагический;
- ишемический;
- криптогенный (неустановленного происхождения).

К **геморрагическому** инульту относятся внутримозговое кровоизлияние и субарахноидальное кровоизлияние. К **ишемическому** — атеротромботический (в т.ч. артерио-артериальные эмболии), кардиоэмболический (в т.ч. тромбоз сосудов мозга), лакунарный, гемодинамический, гемореологическая микроокклюзия. Кроме того, инсульты классифицируются в зависимости от степени тяжести, от места поражения мозга, длительности симптоматики и динамики развития.

По степени тяжести патологии различают:

- малый;
- умеренной (легкой или средней) степени тяжести;
- тяжелый.

Самой легкой формой нарушения кровообращения в мозгу является **транзиторная ишемическая атака (микроинсульт)**, при которой развивающиеся очаговые симптомы быстро регрессируют (за 24 ч.), а произошедшие повреждения не критичны для общего состояния. Непосредственно сам инсульт по **степени тяжести течения** классифицируется на такие виды:

Патологические процессы, происходящие в мозгу во время сосудистой катастрофы, могут привести к поражению отдельных участков или вызвать масштабные структурные нарушения мозговых элементов. По этому признаку патология подразделяется на **локальный** (очаговый) и **обширный** тип.

Динамика неврологического дефицита в своем развитии проходит два основных этапа — нарастание и спад, которые предопределяют стадийность инсульта. И таким образом по стадии развития различают:

- острейший;
- острый;
- раннее восстановление;
- позднее восстановление;
- проявление последствий заболевания;
- резидуальный период (проявление отдаленных осложнений).

1.2.3. Ишемический инсульт

На первом месте по распространенности среди всех видов острого нарушения мозгового кровообращения находится **ишемическое поражение тканей мозга**. Причиной развития патологии выступает резкое уменьшение поступающей к мозговым тканям крови, что происходит вследствие закупорки или стеноза (сужения) сосудов. Болезненный процесс в большинстве случаев провоцируется артериальными или сердечными патологиями, эндокринными нарушениями и воздействием на организм отравляющих веществ (табака, наркотиков, алкоголя).

Ишемия клеточных тканей может произойти в любом отделе мозга, место локализации определяется пораженным артериальным бассейном — сонной (внутренней или основной), позвоночных или мозговых (средней, передней, задней) артерий. В зависимости от условий формирования очага размягчения мозговых тканей выделяют следующие виды ишемического инсульта (табл. 2).

Виды ишемического инсульта и особенности

Вид	Обусловленность	Особенности Развития	Размеры очага поражения
Атеротромботический	Атеросклероз церебральных артерий.	Ступенеобразное нарастание симптоматики, зачастую предваряется предвестниками заболевания (преходящими ишемическими атаками).	Вариабельны
Кардиоэмболический	Тромбоэмболия мозговых артерий или других органов.	Внезапное начало, выраженная неврологическая симптоматика, характерно наличие экстравазата (изливания крови в ткани, окружающие очаг повреждения).	Средние, большие.
Лакунарный	Высокое артериальное давление, гипертензия, поражение мелких артерий.	Постепенное нарастание очаговых симптомов при отсутствии общемозговой симптоматики, очаги локализуются в подкорковых структурах.	Не превышают 1,5 см.
Гемодинамический	Артериальная гипотензия (связанная с уменьшением объема циркулирующей крови или уменьшением сердечного выброса), атеросклероз, сосудистые аномалии.	Внезапное или ступенеобразное начало в состоянии покоя или бодрствования, очаги локализуются в корковой или перивентрикулярной зоне.	Вариабельны
Реологический (гемореологическая окклюзия)	Патологии свертывающей системы крови (повышение свертывания или потенцирование способности тромбоцитов слипаться) при отсутствии установленных гематологических или сосудистых заболеваний.	Слабо выраженные неврологические признаки при наличии существенных гемореологических нарушений.	До 1,5 см ³ .

1.2.4. Геморрагический инсульт

Излитие крови в мозговое вещество происходит реже, чем ишемия, но последствия этого типа болезни **более тяжелые**, а **прогноз лечения менее благоприятный**. Механизм развития патологии заключается в передавливании тканей мозга гематомой, образованной из вышедшей за пределы сосудистого русла крови. Изливание жидкой соединительной ткани происходит вследствие нарушения мозговой циркуляции, которое приводит либо к разрыву сосудов, либо к снижению их тонуса и повышению проницаемости сосудистых стенок.

Большинство геморрагических инсультов связано с последствиями гипертонической болезни в виде параличей и спазмирования артерий, питающих мозг. Особенностью этого типа патологии является ее стремительное развитие, происходящее в состоянии бодрствования человека и обусловленное напряжением. Причины болезни в 2–15% случаев остаются невыясненными, при этом у 25% больных приступ развивается на фоне острого расстройства мозгового кровообращения невыясненной этиологии. Во всех остальных случаях определяется взаимосвязь патологии со следующими факторами: артериальная гипертензия, сахарный диабет, мерцательная или серповидноклеточная аритмия, расстройство функционирования элементов сердечно-сосудистой системы, курение, ожирение, гиподинамия, повышенный уровень холестерина.

В зависимости от **локализации гематомы** различают несколько видов. Достоверно определить вид геморрагического инсульта можно только по результатам проведенной диагностики. Для всех видов характерно резкие приступы головной боли, судорожный синдром, потеря сознания. Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу подразделяется на:

- паренхиматозное — излитие крови в паренхиму (ткани) головного мозга;
- внутрижелудочковое – образование гематомы в полостных образованиях, заполненных спинномозговой жидкостью (желудочках);
- субдуральное — кровоизлияние в область над твердой мозговой оболочкой;
- эпидуральное — формирование гематомы под твердой оболочкой;
- смешанное — редкое явление, при котором происходят множественные кровоизлияния сразу в нескольких зонах.

Отдельным видом болезни геморрагического характера, имеющим аневризматическое происхождение (вследствие разрыва мешотчатого образования на стенках сосудов), является **субарахноидальное** кровоизлияние, при котором кровь изливается **в подпаутинное пространство** (полость, заполненную ликвором). Самыми распространенными причинами этого вида патологии выступают черепно-мозговые травмы, кокаиновая наркомания и употребление алкоголя в очень больших количествах (даже однократное).

1.2.5. Спинальный инсульт

Одним из видов сосудистой катастрофы, частота встречаемости которого составляет менее 1% от всех зарегистрированных случаев нарушения мозгового кровообращения, является **спинальный инсульт**. Эта патология развивается вследствие повреждения **спинного мозга**, которое приводит к ухудшению или полному прекращению кровотока по спинальным артериям. Из причин, обуславливающих начало патологических процессов, самыми распространенными выступают атеросклероз, эмболия и хирургическое вмешательство (в случае пережатия спинальных вен или артерий).

В зависимости от этиологии нарушений спинального кровотока различают ишемический (**миелоишемия**) и геморрагический (**гематомиелия**) тип этого вида заболевания. **Гематомиелия** — явление редкое, но очень опасное своими последствиями и проявлениями. Изливание крови в спинномозговую жидкость приводит к стремительному развитию острой симптоматики и паралича одной или сразу нескольких конечностей.

При кровоизлиянии в субарахноидальное пространство спинного мозга (гематоракхисе) признаки, указывающие на произошедшее изменение состава ликвора, на ранних этапах могут отсутствовать, что затрудняет диагностику. От размеров эпидуральных гематом (образующихся при изливании крови в толщу спинномозгового вещества) зависит прогноз лечения — мелкие редко приводят к осложнениям, крупные зачастую имеют остаточные явления. Клиническая картина ишемического поражения спинномозговых структур зависит от локализации очага некроза (табл. 3).

**Клинические симптомы ишемического инсульта
в зависимости от локализуемого очага**

Локализация некротического очага	Клиническая симптоматика
Верхние отделы передней спинальной артерии	Двигательная дисфункция всех конечностей, снижение чувствительности к боли и температурным изменениям.
Передняя артерия в области перекреста пирамид	Частичный паралич конечностей — руки на стороне очага поражения и ноги на противоположной стороне.
Верхнешейные сегменты в одной половине	Парез парных конечностей, расположенных на стороне поражения, потеря чувствительности половины тела на противоположной стороне.
Первый и второй шейные сегменты	Свисание головы, вялый паралич.
Краевые зоны передних или боковых канатиков	Легкий парез конечностей, слабо выраженное снижение поверхностной чувствительности.
Средние грудные сегменты	Задержка мочеиспускания, ухудшение двигательной функции, температурной и болевой чувствительности ног.
Нижняя дополнительная корешково-спинальная артерия	Паралич голеностопных мышц со свисанием стопы.
Нижние крестцовые участки	Недержание мочи и кала.
Задняя спинальная артерия	Отсутствие чувствительности в конечностях.

1.2.6. Виды инсультов и их отличия

по продолжительности симптоматики и динамике развития

Последствия перенесенного инсульта зависят от степени тяжести его течения. Прогноз лечения определяется выраженностью проявлений патологии, локализацией и объемом пораженных участков. На прогностические заключения оказывают влияние такие факторы, как возраст пациента, история его болезней, наличие или развитие сопутствующих патологий. Отличительными характеристиками сердечно-сосудистых катастроф в зависимости от степени тяжести их течения являются (табл. 4).

Последствия инсульта в зависимости от степени тяжести его течения

	Легкая (в т.ч. микроинсульт)	Средняя	Тяжелая (обширный инсульт)
Выраженность симптоматики неврологического дефицита	Минимальная	Умеренно выраженные очаговые симптомы	Присоединение к очаговым неврологическим проявлениями общемозговых признаков
Расстройство Сознания	Отсутствует	Редко	Часто (вплоть до комы)
Признаки отека мозга	Отсутствуют	Отсутствуют	Ярко выражены
Состояние Больного	Удовлетворительное	Тяжелое	Критичное
Прогноз	Относительно благоприятный		Неблагоприятный

Одним из трех основных критериев при проведении дифференциальной диагностики сердечно-сосудистой катастрофы выступает темп развития неврологического синдрома. Динамика симптоматики рассматривается во взаимосвязи с характеристикой продромального периода (предвестников заболевания) и состоянием пациента в момент обследования. Отличительными особенностями видов патологии по признаку темпов развития неврологических нарушений являются (табл. 5).

**Особенности вида патологии
с учетом темпа развития неврологических нарушений**

	Инсульт в ходу (прогрессирующий)	Завершившийся
Инфаркт мозга	Увеличивающийся в размерах.	Сформировавшийся.
Неврологический дефицит	Наращение на протяжении 24-48 ч.	Устойчивый.
Неврологическая симптоматика	Прогрессирующая (ступенеобразная или непрерывная), в большинстве случаев начинающаяся с одной руки и с постепенным захватом все больших областей половины тела.	Стабильная или регрессирующая, может нарастать при развитии отека мозга.
Клиническое состояние пациента	Ухудшается.	Улучшается.

1.2.7. Последствия инсульта

В результате отмирания клеток мозга, происходящем при инсульте, происходят обратимые или необратимые неврологические изменения, которые в зависимости от вида заболевания приводят к разным последствиям. Любой вид расстройств мозгового кровоснабжения провоцирует тяжелые нарушения в работе многих органов и систем, но при **геморрагическом они протекают тяжелее.**

Степень патологических изменений вследствие сосудистой катастрофы во многом зависит от пораженного участка. При образовании некротического очага в стволе мозга, регулирующем дыхательные и сосудистые центры, следствием может стать летальный исход. К тяжелым постинсультным состояниям относится также кома. Другими самыми **распространенными последствиями** острого нарушения мозгового кровообращения являются:

- при геморрагическом — моноплегия или параплегия (паралич одной или обеих конечностей), ухудшение или утрата памяти, афазия (нарушение речи), ухудшение взаимоправляемости конечностей и мышц, утрата глотательной способности, психологические отклонения, расстройство мыслительного процесса;

- при ишемическом — присоединение соматических патологий (тромбозы вен конечностей, пролежни, трансформация ишемического типа болезни в геморрагический), расстройство двигательных (гемипарезы, утрата мышечного тонуса, параличи) и когнитивных функций (способностей к логическому мышлению, осознанию поступающей информации), психопатия, деменция (слабоумие), психозы, болевые синдромы;

- при спинальном типе — дисфункциональность тазовых органов, параличи, раскоординация движений, вестибулярные расстройства (головокружения, тошнота, неспособность сохранять равновесие).

1.2.8. Лечение инсульта головного мозга

Прогноз выздоровления при перенесенном инсульте зависит от своевременности оказанной больному медицинской помощи. Комплекс лечебных мероприятий включает неотложные меры, направленные на стабилизацию состояния пациента в течение первых 6-ти часов с момента начала болезни, и после-

дующую восстановительную терапию. *Выбор тактики лечения зависит от вида заболевания и степени тяжести его течения.*

Если патология протекает по ишемическому типу – первоочередные меры направлены на растворение тромбов, закупоривших сосуды (тромболитическая терапия). При кровоизлияниях может понадобиться экстренное удаление гематомы. После стабилизации состояния пациента составляется схема восстановительного лечения, цель которого – предупреждение развития осложнений и обеспечение возврата больного к нормальному образу жизни. Основу терапии составляют медикаментозные средства, относящиеся к следующим группам (табл. 6).

Таблица 6

Механизм действия фармакологических препаратов при инсульте

Фармакологическая группа	Цель применения
Ишемический	
Антикоагулянты	Предотвращение образования тромбов путем активации фибринолиза (процесса растворения сгустков крови).
Нейропротекторы	Торможение патогенных нейрохимических реакций, восстановление нарушенных двигательных и чувствительных функций.
Вазоактивные препараты (корректоры нарушений мозгового кровообращения)	Стимулирование нейронального метаболизма.
Ноотропы	Потенцирование умственной деятельности, повышение устойчивости нейронов к вредным воздействиям.
Ангиопротекторы	Торможение агрегации тромбоцитов.
Геморрагический	
Гипотензивные средства (бета-блокаторы, спазмолитики, антагонисты кальция)	Нормализация артериального давления.
Слабительные	Предотвращение повышения давления во время натуживания.
Гемостатики	Укрепление сосудистых стенок, стимуляция гемостаза.
Корректоры нарушений мозгового кровообращения	Увеличение толерантности нейронов к ишемии, антиспазматическое действие.
Диуретики (осмотические)	Снижение выраженности отека мозга.

В схеме лечения сосудистой патологии большое значение имеет правильно организованный восстановительный период. Первые 3–4 недели после приступа являются ключевыми в постинсультной реабилитации, и от предпринятых на этом этапе мер зависит прогноз выздоровления. Для восстановления пациента разрабатывается индивидуальная комплексная программа, в которую могут входить следующие направления:

- поддерживающая медикаментозная терапия;
- физиотерапевтические процедуры;
- рефлексотерапия;
- комплекс лечебно-профилактических физических упражнений;
- массаж;
- коррекция режима дня;
- соблюдение диеты;
- эрготерапия (обучение бытовым навыкам, восстановление мелкой моторики);
- логопедическая практика;
- механотерапия (тренировка движений с помощью роботизированных тренажеров).

1.2.9. Профилактика инсульта

Одним из установленных в ходе исследований сердечно-сосудистых заболеваний фактов является утверждение, что развитие большинства заболеваний этой группы можно предотвратить путем исключения влияния основных факторов риска. **Меры первичной профилактики инсульта** направлены на коррекцию образа жизни и раннее выявление первых признаков нарушений функционирования жизненно важных органов. К основным мероприятиям по предупреждению формирования сосудистых нарушений относятся:

- полный отказ от употребления спиртных напитков, курения и других вредных привычек;
- соблюдение режима сна;
- подконтрольный прием лекарственных средств;

- осуществление регулярного самоконтроля показателей артериального давления;
- соблюдение психологического равновесия;
- периодическое прохождение профилактических медицинских осмотров;
- своевременное лечение выявленных заболеваний;
- соблюдение принципов сбалансированного питания;
- контроль уровня холестерина в крови (ежегодная сдача анализов);
- рациональная физическая нагрузка;
- избавление от лишнего веса.

1.2.10. Профилактика инсульта на стоматологическом приеме

Больным, входящим в группу риска инсульта, все стоматологические манипуляции проводить в плановом порядке, предварительно подготовив пациента психологически и медикаментозно.

Психологическая подготовка заключается в соблюдении всех правил этики и деонтологии в разъяснении предстоящей манипуляции, её безопасности.

Медицинская подготовка может включать два этапа. Первый этап — подготовка пациента врачом терапевтом, которая включает медикаментозную коррекцию предрасполагающих факторов. Второй этап — медикаментозная подготовка врачом стоматологом, включающая премедикацию за несколько дней и безболезненное проведение всех стоматологических вмешательств.

1.3. КОМА, КОМАТОЗНОЕ СОСТОЯНИЕ

Кома, коматозное состояние — в переводе с древнегреческого означает «глубокий сон». Однако от сна, даже очень глубокого, это состояние отличается далеко не в лучшую сторону. Это угрожающее жизни состояние, характеризующееся потерей сознания, резким ослаблением или отсутствием реакции на внешние раздражения, угасанием рефлексов до полного их исчезновения, нарушением глубины и частоты дыхания, изменением сосудистого тонуса, учащением или замедлением пульса, нарушением температурной регуляции и регуляции процессов жизнедеятельности организма.

Кома развивается в результате глубокого торможения в коре головного мозга с распространением его на подкорку и нижележащие отделы центральной нервной системы вследствие острого нарушения кровообращения в головном мозгу, травм головы, воспаления (при энцефалитах, менингитах, малярии), а также в результате отравлений (барбитуратами, окисью углерода и др.), при сахарном диабете, уремии, гепатите. При этом возникают нарушения кислотно-щелочного равновесия в нервной ткани, кислородное голодание, нарушения ионного обмена и энергетическое голодание нервных клеток.

Коме предшествует **прекоматозное** состояние, на протяжении которого происходит развитие указанных симптомов.

Коматозное состояние продолжается от нескольких часов до нескольких дней, реже — больше; этим оно отличается от обморока, который продолжается недолго, как правило, вызывается внезапным малокровием мозга. Больные могут находиться в коме от нескольких дней (наиболее распространенный вариант) до нескольких лет. Самое длительное коматозное состояние, зарегистрированное на сегодня, составляет 37 лет.

Выход из коматозного состояния под влиянием лечения характеризуется постепенным восстановлением функций центральной нервной системы обычно в порядке, обратном их угнетению. Вначале появляются корнеальные (роговичные), затем зрачковые рефлексы, уменьшается степень вегетативных расстройств. Восстановление сознания проходит стадии оглушенности, спутанного сознания, иногда отмечаются бред, галлюцинации. Нередко в период выхода из комы наблюдается резкое двигательное беспокойство с хаотичными дискоординированными движениями на фоне оглушенного состояния; возможны судорожные припадки с последующим сумеречным состоянием.

Коматозное состояние подразделяется на несколько степеней, начинаясь от пребывания человека в полном сознании и до самой глубокой комы 4 степени тяжести. На практике термин «кома» обычно применяется при обследовании и лечении больных с 1–4 степенью, причем в данной практической терминологии кому по тяжести нарастания различают от 1 до 4 степени: от поверхностного коматозного состояния до глубокой запредельной комы, относящейся к терминальным состояниям. В зависимости от причин, вызвавших кому (травмы, опу-

холи, кровоизлияния головного мозга, отравления, эндокринные и инфекционные заболевания), и ее степени различаются методы терапии и прогнозы на выход из комы и последствия комы. Подозрение на коматозное состояние — повод к немедленной госпитализации и оказанию экстренной медицинской помощи.

Кома не является самостоятельным заболеванием. Коматозное состояние проявляется как осложнение основной болезни, травмы или иных факторов, вызвавших нарушения деятельности отделов головного мозга и ЦНС. Часто бывает трудно выявить причину коматозного состояния. Важное значение имеет темп развития заболевания. **Внезапное** развитие комы свойственно сосудистым нарушениям (мозговой инсульт). **Относительно медленно** развивается коматозное состояние **при поражении мозга инфекционного** характера. **Значительно медленнее** нарастают симптомы коматозного состояния при эндогенных интоксикациях — **диабетическая, печеночная, почечная кома**.

В зависимости от причин, вызывавших коматозное состояние, различают первичную (неврологическую) и кому вторичного генеза, вызванную соматическим заболеванием. От правильной дифференциации и этиологии зависят как реанимационные и терапевтические меры, так и последствия комы, и прогнозы на выход из комы.

1.3.1. Первичная и вторичная кома

Разделение причин комы по ее генезу имеет основой причинный фактор: первичная кома обусловлена нарушениями действия непосредственно в **тканях головного мозга**, вторичная кома проявляется как **следствие нарушений функционирования отделов головного мозга**, вызванного внешними причинами.

Первичная кома

Первичная кома (неврологическая, церебральная) возникает при очаговом поражении головного мозга, влекущим за собой патологические реакции со стороны различных органов тела и систем жизнеобеспечения. Структурные нарушения головного мозга вследствие травм, кровоизлияний, развития опухолевых процессов и воспалительных процессов в тканях мозга являются ведущими в патогенезе состояния.

Первичная кома подразделяется на следующие типы:

– **цереброваскулярный или апоплексический**, вызванный острыми сосудистыми кризами кровообращения головного мозга. Наиболее частая причина церебральной комы и коматозного состояния в целом — инсульт, геморрагический или ишемический, вызывающий нарушения или полную остановку притока крови к отдельным участкам мозга. Инфаркт мозга (формирование участка мертвой ткани вследствие длительного отсутствия кровоснабжения) и субарахноидальное кровоизлияние, при котором кровь накапливается в пространстве между двумя оболочками мозга — паутинной и мягкой мозговой, также могут вызывать кому.

В стоматологической клинике из первичных ком скорее всего возможно развитие данного типа комы;

- **травматический тип**, следствие черепно-мозговой травмы;
- **гипертензионный или опухолевый**, вызванный гипертензией из-за развития опухолевых новообразований в головном мозге;
- **эпилептический**, провоцируемый эпилептическими приступами;
- **менингоэнцефалический**, возникающий при воспалительных процессах тканей головного мозга и его оболочек в результате инфекций, вызывающих нарушение метаболизма клеток вследствие интоксикации;
- **апоплектиформный**, обусловленный вторичными нарушениями кровообращения мозга, когда заболевание (например, инфаркт миокарда) вызывает снижение или прекращение притока крови к тканям мозга.

Вторичная кома

Соматогенная кома вторичного генеза провоцируется различными хроническими заболеваниями и состояниями, а также интоксикацией организма. По статистическим данным, на втором месте после инсульта, как причины коматозного состояния, находится кома вследствие использования высоких доз наркотических веществ (14,5% пациентов). Злоупотребление алкоголем также вызывает кому, на долю больных с передозировкой алкоголя приходится 1,3% от общей статистики.

Основные типы и причины комы вторичного генеза:

- **токсический тип**, обусловленный внешним токсином (наркотические средства, алкоголь, медикаменты, яды и токсические вещества) и эндогенной

интоксикацией при печеночной, почечной недостаточности, токсикоинфекциями и инфекционными заболеваниями, панкреатитом, сахарным диабетом, состоянием эклампсии. В патогенезе токсической комы вторичного генеза отличительным является наличие высоких доз токсина, пришедшего извне или присутствующего в организме, вывод которого организмом не осуществляется по тем или иным причинам;

– **эндокринный тип**, следствие тяжелых метаболических нарушений, недостатка или избытка гормонов, продуцируемых организмом, или передозировкой гормональных средств. Именно этот тип комы может развиваться на приеме у стоматолога. Дифференциальная диагностика проводится в зависимости от вызвавшего кому заболевания, коматозные состояния различаются по симптоматике. Различают *гипокликемическую, печеночную, тиреотоксическую, диабетическую* и прочие виды эндокринных ком. Сахарный диабет занимает третье место среди причин, провоцирующих состояние комы;

– **гипоксический тип** вызывается нарушением поступления кислорода при дыхании или транспортировки кислорода к органам (травмы, удушения, анемии, приступы бронхиальной астмы, острая дыхательная недостаточность и пр.);

– **голодный тип**, вызванный нехваткой питательных и/или энергетических веществ, жидкости, электролитов. Различают *гемолитические, малярийные* (при приступе малярии), *хлорпенические* (при острой нехватке хлоридов вследствие неукротимой рвоты или длительной диареи) и *алиментарно-дистрофические* коматозные состояния;

– **термический тип**, провоцируемый значительным термическим шоком (крайняя степень теплового удара), переохлаждением или ударом электрическим (комы, вызванные физическим воздействием извне).

Отдельно выделяют *вторичную кому психогенного генеза* на базе психических отклонений, различая симулированное и истерическое коматозные состояния, а также искусственную контролируемую кому, в которую пациента погружают или поддерживают при помощи медикаментов в случае опасности развития угрожающего жизни процесса в организме.

Эндокринная кома

К эндокринному типу относятся патологические коматозные состояния, индуцированные избыточным или недостаточным синтезом гормонов или злоупотреблением гормоносодержащими препаратами, что вызывает нарушения в метаболических процессах организма.

Кома, вызванная гормональной недостаточностью. К эндокринному типу коматозных состояний, вызванных недостаточным уровнем гормонов, относят следующие разновидности: кома *диабетическая*, *надпочечниковая* (при острой недостаточности коры надпочечников, продуцирующей кортикоиды), *гипотиреоидная* (при значительном снижении продукции тиреоидных гормонов), *гипофизарная* (резкое уменьшение синтеза гормонов гипофизом).

Кома диабетическая. Диабет является причиной коматозных состояний в среднем у 3 пациентов из 100. Кома диабетическая — серьезное осложнение сахарного диабета, появляющееся на фоне острой инсулиновой недостаточности, гиповолемии, нарушений, вызывающих острую гипергликемию и кетоацидоз. К факторам риска относят также стрессы, оперативные вмешательства. Коматозные состояния, вызванные диабетом, бывают кетоацидотические, гипогликемические, гипергликемические, гиперосмолярные, лактоцидемические, различаясь как по этиологии, так и по клиническим признакам.

Чаще всего причиной коматозного состояния является нарушение предписаний врача или неверно подобранная терапия. Так, к кетоацидотической коме приводит состояние, когда содержание глюкозы в крови быстро нарастает, так как без инсулина она не может быть переработана организмом. При невозможности переработки в печени начинают продуцироваться новые объемы глюкозы, так как печень реагирует на наличие переработанных веществ в крови. В это же время начинает нарастать продукция кетоновых тел. Если содержание глюкозы превалирует над кетоновыми телами, при этом показатели содержания глюкозы могут превышать норму в 10 раз, происходит потеря сознания с переходом в кому диабетическую.

К симптомам гипергликемии относят жажду, сухость во рту, полиурию, слабость, головную боль, смену состояний возбуждения и сонливости, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту. В дыхании возможен запах ацетона.

Гипергликемическая кома развивается постепенно. В течение 12–24 часов нарастающая гипергликемия способна перейти в кому диабетическую. Последовательно сменяя друг друга, проходят несколько стадий, характеризующихся безразличием к происходящему на начальном этапе развития, далее ситуативной утерей сознания, заканчиваясь комой с полным отсутствием сознания и реакции на внешние раздражители.

Диагностика основана на патогенезе, осмотре и лабораторных исследованиях крови, мочи, измерении артериального давления и сердечного ритма (табл. 7).

Таблица 7

**Дифференциально-диагностические критерии ком
при сахарном диабете**

Вид комы	Гипергликемическая кома	Гипогликемическая кома
Развитие	Постепенное Жалобы: жажда, тошнота, рвота, слабость, боль в животе, одышка	Быстрое Жалобы: озноб, сердцебиение, головная боль, голод, нарушения зрения
Анамнез	В анамнезе — сахарный диабет. Прекращение введения инсулина, нарушение режима.	В анамнезе — сахарный диабет, болезни печени, онкопатология. Передозировка инсулина, сульфаниламидов, неадекватный прием углеводов при лечении инсулином
Состояние сердечно-сосудистой системы	Гипотония, коллапс, тахикардия	Гипотония, иногда гипертензия, аритмия, тахикардия
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Без изменений
Кожа	Розовая, бледная, сухая	Бледная (или гиперемия), влажная
Температура	Пониженная или нормальная	Нормальная
Кровь	Гипергликемия	Гипогликемия
Моча	Сахар, ацетон, высокая относительная плотность	Сахар отсутствует или в виде следов, ацетона нет
Дополнительные диагностические признаки	Обезвоживание, гипотония глазных яблок, понижение тонуса мышц, медленный выход из комы	Ригидность мышц, повышение сухожильных рефлексов, быстрая реакция на введение глюкозы

Для терапии комы диабетической данного типа препаратом первого выбора является инсулин и растворы электролитов для восстановления нормального кислотно-щелочного и водно-солевого баланса (от 4 до 7 литров в сутки). При своевременном обращении пациент проводит несколько дней в реанимации, впоследствии переходя в отделение эндокринологии с целью стабилизации состояния.

Летальный исход при коме диабетической составляет около 10%, 1 пациент из 10 не выходит из глубокого коматозного состояния. Своевременное обращение к специалисту, регулярные инъекции инсулина и соответствующая терапия при начальных признаках гипергликемии помогают избежать осложнений заболевания.

Кома от переизбытка гормонов. Выделяют тиреотоксический (возникает чаще как тяжелое развитие базедовой болезни) и инсулиновый, или гипогликемический тип ком, вызванных переизбытком гормонов в организме.

Гипогликемическую кому также считают разновидностью диабетической.

1.3.2. Стадии развития коматозного состояния

В зависимости от масштаба поражения организма выделяют несколько стадий. Может наблюдаться ухудшение состояния, когда из легкой стадии развивается тяжелая, причем в динамике порой сложно отделить одну стадию от другой, так как переход может происходить достаточно быстро. Подобный переход (позападное угнетение функций мозга при ухудшении состояния пациента) лежит в основе динамического подхода диагностики, основанного Н.К. Боголеповым.

Процесс нарушений сознания от видимого здоровья до комы может занимать как несколько минут, так и длиться нескольких суток в зависимости от этиологии и патогенеза. Реанимационные мероприятия, как правило, способны останавливать развитие процесса. Однако все зависит от причин, течения и своевременности принятых мер.

Шкала комы

Существуют несколько классификаций, позволяющих диагностировать этапы. При небольших отличиях друг от друга они довольно схожи и подразделяют коматозное состояние на 4 степени (кома 1 степени – кома 4 степени) и

прекому, базируясь на степени угнетения центральной нервной системы. Наиболее распространена в диагностике шкала глубины коматозных состояний Глазго (по географическому названию города Глазго, в университете которого была разработана методика).

Для расширенной диагностики пользуются также версией Глазго-Питсбурга, модификациями на основе шкалы Глазго для неврологических больных, пациентов, подключенных к аппарату искусственной вентиляции легких, а также отечественной шкалой А.Р. Шахновича, разработанной в Институте Нейрохирургии им. Бурденко и основанной на оценке 14 наиболее важных неврологических признаках.

В основе оценки лежат реакции пациента: открывание глаз, речь и движение. Поскольку по мере углубления стадии первым исчезают «молодые» рефлексy, сменяясь подавлением более ранних, то в шкале оценивают произвольные реакции и основанные на глубоких рефлексax. Количественная шкала Шахновича в большей степени ориентирована на наличие/отсутствие рефлексов, чем шкала Глазго. По шкале Шахновича диагностируют семь стадий, от ясного сознания, до глубокой комы. Стадии 2–4 (по степени оглушения сознания, от умеренного и глубокого до сопора) в других классификациях обычно относят к прекоматозному состоянию.

Прекома

Прекома характеризуется оглушением сознания, дезориентацией, способностью пациента выполнять инструкции, отвечать на вопросы (не всегда, в зависимости от этапа), открывать глаза на звуки и болевые раздражители. В то же время в таком состоянии наблюдаются спутанность и нарушения сознания, гиперкинезы, сонливость (сомнолентность), переходящая в сопор (глубокий сон), также являющийся стадией прекомы. Как антагонизм сопору могут наблюдаться проявления психомоторного возбуждения, сменяющиеся вялостью.

Рефлексы сохранены, однако нарушена двигательная координация. Общее самочувствие зависит от причины острого состояния. Прекома длится в среднем 1–2 часа, без терапии сменяясь более глубоким коматозным состоянием.

Кома I степени

Легкая или поверхностная кома I степени является «легкой» лишь в сравнении с более острыми состояниями. Стойкие нарушения функций на уровне коры и подкорки головного мозга сопровождаются угнетением поверхностных рефлексов (брюшных и подошвенных), гиперкинезами, судорожными приступами, психомоторным возбуждением, явлениями автоматизма. На мышечном уровне может выявляться как гипотонус, так и гипертонус, сухожильные рефлексы обычно повышены. Наличествуют патологические стопные разгибательные рефлексы.

При коме I степени пациент может находиться в пограничном сознании, поворачиваться с боку на бок, открывать глаза при звуках или боли, проглатывать жидкости. Однако речь невнятна, присутствует дезориентация, дискоординация сознательных движений, затруднения при ответах на вопросы. Как правило, дыхательные процессы протекают без изменений, со стороны сердечно-сосудистой системы кома I степени характеризуется незначительной тахикардией, зрачки реагируют на свет. Могут наблюдаться расходящееся косоглазие и маятниковые движения глаз.

Кома II степени

Кома II степени отмечается при торможении деятельности подкорковых структур головного мозга и нарушениях, затрагивающих передние отделы ствола. На стадии комы II степени контакт с пациентом отсутствует, человек находится в состоянии глубокого сопора. Несмотря на то, что у пациента в состоянии «кома II степени» может наблюдаться двигательная активность, она является произвольной, движения хаотичны, вызваны зачастую фибрилляцией отдельных групп мышц, тоническими судорогами, спастическими явлениями, повышением и снижением тонуса мышц конечностей. Болевые раздражители не вызывают должную реакцию, также нет реагирования зрачков глаз, чаще всего они сужены.

При коме II степени может присутствовать патологическое нарушение дыхательной функции (паузы, остановки, шумы, гипервентиляция как следствие излишней глубины вдохов), нередко произвольные опорожнения моче-

вого пузыря, дефекация. Речевая деятельность отсутствует. Отмечается повышенная температура тела, потоотделение, тахикардия, резкие колебания артериального давления.

Кома III степени

Глубокая (атоническая) кома III степени тяжести, характеризуется отсутствием реакции и контактов. По шкале Глазго такому состоянию соответствует диапазон от 4 до 8 баллов.

Клиническая картина комы III степени внешне схожа с очень глубоким сном. Состояние характеризуется утратой сознания. Кома III степени может сопровождаться сохранением чувствительности некоторых болевых рецепторов, а также спастическими сокращениями отдельных групп мышц, судорогами на фоне пониженного мышечного тонуса и сухожильных рефлексов.

Зрачки расширены, реакции на световые раздражители нет. Дыхание поверхностное, частое, аритмичное, малопродуктивное, с вовлечением мускулатуры плечевого пояса. Артериальное давление снижено, кожные покровы холодные, температура тела ниже нормы. Мочеиспускание и дефекация произвольны.

Положительный прогноз восстановления всех функций организма после выхода из комы III степени неутешителен, высокий риск летального исхода.

Кома IV степени

Риск летального исхода при коме IV степени (запредельной стадии) приближается к 100%. Кома IV степени — терминальное («вегетативное») состояние, свидетельствующее о патологических нарушениях функций центральной нервной системы, продолговатого мозга, коры головного мозга. Мозговая деятельность не фиксируется. Отмечается двусторонний фиксированный мидриаз (расширенный зрачок).

Рефлексы отсутствуют, развивается истинное недержание мочи и кала. Артериальное давление прогрессивно снижается. Самостоятельное дыхание при коме IV степени отсутствует по причине угнетения всех рефлексов, пациента подключают к аппарату искусственной вентиляции легких. Без аппарата ИВЛ поддержание жизненных функций невозможно.

Клиническая смерть

Клиническая смерть — промежуточное состояние между жизнью и биологической, или истинной смертью. Характеризуется комой, отсутствием самостоятельного дыхания и сердцебиения, однако на таком этапе, когда органы еще не пострадали от гипоксии. Без реанимационных мероприятий клиническая смерть переходит в биологическую через 3–4 минуты (известны случаи пребывания в состоянии клинической смерти до 6 минут с последующим возвращением к жизни). Немедленно начатые реанимационные мероприятия оказывают значительное влияние на благоприятный прогноз выхода из клинической смерти.

1.3.3. Первая помощь при состоянии комы

Состояние комы на первых стадиях сложно отличить от потери или нарушений сознания, вызванными иными причинами. Поэтому для оказания первой помощи в таком случае необходимо вызывать бригаду скорой помощи. Если человек находится без сознания, нужно аккуратно уложить его в положение на боку для снижения риска блокады дыхательных путей языком (западание языка в горло при расслаблении мышц), расстегнуть верхние пуговицы, ослабить воротник. При признаках сознания уточнить, что болит, что предшествовало приступу, какие хронические заболевания имеются, есть ли препараты длительного приема, и ожидать приезда специалистов.

Кома – тяжелое осложнение патологических состояний, угрожающее летальным исходом. Разновидности ее многочисленны, что часто затрудняет диагностику и выбор терапевтической деятельности. Терапия проводится исключительно в условиях отделения реанимации и направлена на сохранение максимальной жизнедеятельности клеток головного мозга.

1.4. ЭПИЛЕПСИЯ

По определению ВОЗ **эпилепсия** – это хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторяющимися припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

1.4.1. Классификация эпилепсии

Существует классификация по локализации и по происхождению (схема 2).

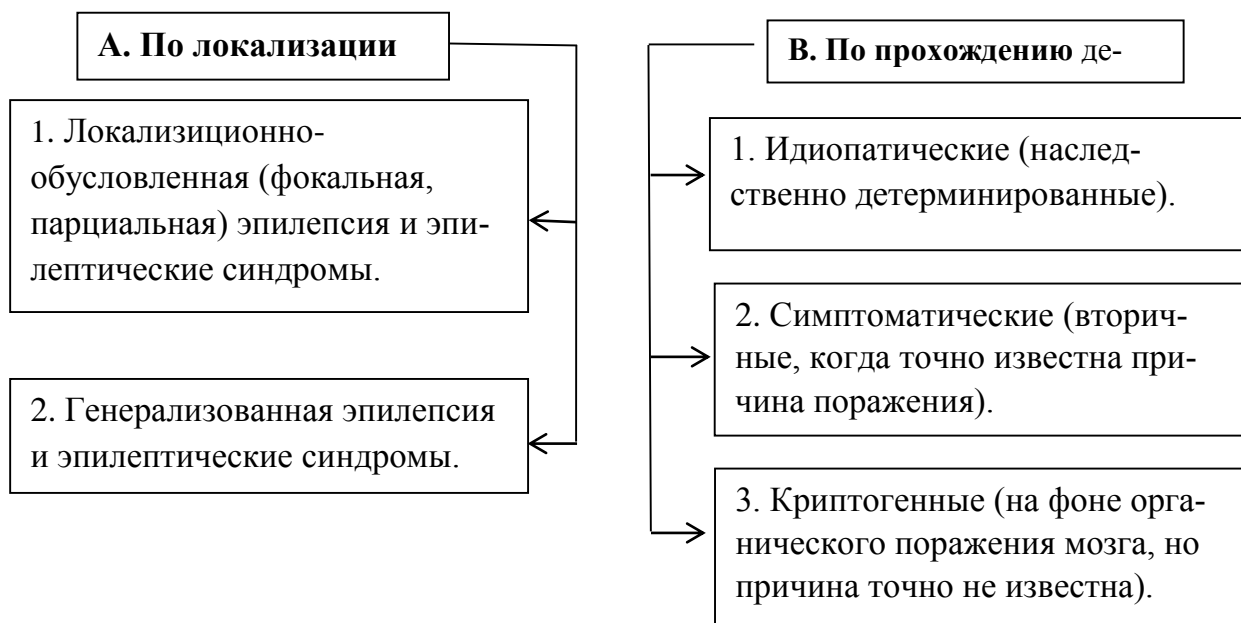


Схема 2.

1.4.2. Патогенез

Установлено, что в основе возникновения эпилептических припадков лежит механизм, носителем которого является популяция нейронов обладающих особыми патофизиологическими свойствами. Это так называемые **эпилептические нейроны**, которые в своей совокупности образуют **эпилептический очаг** (рис. 2). Основным свойством этих нейронов являются пароксизмальный деполаризационный сдвиг мембранного потенциала и связанная с этим тенденция их к спонтанному возбуждению. В генерации и распространении возбуждения играют роль и нейротрансмиттеры: глутаматергические — возбуждающие и ГАМК-ергические ингибирующие системы.

При хроническом алкоголизме, доставляемый кровью к клетками мозга, он вызывает их кислородное голодание и смерть. Начинаются необратимые патологические процессы в коре мозга, приводя к припадкам. Первый приступ случается как раз в алкогольном опьянении и длится несколько секунд, но при систематических запоях краткие эпизоды случаются все чаще и длятся дольше. Чаще всего среди предков такого больного можно найти людей, страдавших хроническим алкоголизмом либо эпилепсией.



Рис. 2. Эпилептические очаги (<https://zeolitepowderdetox.com>)

Эпилепсия нередко после инсульта, когда мозг пожилого человека весьма изношен и не справляется с последствиями инфаркта ткани. Вероятность ее возникновения при геморрагическом ударе в два раза выше, чем при ишемическом. Почти всегда эпилепсия возникает, если пострадала кора мозга и почти никогда — при поражении мозжечка, гипоталамуса и глубоких слоев мозга.

В целом принято различать два ряда причин: **первичные** и **вторичные**. **Первичными** могут стать наследственность, внутриутробная инфекция, родовая травма. **Вторичная** развивается после негативного внешнего воздействия на головной мозг. К таким причинам можно отнести: инфекции (менингит, энцефалит), опухоли, аномалии сосудов мозга, переутомление и стрессы.

Признаки заболевания у взрослых носят весьма разнообразный характер. Встречаются случаи, когда припадков нет совсем. Основными симптомами начала приступа эпилепсии можно назвать изменение вкуса и обоняния, зрительные галлюцинации, изменение психики и эмоций, странные ощущения в желудке, изменения зрачков, потеря контакта с реальностью, неконтролируе-

мые движения (подергивания), потеря движения, фиксация взгляда, спутанное сознание, судороги. Эти состояния могут наблюдаться до приступов или вместо них. Поначалу они длятся не более нескольких секунд. Самым же ярким проявлением эпилепсии считается **припадок**.

1.4.3. Классификация эпилептических припадков (приступов) (схема 3)

Важной чертой припадков при височной эпилепсии является определенная степень изменения сознания. Изменение сознания может приобретать форму сновидного состояния, при котором больной осознает, что происходит что-то необычное, однако оценивает происходящее беспристрастно, не может так, словно наблюдает сон. Может быть чувство деперсонализации, нереальности, симптом «однажды виденного» и «никогда не виданного». Во время приступа возможна двигательная, психомоторная активность: движение жевательных мышц, поглаживание. Во время приступа может появиться чувство страха и тревоги и вегетативные нарушения.

Классификация эпилептических припадков

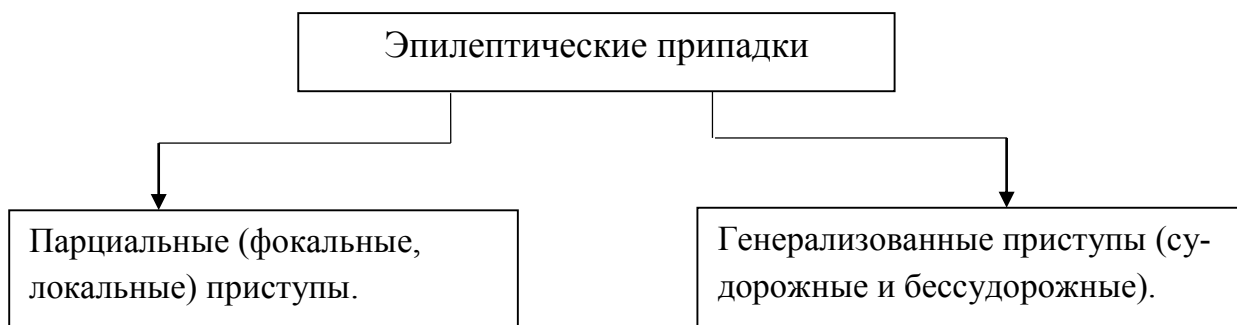


Схема 3.

В первую очередь различают атаки болезни по степени поражения: **Парциальные припадки** (локальные) — вызываются очагом поражения в одном полушарии головного мозга (рис. 3, рис. 4). Опасности для жизни не несут, степень интенсивности не слишком высока. Эти эпизоды, вкупе с абсансами, относят к **малым припадкам**. Классификация парциальных припадков приведена в схеме 4.



Эпилептический припадок



Рис. 3. Эпилептические припадки в зависимости от очага поражения
(<https://pups.su>)



Рис. 4. Эпилептический припадок при височной эпилепсии
(<https://onevrologii.ru>)

Виды парциальных приступов



Схема 4.

Парциальный припадок (малый) проявляется по-разному, в зависимости от того, на какую систему организма воздействует (табл. 8).

Эти эпизоды могут длиться часами, и даже сутками, когда больной совершает правильные действия при полном отсутствии сознания. По возвращении сознания он ничего не помнит о самом приступе. Парциальные припадки могут закончиться вторичной генерализацией, с конвульсиями и полной потерей сознания. Обычно об этом свидетельствуют двигательные, сенсорные, вегетативные и психические пароксизмы, возникающие за несколько минут до эпилептического припадка. Это состояние называется **аурой**. Поскольку повторяющиеся эпизоды обычно однотипны, именно аура может помочь подготовиться к приступу, обеспечив себе безопасность: лечь на мягкое или позвать на помощь.

Простые парциальные приступы

Тип приступа	Характеристика
Двигательный	Самопроизвольные, неуправляемые движения небольших участков тела, выкрикивания слов или звуков из-за спазма гортани. Возможна потеря сознания.
Сенсорный	Необычные ощущения: жжение на коже, гул в ушах, покалывания тела, фантомные запахи или обострение обоняния. Искры в глазах, вкусовые ощущения.
Вегетативно-висцеральный	Ощущения пустоты в желудке, или перемещения внутренних органов. Повышение жажды и слюноотделения. Рост артериального давления. Потери сознания обычно нет.
Психический	Провалы в памяти, нарушения мышления, смена настроения, ощущение нереальности происходящего. Больной перестает узнавать близких, испытывает беспричинные чувства. Галлюцинации.

Генерализованные (большой) приступы (рис. 5). Генерализованные приступы могут быть судорожные и безсудорожные. Они классифицируются на *абсансы, миоклонические приступы, клонические приступы, тонические приступы, тонико-клонические приступы и атонические приступы* (схема 5).



Рис. 5. Большие судорожные припадки (потеря сознания, слюнотечение, прикусывание языка) (<http://www.medsest.ru>)

Виды генерализованных приступов



Схема 5.

Миоклонические припадки, т.е. сочетание миоклонических судорог с потерей сознания, могут быть проявлением генерализованных судорожных припадков, абсансов. При этом миоклонические судороги представляют собой быстрые, часто повторяющиеся внезапные симметричные подергивания конечностей и туловища. Эта форма припадков наблюдается у детей и встречается редко.

Клонические приступы. Возможен прикус языка, и тогда слюна будет с примесью крови. Если мочевого пузыря был наполнен, нередко отмечается недержание мочи. Клонические сокращения постепенно урежаются и прекращаются. У больного сохраняется коматозное состояние с атонией конечностей. Больной может прийти в сознание через несколько минут, затем нередко погружается в постприпадочный сон. Проснувшись, больной испытывает сильную головную боль, боль в мышцах, усталость и раздражительность.

Тонические генерализованные приступы протекают как первая фаза тонико-клонического припадка с кратковременной потерей сознания. Данный вид судорог обычно наблюдается в грудном возрасте вследствие преимущественного функционирования стволовых структур. Генерализованные судоро-

рожные припадки имеют определенную суточную приуроченность к циклу сон – бодрствование. В связи с этим выделяют эпилепсию бодрствования, эпилепсию сна и диффузную эпилепсию (припадки возникают во время как бодрствования, так и сна).

Тонико-клонические припадки (большие эпилепсии) наблюдаются в любом возрасте. Начало внезапное: мгновенное выключение сознания и симметричные тонические сокращения диафрагмы и межреберных мышц, при этом больной может издавать громкий крик. Больной падает на землю в децеребральной позе или в позе опистотонуса. Во время этой стадии (продолжается от нескольких секунд до 3 минут) отсутствует дыхание и отмечается цианоз. Тоническая фаза сменяется клонической. Как было указано выше, возможен прикус языка, и тогда слюна будет с примесью крови. Если мочевого пузыря был наполнен, нередко отмечается недержание мочи. Клонические сокращения постепенно урежаются и прекращаются. У больного сохраняется коматозное состояние с атонией конечностей. Больной может прийти в сознание через несколько минут, затем нередко погружается в постприпадочный сон. Проснувшись больной испытывает сильную головную боль, боль в мышцах, усталость и раздражительность.

Атонические припадки (акинетические, астенические и т.д.) наблюдаются только у детей. Возникает потеря сознания и отмечается утрата мышечного тонуса — генерализованная или ограниченная мышцами шеи. При генерализованном атоническом припадке больной падает на землю

Генерализованные приступы несут с собой прямую угрозу для жизни больного. Поскольку захвачен весь мозг, сознание теряется полностью. Характеризуются высокой интенсивностью. Происходит полная потеря сознания. Такой приступ опасен для жизни. **Любой из этих приступов может привести к эпилептическому статусу, чрезвычайно опасному для жизни состоянию.** Обычно они носят одинаковый характер (только двигательные или сенсорные пароксизмы), но с прогрессированием эпилепсии присоединяются новые типы.

1.4.4. Первая помощь

Со стороны припадок может выглядеть устрашающе, но в нем нет ничего опасного, так как он быстро и самопроизвольно заканчивается.

В этот момент больному нужно только внимание окружающих, чтобы он не навредил себе, потеряв сознание.

От правильных и простых действий будет зависеть жизнь человека (рис. 6).

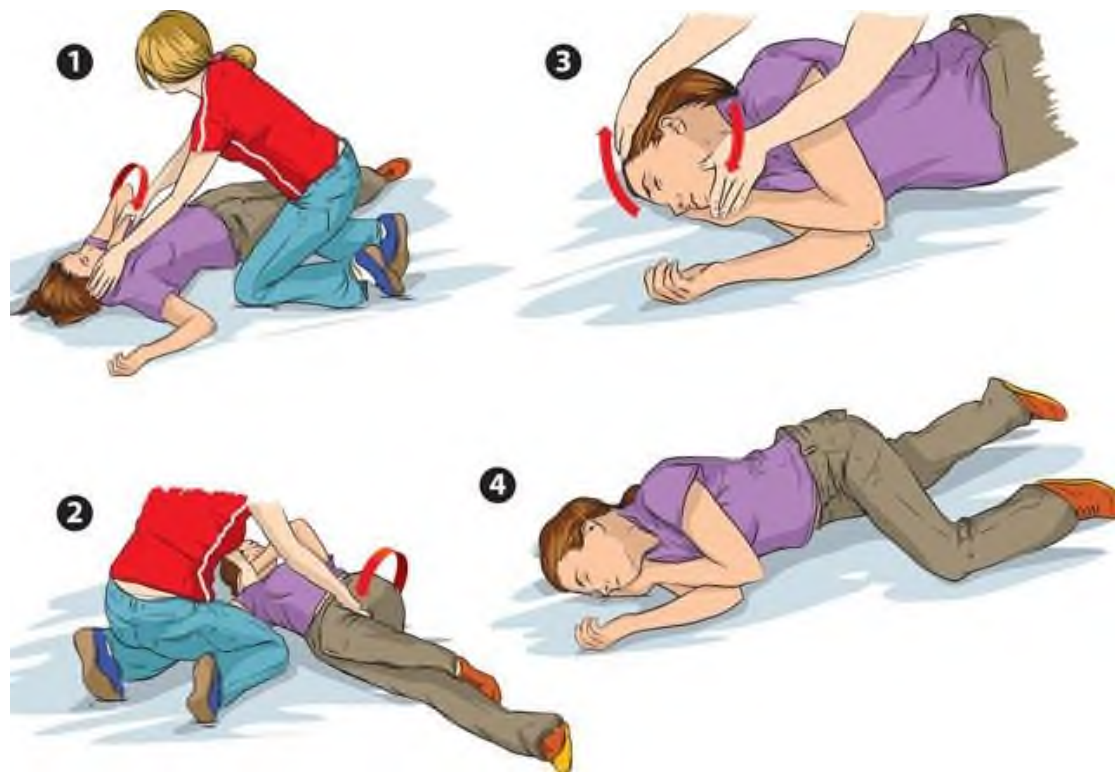


Рис. 6. Оказание помощи при эпилепсии (<http://bebeksee.com>).

Алгоритм первой помощи достаточно простой:

- 1) не паниковать, оказавшись свидетелем эпилепсии;
- 2) подхватить человека, чтобы он не упал, помочь плавно опуститься на землю, уложить на спину;
- 3) убрать предметы, о которые он может удариться. Не искать в его вещах лекарства — это бесполезно. Придя в себя, он сам примет свои таблетки;
- 4) зафиксировать время наступления приступа;
- 5) подложить что-то под голову (хотя бы сумку или одежду) для смягчения ударов головой. В крайнем случае, придерживать голову руками;
- 6) освободить шею от воротника, чтобы ничто не мешало дыханию;
- 7) повернуть голову набок, для предупреждения западания языка и асфиксии слюной;
- 8) не пытаться удерживать сокращающиеся в судорогах конечности;

9) если рот приоткрыт, можно положить туда сложенную ткань или хотя бы носовой платок, чтобы предупредить прикусывание щеки или языка;

10) если рот закрыт, не пытаться открыть его — можно остаться без пальцев или выломать пациенту зубы;

11) проверять время: если судороги длятся больше двух минут, нужно немедленно вызывать скорую — требуется внутривенное введение противосудорожных и противоэпилептических средств;

12) после окончания атаки помочь человеку прийти в себя, объяснить происшедшее и успокоить;

13) помочь ему принять лекарства.

Для больных эпилепсией существуют специальные браслеты, на которых указана вся необходимая информация. При вызове скорой помощи этот браслет поможет медикам.

После случившегося пациент впадает в глубокий сон, не нужно этому препятствовать. **Лучше сопроводить до дома и уложить спать.** Первое время ему нельзя употреблять стимулирующие ЦНС продукты.

Обязательно нужно вызывать скорую, если больной причинил себе увечья в бессознательном состоянии, если приступ длится больше двух минут, и если он повторился в тот же день.

Если краткие однократные припадки неопасны, то длительные, особенно генерализованные, приводят к гибели нейронов и необратимым изменениям.

Самым опасным из них является эпилептический статус, который длится от 30 мин и дольше.

Опасными последствиями приступа можно назвать:

- остановка сердца и дыхания;
- падение с ушибами переломами и травмами;
- несчастные случаи (пациент за рулем, на высоте, в бассейне, у плиты, у станка);
- аспирация (захлебнулся слюной).

Эпилептический статус является тяжелейшим последствием приступа и может привести к летальному исходу.

Приступ длится дольше получаса, либо приступы следуют друг за другом, не давая человеку прийти в сознание. **Он требует немедленных реанимационных мероприятий.** Предотвратить его можно только внимательной терапией болезни.

Чтобы не допустить ухудшения состояния, нужно строго соблюдать схему лечения, и тогда удастся сохранить полноценный уровень жизни навсегда.

2. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз является осложнением гипертонической болезни, требующим неотложной помощи. Каждый человек, страдающий гипертонической болезнью, должен помнить о том, что гипертонический криз может возникнуть практически в любой момент. Поэтому приемами оказания первой помощи при резком повышении артериального давления, должны владеть не только медицинские работники, но и сами пациенты и их близкие.

Гипертонический криз — это значительное, внезапное повышение артериального давления с нервно-сосудистыми и гуморальными нарушениями. Возникновению гипертонических кризов способствует острое нервно-психическое перенапряжение, чрезмерное употребление алкоголя, резкие изменения погоды, отмена гипотензивных препаратов и др.

Нервно-психическое перенапряжение пациента с гипертонической болезнью в кресле у стоматолога вполне может спровоцировать **гипертонический криз**.

2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Выделяют гипертонический криз I и II типов, а так же осложненный гипертонический криз (схема 6).

Классификация гипертонического криза

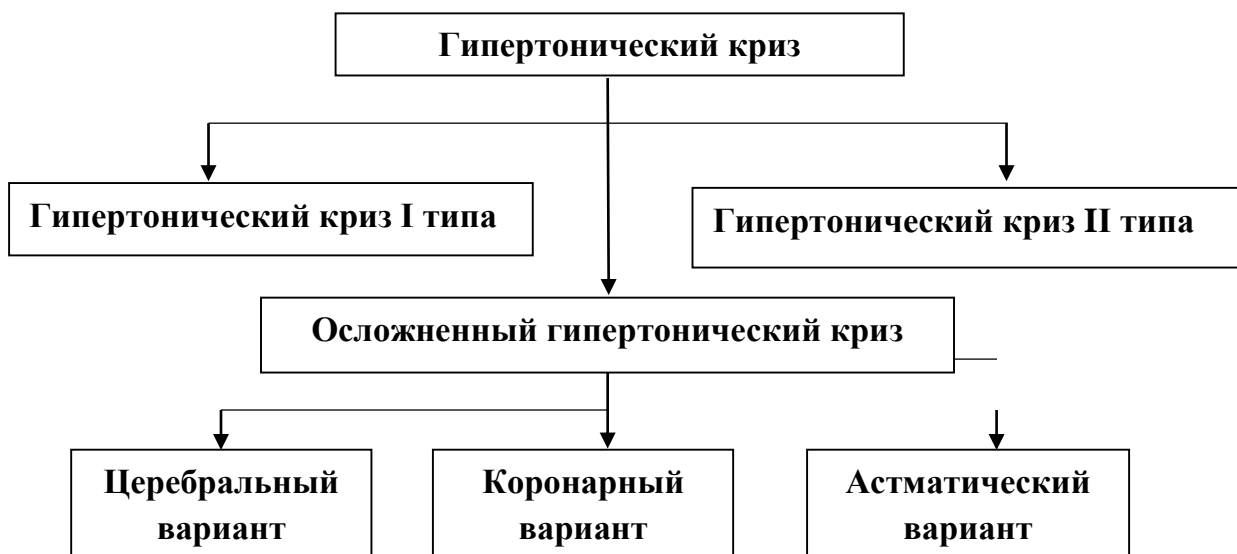


Схема 6.

2.2. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ I ТИПА

Развивается быстро, появляются резкая головная боль, головокружение, тошнота, мелькание перед глазами, может возникать рвота. Больные возбуждены, ощущают чувство жара, дрожь во всем теле. На коже шеи, лица, а иногда и груди появляются красные пятна. Кожа на ощупь влажная. Могут возникать усиленное сердцебиение и ощущение тяжести за грудиной. Отмечается тахикардия. Артериальное давление повышено, преимущественно систолическое (до 200 мм рт. ст. и выше). Нередко криз заканчивается обильным мочеиспусканием.

2.3. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ II ТИПА

Чаще развивается у больных гипертонической болезнью II–III стадии при недостаточно эффективном лечении или нарушении режима жизни. Симптомы криза развиваются более медленно, но весьма интенсивно. В течение нескольких часов нарастает головная боль. Появляются тошнота, рвота, вялость, ухудшаются зрение и слух. Пульс напряжен, но не учащен. Артериальное давление резко повышено, преимущественно диастолическое (до 140–160 мм рт. ст.).

2.4. ОСЛОЖНЕННЫЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Может протекать по **церебральному, коронарному** или **астматическому** варианту. В отличие от неосложненного гипертонического криза при осложненных вариантах криза на фоне высокого артериального давления могут развиваться острая коронарная недостаточность, острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких, острое нарушение мозгового кровообращения (гипертоническая энцефалопатия, преходящее нарушение мозгового кровообращения или инсульт). Основные симптомы инсульта: невозможность движения или резкая слабость в мышцах с одной стороны тела; затруднения при движении языком, губами, обвисание половины лица; невозможность внятно говорить.

2.5. ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Необходимо обеспечить больному состояние полного покоя. Голова всегда должна быть выше уровня тела для предотвращения повышенного притока крови и снижения нагрузки на сосуды головного мозга. Снизить яркость освещения возле больного и по возможности обеспечить максимальную тишину и отсутствие внешних раздражителей. Окружающие должны вести себя спокойно, так как нервозность моментально передается больному. Поскольку криз затрудняет дыхание, необходимо расстегнуть стесняющую одежду, расслабить воротник, шарф, галстук и т.д. Нужно обеспечить ему приток свежего воздуха.

Препараты назначают преимущественно в таблетках, реже — в инъекциях. Целесообразны лекарственные формы с быстрым наступлением эффекта и коротким сроком выведения:

- каптоприл 25 мг;
- нифедипин 10 мг;
- моксонидин 0,2–0,4 мг;
- пропранолол 10–40 мг.

Таблетку нужно рассосать или поместить под язык. У всех этих лекарств имеются противопоказания и побочные действия, которые нужно учитывать. Если криз возник впервые или плохо поддается лечению, то снижение АД и дальнейший подбор препаратов проводят в стационаре. Для этого необходимо вызвать бригаду скорой помощи для госпитализации.

2.6. ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Врач стоматолог обязан знать симптомы осложненного гипертонического криза. При наличии симптомов поражения головного мозга, сердца или почек необходимо вызвать бригаду скорой помощи. До их приезда необходимо обеспечить больному состояние полного покоя. Голова всегда должна быть выше уровня тела для предотвращения повышенного притока крови и снижения нагрузки на сосуды головного мозга. Снизить яркость освещения возле больного и по возможности обеспечить максимальную тишину и отсутствие внешних

раздражителей. Окружающие должны вести себя спокойно, так как нервозность моментально передается больному. Поскольку криз затрудняет дыхание, необходимо расстегнуть стесняющую одежду, расслабить воротник, шарф, галстук и т.д. Нужно обеспечить ему приток свежего воздуха.

Бригада скорой помощи везет пациента в неотложную кардиологию, либо в интенсивную терапию кардиологического или терапевтического отделения. При подозрении на инсульт больного доставляют в реанимационное отделение больницы, где есть неврологическое отделение или интенсивную терапию неврологического отделения.

При **инсульте** быстрое и значительное снижение давления может усугубить ситуацию, поэтому препараты тщательно дозируют.

При **расслаивающейся аневризме аорты** или **острой левожелудочковой недостаточности** наоборот, давление нужно снижать быстро: в течение первых 10 минут — на 25% от того, что было зарегистрировано.

При оказании помощи вводят внутривенно:

- эналаприлат 1,25 мг в 1 мл;
- нитроглицерин концентрат для инфузий 1 мг в 1 мл;
- нитропруссид натрия 30 мг в 5 мл и 50 мг в 2 мл;
- раствор метопролола 1 мг в 1 мл;
- фуросемид в ампулах по 20 мг в 2 мл;
- пентамин 50 мг в 1 мл.

Выбор конкретного препарата, дозы и способа введения делает только врач. Так, при поражении сердца с развитием острого коронарного синдрома, целесообразен нитроглицерин. При острой энцефалопатии, вызванной повышением АД — нитропруссид натрия, при феохромоцитоме — фентоламин, а при острой левожелудочковой недостаточности — эналаприлат и фуросемид.

2.7. ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Профилактика гипертонического криза на приеме у врача стоматолога заключается в тщательном сборе анамнеза и выявлении гипертонической болезни, измерении артериального давления. При наличии у пациента гипертониче-

ской болезни и высокого артериального давления необходима консультация врача терапевта. Выполнение стоматологических вмешательств на фоне проведения премедикации и нормального артериального давления. Создание спокойной обстановки в стоматологическом кабинете и выполнение медицинским персоналом всех правил этики и деонтологии.

ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ОСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8.

Выберите один правильный ответ

1. ОБМОРОК — ЭТО ...

- 1) внезапно наступившая сосудистая недостаточность с резким падением артериального давления
- 2) внезапная кратковременная потеря сознания, связанная с недостаточным кровоснабжением головного мозга
- 3) внезапное повышение артериального давления
- 4) нарушение всех функций организма, особенно центральной нервной системы и системы кровообращения

2. РАЗВИТИЕ ОБМОРОКА СВЯЗАНО С ...

- 1) недостаточностью кровоснабжения головного мозга
- 2) обильным кровоснабжением головного мозга
- 3) остановкой дыхания
- 4) остановкой сердечной деятельности

3. РАЗВИТИЕ ОБМОРОКА ВОЗМОЖНО ПРИ ...

- 1) эмоциональном возбуждении (страх, боль и т.д.)
- 2) длительном пребывании в душном и жарком помещении
- 3) при резком принятии вертикального положения с горизонтального
- 4) при всех вышеперечисленных случаях

4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОБМОРОКЕ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ...

- 1) в придании горизонтального положения с приподнятыми ногами
- 2) в обеспечении притока свежего воздуха
- 3) во вдыхании паров нашатырного спирта
- 4) в выполнении всех вышеперечисленных мероприятий

5. ОСНОВНЫМИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ ...

- 1) гипергликемия и гиперосмолярность
- 2) гиперосмолярность и лактоацидоз
- 3) гипернатриемия и кетоацидоз
- 4) кетоацидоз и гипергликемия

6. МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ ...

- 1) гипернатриемия и кетоацидоз
- 2) кетоацидоз и гипергликемия
- 3) гипергликемия и гиперосмолярность
- 4) гиперосмолярность и гипернатриемия

7. ОСНОВНЫМ ПРОВОЦИРУЮЩИМ ФАКТОРОМ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ ...

- 1) потеря организмом жидкости
- 2) оперативное вмешательство
- 3) беременность
- 4) неадекватная инсулинотерапия

8. ЛЕЧЕНИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ ВКЛЮЧАЕТ ...

- 1) назначение инсулинотерапии
- 2) назначение петлевых диуретиков
- 3) внутривенное введение 40% раствора глюкозы до 100 мл
- 4) внутривенное введение 5% раствора глюкозы

9. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ ...

- 1) регидратация и инсулинотерапия
- 2) лучевая терапия
- 3) введение глюкагона
- 4) введение мочегонных препаратов

10. К ЭКЗОГЕННЫМ ФОРМАМ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ НЕ ОТНОСИТСЯ ...

- 1) уремиическая кома
- 2) алиментарная кома
- 3) лучевая кома
- 4) травматическая кома

11. КОМА ЭТО ...

- 1) аллергическая реакция немедленного типа
- 2) кратковременная потеря сознания
- 3) глубокое угнетение ЦНС
- 4) возбужденное бессознательное состояние

12. НЕПОСРЕДСТВЕННО КОМЕ ПРЕДШЕСТВУЕТ ...

- 1) шок
- 2) коллапс
- 3) сопор
- 4) ступор

13. РАЗВИТИЮ КОМЫ СПОСОБСТВУЕТ ...

- 1) дефицит необходимых субстратов метаболизма
- 2) внеклеточная гипергидратация
- 3) нормоосмолярная гиперволемиа
- 4) гиполипидемиа

14. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ ...

- 1) лежачее положение, покой, нитроглицерин под язык, горчичники на область сердца, грелки к ногам
- 2) горизонтальное положение с приподнятым ножным концом кровати, горчичники на икры
- 3) грелка на поясницу или общая теплая ванна
- 4) лежачее положение, покой, приподнятый головной конец кровати, горчичники на затылок, икроножные мышцы

15. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА ПРИМЕНЯЮТ ...

- 1) амлодипин
- 2) бисопролол

- 3) лозартан
- 4) каптоприл

16. К ОСЛОЖНЕНИЯМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА НЕ ОТНОСИТСЯ ...

- 1) синоаурикулярная блокада
- 2) геморрагический инсульт
- 3) острый коронарный синдром
- 4) инфаркт мозга

17. ИНСУЛЬТ ЭТО ...

- 1) неполная потеря сознания
- 2) полная потеря сознания
- 3) острое нарушение мозгового кровообращения
- 4) полнокровие мозга

18. ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ВОЗНИКАЕТ ИЗ-ЗА ...

- 1) тромбоза сосудов мозга
- 2) эмболии сосудов мозга
- 3) спазма сосудов мозга
- 4) кровоизлияния в мозг

19. ТРОМБИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ВОЗНИКАЕТ ИЗ-ЗА ...

- 1) тромбоза сосудов мозга
- 2) эмболии сосудов мозга
- 3) спазма сосудов мозга
- 4) кровоизлияния в мозг

20. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ВОЗНИКАЕТ ИЗ-ЗА ...

- 1) тромбоза сосудов мозга
- 2) эмболии сосудов мозга
- 3) спазма сосудов мозга
- 4) кровоизлияния в мозг

21. ОСНОВНЫМИ СИМПТОМАМИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ЯВЛЯЮТСЯ ...

- 1) сознание сохранено, лицо гиперемировано, дизартрия
- 2) внезапная потеря сознания, паралич конечностей

- 3) дыхание редкое ослабленное, брадикардия
- 4) артериальное давление снижено, пульс частый, слабый

22. ОКАЗАНИЕ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ...

- 1) согревании головы и охлаждении ног
- 2) охлаждении головы и согревании ног
- 3) создании покоя и тепла
- 4) обильном употреблении воды

23. ЭПИЛЕПСИЯ — ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ...

- 1) типичными изменениями личности
- 2) эпилептическим слабоумием со специфическими клиническими чертами
- 3) острыми и затяжными психозами
- 4) всем перечисленным

24. ЭПИЛЕПСИЯ — ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ...

- 1) ранним началом (детский, юношеский возраст)
- 2) разнообразными пароксизмальными расстройствами
- 3) типичными изменениями личности
- 4) всеми перечисленными

25. ПРОДРОМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВНЕЗАПНО ПОЯВЛЯЮЩИМИСЯ И ИСЧЕЗАЮЩИМИ ЗА НЕСКОЛЬКО МЕСЯЦЕВ ИЛИ ЛЕТ ДО ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРВОГО ПАРОКСИЗМА ...

- 1) головокружениями
- 2) вегетативными расстройствами
- 3) разнообразными яркими цветными сновидениями, с картинами агрессии, надвигающихся предметов
- 4) всеми перечисленными

26. ПРОДРОМ ПАРОКСИЗМОВ ЭПИЛЕПСИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВОЗНИКАЮЩИМИ ЗА НЕСКОЛЬКО СЕКУНД, МИНУТ, ЧАСОВ, ДНЕЙ ДО ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПАРОКСИЗМА ...

- 1) астеническими расстройствами
- 2) аффективными расстройствами
- 3) сенестопатическими расстройствами
- 4) всеми перечисленными

27. ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ...

- 1) серией непрерывно следующих друг за другом больших эпилептических припадков
- 2) продолжительностью состояния от нескольких часов до нескольких суток
- 3) пребыванием больного длительно в оглушении, сопоре или коме
- 4) всем перечисленным

28. ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ ...

- 1) изменениями в сердечно-сосудистой системе
- 2) повышением температуры и другими сомато-вегетативными расстройствами
- 3) изменениями биохимии крови
- 4) всем перечисленным

29. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ВКЛЮЧАЕТ...

- 1) очистительную клизму
- 2) ректальное введение 20-30 мл 2% раствора барбитала натрия
- 3) ректальное введение 15-20 мл 6% раствора хлоралгидрата
- 4) все перечисленное

30. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ МЕТОД НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ВКЛЮЧАЕТ ...

- 1) внутривенное медленное введение 0.5% раствора 20-60 мг седуксена на 40% растворе глюкозы
- 2) внутривенное медленное введение 0.5% раствора 20-60 мг седуксена на изотоническом растворе хлорида натрия
- 3) сердечные средства (кардиамин, кофеин, строфантин)
- 4) все перечисленное

31. МАЛЫЕ ПРИПАДКИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ...

- 1) полным выключением сознания
- 2) судорожным радикалом
- 3) разнообразием клинических проявлений
- 4) всем перечисленным

32. К МАЛЫМ ПРИПАДКАМ ОТНОСЯТСЯ ...

- 1) абсансов
- 2) пропульсивных (акинетических) припадков
- 3) ретропульсивных припадков
- 4) импульсивных (миоклонических) припадков
- 5) все перечисленное

33. ПРИЗНАКАМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА ЯВЛЯЕТСЯ ...

- 1) длительность припадков до 10 минут
- 2) длительность припадков до 20 минут
- 3) длительность припадков до 30 минут
- 4) частые припадки (до 10) в течение суток

34. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ ...

- 1) внезапность
- 2) постепенное нарушение сознания
- 3) быстрое восстановление сознания
- 4) постепенное восстановление сознания

35. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ОБМОРОКА ОТ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ ...

- 1) спонтанное начало
- 2) быстрое нарушение сознания
- 3) быстрое восстановление сознания
- 4) постепенное восстановление сознания

36. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПАРОКСИЗМЫ МОГУТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ ...

- 1) судорогами
- 2) бредом
- 3) галлюцинациями
- 4) любыми продуктивными симптомами

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Решение данных ситуационных задач направлено на формирование ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8

ЗАДАЧА № 1.

Пациент Н. На приеме у врача стоматолога во время обследования возникла кратковременная потеря сознания. После вдыхания паров нашатырного спирта сознание сразу восстановилось.

1. Как называется данное состояние?
2. Что способствовало развитию такого состояния?
3. Этиология и патогенез данного патологического состояния .
4. Какие еще мероприятия входят в объём помощи при возникновении данного патологического состояния?

ЗАДАЧА № 2.

Женщина в возрасте 45 лет находилась на приеме у врача стоматолога. Стоматологическое вмешательство выполнялось в лежачем положении. При завершении стоматологического вмешательства обращает на себя внимание бледность кожных покровов лица у пациентки, на коже лба испарина, дыхание ослабленное, пульс на сонной и лучевой артериях редкий, слабый, мышцы туловища и конечностей расслаблены. Больная встала с кресла, внезапно потеряла сознание и упала.

1. Как называется данное патологическое состояние?
2. С чем связано внезапная потеря сознания?
3. Как оценивалось состояние пациента до того, как принять вертикальное положение.
4. Окажите первую медицинскую помощь.

ЗАДАЧА № 3.

Больная 65 лет, на приеме у врача стоматолога потеряла сознание. Со слов родственников страдает около 10 лет сахарным диабетом II типа, месяц назад переведена на инсулинотерапию. Очередная инъекция инсулина проводилась 40 минут тому назад, после чего она почувствовала себя плохо, несмотря на это пошла к стоматологу на прием. В ожидании вызова врача в кабинет больная побледнела, покрылась липким потом, появилась дрожь во всем теле, а затем и судороги. Потеряла сознание.

Объективно: общее состояние тяжелое, сознание отсутствует, на болевые раздражители не реагирует, речевому контакту не доступна, сухожильные рефлексы повышены, зрачки широкие, глазные яблоки твердые. Положение тела пассивное — лежа на спине. Кожные покровы бледные, влажные. Пульс 110 в минуту, АД 100/60 мм рт. ст.

1. Какое нарушение сознания наблюдается у пациентки?
2. Перечислите возможные причины такого состояния.
3. Какие еще нарушения сознания с преобладанием процессов торможения вы знаете?
4. Окажите первую помощь.

ЗАДАЧА № 4.

В стоматологической поликлинике находится пациент около 50 лет. Со слов свидетелей потерял сознание в коридоре поликлиники.

Объективно: общее состояние тяжелое, сознание отсутствует. Лицо багровое, левая носогубная складка сглажена, левая щека «парусит», зрачки расширены, на свет не реагируют. Левая нога и рука атоничны, вялы. Дыхание редкое, глубокое, шумное, хриплое. Пульс 60 в 1 мин, напряжен. АД 170/110 мм рт. ст. Выраженных изменений со стороны других органов и систем не наблюдается.

1. Какое нарушение сознания наблюдается у пациента?
2. Перечислите возможные причины такого состояния.
3. В чем заключается первая помощь?

ЗАДАЧА № 5.

У пациента Б., 56 лет, заболел зуб. Обратился к стоматологу. Кроме боли в зубе больной отмечает сильные пульсирующие головные боли. В анамнезе: страдает гипертонической болезнью в течении 20 лет. Гипотензивные препараты принимает нерегулярно. Завершив сбор анамнеза, осмотр, стоматолог приступил к выполнению манипуляции. Однако работу пришлось прекратить, так как у больного ухудшилось состояние, началось головокружение, тошнота, однократная рвота, мелькание «мушек» перед глазами, слабость.

Объективно: общее состояние тяжелое, температура тела 36,5 °С. Кожные покровы бледные, лицо отечное, потное. Частота дыхательных движений 20 в 1 минуту. В легких дыхание везикулярное. Пульс 104 уд/мин, напряженный, ритмичный. АД – 220/110 мм рт. ст. Язык обложен серым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

1. Установите предварительный диагноз.
2. Окажите первую помощь.

ЗАДАЧА № 6.

Пациент 46 лет, лечил зубы у стоматолога терапевта. После окончания лечения у пациента появились сильные головные боли, тошнота, появление тёмных пятен перед глазами, была однократная рвота. Пациенту 46 лет, ранее отмечалось повышение артериального давления, проводилось лечение гипотензивными средствами.

1. Установите предварительный диагноз.
2. Окажите первую медицинскую помощь.
3. С каким фактором саморегуляции связано ухудшение самочувствия?

ЗАДАЧА № 7.

Пациент 65 лет был на приеме у врача стоматолога. Выходя из он внезапно упал. На улице внезапно упал пешеход. При осмотре обращает на себя внимание бледность кожи лица, сознание отсутствует, синюшность губ, на шее пульсация сосудов выражена, правый угол рта опущен, щека «парусит», зрачки расширены на свет реагируют вяло. Поднятые руки и ноги падают «как плети», сухожильные рефлексы отсутствуют. Пульс напряжен, медленный.

1. Установите предварительный диагноз.
2. Какая форма поражения у больного?
3. Какова причина возникшего состояния?
4. Окажите первую медицинскую помощь.

ЗАДАЧА № 8.

Мужчина 55 лет пришел на прием к врачу стоматологу, он внезапно почувствовал слабость в левых конечностях. Из анамнеза известно, что в течение последних 10 лет периодически отмечаются повышения артериального давления до 180/110 мм рт. ст. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление — 190/115 мм рт. ст., пульс — 80 в минуту, ритм правильный. В неврологическом статусе: менингеальных симптомов нет, слабость нижней части мимической мускулатуры слева полностью, снижение силы в левых конечностях, оживление сухожильных рефлексов слева полностью, симптом Бабинского слева.

1. Перечислите неврологические синдромы.
2. Поставьте предварительный клинический диагноз.
3. Какая тактика врача стоматолога?

ЗАДАЧА № 9.

Больной Г., 36 лет, в коридоре стоматологической поликлиники потерял сознание, упал, тело вытянулось и напряглось, появились подергивания конечностей и туловища, прикусил язык и не удержал мочу. Со слов жены, подобные приступы наблюдались с частотой 1 раз в 4 месяца без предвестников. После приступа появилась сонливость, спал около часа. При пробуждении больной жаловался на вялость, спутанность сознания, головную боль, о случившемся не помнил, и ничего не мог рассказать.

1. Определите тип приступа.
2. Чем вызван данный приступ?

ЗАДАЧА № 10.

У женщины 32 лет в течение последних 3 лет наблюдаются состояния, сопровождающиеся запахом «жженого сена», с последующим затемнением сознания. По словам пациентки, «окружающее отдалялось, становилось не реальным». После приступа испытывала легкую слабость, тяжесть в голове, продолжала активную деятельность. Неприятный запах являлся предвестником приступа. В анамнезе: фебрильные судороги в младенческом возрасте, респираторно-вирусные инфекции, указаний на другие инфекционные заболевания, сахарный диабет, травму черепа не было. Наследственность не отягощена. При осмотре: нормального телосложения, кожные покровы чистые, над легкими выслушивается везикулярное дыхание, размеры печени в пределах нормы, артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Согласно данным амбулаторной карты соматический статус без патологии. Исследование неврологического статуса: легкий парез лицевой мускулатуры по центральному типу слева, легкая девиация влево, брюшные рефлексы не вызываются, сухожильные рефлексы умеренной живости без четкой разницы сторон. На МРТ мелкие единичные кисты. ЭЭГ без патологической активности.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Определите тип приступа.
3. Укажите принципы лечения.

ЗАДАЧА № 11.

Больной 62 лет, после лечения нижнего зуба мудрости справа встал с кресла и упал. Начались судороги. Со слов жены, жалуется на постоянные головные боли в течение года, 3 месяца тому назад появились подергивания

большого пальца правой кисти, распространяющиеся на всю руку, подергивания правой половины лица, длящиеся несколько секунд. Затем появились судороги, охватили всю правую половину тела. Во время приступа наблюдался прикус языка. Наблюдается у терапевта и невролога по поводу гипертонической болезни, гипотензивные препараты принимает не регулярно, артериальное давление почти всегда 160/90 мм рт. ст. Кроме того, в анамнезе перенесенное ОНМК по ишемическому типу в левой гемисфере. У больного имеется амбулаторная карта, где клинические анализы крови и мочи без патологии, на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Осмотр окулиста: гипертоническая ангиопатия сетчатки. На МРТ признаки хронической цереброваскулярной недостаточности в левой лобно-теменной области постишемические кистозно-глиозные изменения. В неврологическом статусе: сглажена правая носогубная складка, язык отклонен вправо, легкий центральный парез правой руки.

1. Укажите характер приступа.
2. Определите локализацию очага.
3. Предположите, какие изменения можно обнаружить на ЭЭГ.

ЗАДАЧА № 12.

Больной Р., 32 лет, жалуется на резкую сильную головную боль, которая возникла во время эмоционального напряжения и ощущалась, как «удар» в голову, сопровождалась тошнотой и многократной рвотой. По словам очевидцев, больной потерял сознание на короткое время, наблюдались судорожные подергивания в конечностях и туловище. Был госпитализирован в клинику. Из анамнеза известно, что больной испытывал подобные проходящие ощущения полгода назад во время работы. При осмотре АД – 115/70 мм рт. ст., пульс 50 уд. в мин., ритмичный. Тоны сердца ясные, над легкими везикулярное дыхание, живот мягкий безболезненный. В неврологическом статусе определяются выраженная ригидность мышц затылка, симптом Данцига, Менделя и Кернига с обеих сторон. Сознание изменено по типу оглушения. В отделении наблюдались повторные судорожные приступы. На глазном дне патологии не обнаружено.

Анализ крови: СОЭ — 10 мм/ч, лейкоциты — $8 \cdot 10^9$ /л. Спинальная жидкость с примесью крови.

1. Выделите ведущие синдромы.
2. Установить топический диагноз.
3. Обосновать клинический диагноз.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Эталоны ответов к тестовым заданиям

№ теста	Ответ	№ теста	ответ	№ теста	ответ	№ теста	ответ
1	2	10	1	19	1	28	4
2	1	11	3	20	3	29	4
3	4	12	3	21	2	30	4
4	4	13	1	22	2	31	4
5	4	14	2	23	4	32	4
6	3	15	4	24	4	33	3
7	4	16	1	25	4	34	1
8	4	17	3	26	4	35	3
9	1	18	4	27	4	36	4

Эталоны ответов к ситуационным задачам

Задача № 1.

1. Диагноз: обморок.
2. Обморочное состояние, скорее всего, наступило в связи с психоэмоциональным возбуждением.
3. Внезапная и кратковременная потеря сознания обусловлена нарушением постурального тонуса.
4. Расстегнуть стесняющую одежду, доступ свежего воздуха, придать горизонтальное положение.

Задача № 2.

1. Диагноз: ортостатический обморок.
2. Внезапная потеря сознания связана с наступившим малокровием мозга при резком принятии вертикального положения.
3. Предсинкопальное состояние
4. Необходимо больной придать горизонтальное положение, ножной конец выше, чем головной. Расстегнуть одежду. Дать понюхать пары нашатырного спирта.

Задача № 3.

1. Гипогликемическая кома.
2. Сахарный диабет (вследствие передозировки инсулина, неадекватный прием пищи, повышенная физическая нагрузка и др.).
3. Ступор, сопор.
4. Внутривенное введение 40% раствора глюкозы 40–60 мл. Затем закрепить эффект — дать сладкий чай.

Задача № 4.

1. Апоплексическая кома.
2. Геморрагический или ишемический инсульт.
3. Помощь должна быть направлена на нормализацию жизненно важных функций (дыхание, сердечно-сосудистая деятельность, гомеостаз) и профилактику возможных осложнений (пневмонии, тромбоэмболии). Прежде всего необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей: отсосать слизь, при западении языка выдвинуть вперед нижнюю челюсть. Если больной находится в сопорозном или коматозном состоянии, показана ингаляция кислорода через носовый катетер. При тяжелых расстройствах дыхания, обусловленных стволовыми нарушениями, проводят искусственную вентиляцию легких. Для поддержания сердечной деятельности внутривенно (медленно) вводят 0,5–0,75 мл 0,05% раствора строфантина или 1–2 мл 0,06% раствора коргликона в 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия. При отеке легких также дополнительно вводят диуретики (2 мл 1% раствора лазика), вводят эуфиллин — 10 мл 2,4% раствора. Одновременно проводят коррекцию повышенного АД (1 мл 0,01% раствора клофеллина).

Задача № 5.

1. Гипертоническая болезнь. Гипертонический криз.
2. Постепенное снижение АД — в течение двух часов не более 20–25% от исходного. Могут быть использованы препараты быстрого действия: коринфар 10 мг под язык, капотен 25—50 мг под язык, клофеллин 0,075 мг под язык. После купирования гипертонического криза, основываясь на оценке клинической ситуации, решить о необходимости госпитализации.

Задача № 6.

1. Гипертонический криз первого типа.
2. Создать покой, провести психологическую беседу, вызвать скорую помощь.
3. В данном случае при гипертоническом кризе первого порядка произошёл выброс адреналина.

Задача № 7.

1. Инсульт.
2. Геморрагический.
3. Разрыв сосуда мозга.
4. Создать покой, расстегнуть одежду, перевернуть на спину, вызвать скорую помощь.

Задача № 8.

1. Снижение силы в конечностях противоположных очагу поражения, патологический симптом, оживление рефлексов. Парез по центральному типу.
2. Ишемический инсульт.
3. Вызвать бригаду скорой помощи для госпитализации в неврологический отдел.

Задача № 9.

1. У больного можно предположить идиопатическую эпилепсию. Больной страдает генерализованными тонико-клоническими припадками, которые чаще всего возникают без ауры, протекают с выключением сознания, а в постиктальном периоде на протяжении минут или часов сохраняется спутанность сознания, в легких случаях сонливость, головные боли.
2. Приступ, возможно, вызван психоэмоциональным напряжением перед стоматологическим вмешательством.

Задача № 10.

1. Учитывая жалобы на состояния потери сознания с обонятельной аурой, легкими постиктальными нарушениями в виде слабости, тяжести в голове, наличием органической микросимптоматики в неврологическом статусе, резидуальные изменения на МРТ в виде единичных кистозных образований можно думать о наличии у больной симптоматической височной эпилепсии.

2. Тип приступов — сложные фокальные припадки. Такие припадки с обонятельной аурой чаще всего обусловлены патологической активностью в передних отделах парагиппокампальной зоны.

3. Препаратом выбора является карбамазепин.

Задача № 11.

1. У больного приступ Джексоновского типа, который проявляется локальными судорогами в правой половине тела с вторичной генерализацией, что сопровождается потерей сознания и распространением судорог. Чаще всего приступ Джексоновской эпилепсии начинается с руки с распространением на зону рта и лица.

2. В данном клиническом случае очаг патологической активности располагается в области прецентральной извилины коры головного мозга.

3. Для приступа Джексоновского типа на ЭЭГ патогмонична региональная эпилептическая активность.

Задача № 12.

1. Ведущими в клинике у пациента являются общемозговой и менингеальный синдромы. Наблюдаются повторные симптоматические эпилептические припадки.

2. Учитывая общемозговую симптоматику, признаки раздражения мозговых оболочек, можно думать о патологическом процессе, топически связанным с поражением оболочек головного мозга.

3. Клинический диагноз «Субарахноидальное кровоизлияние симптоматические эпилептические приступы» установлен на основании жалоб больного, данных анамнеза, клинического осмотра, результатов люмбальной пункции, при которой в полученном ликворе определялась примесь крови. Необходимо для уточнения этиологии кровоизлияния провести КТ головного мозга и при необходимости обследования для исключения аневризмы или мальформации сосудов головного мозга.

Литература

Основная:

1. Неотложная неврология: клиническое руководство / А. Грабовский [и др.]; под ред. Ю.В. Алексеенко; пер. с нем. В.П. Адаскевич — Москва: Изд-во Панфилова, 2016. — 592 с.
2. Афанасьев В.В., Хирургическая стоматология : учебник / В.В. Афанасьев [и др.]; под общ. ред. В.В. Афанасьева. — 3-е изд., перераб. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 400 с. — ISBN 978-5-9704-3704-9 — Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. — URL: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970437049.html>

Дополнительная:

1. Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия в 2 т. Т. 1 / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова. — 4-е издание. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 640 с.
2. Неврология. Стандарты медицинской помощи / А.С. Дементьев [и др.]. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 784 с.
3. Коберская Н.Н. Клинические, диагностические и терапевтические аспекты умеренных когнитивных нарушений амнестического типа / Н. Н. Коберская // Медицинский совет. — Москва, 2015. — № 5. — С. 40–44.
4. Мухаметзянов А.М. Обоснование мероприятий по первичной профилактике инсульта среди работающего населения / А.М. Мухаметзянов // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — Изд-во «Медицина», 2015. — № 2. — С. 18-22.
5. Широков Е.А. Первичная профилактика ишемического инсульта: антитромботическая терапия / Е.А. Широков// Лечащий врач. — М.: Изд-во «Открытые системы», 2015. — № 5. —С. 25–28.
6. Боровков Н.Н. Гипертонические кризы в клинической практике: учеб. пособие / Н.Н. Боровков, В.П. Носов, Н.В. Аминева; НижГМА. — 3-е изд — Н. Новгород : Изд-во НижГМА, 2015. — 60 с.
7. Бакшеев В.И. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца — проблема врача и пациента / В.И. Бакшеев, Н.М. Коломоец, Б.Л. Шкловский. — Москва: Изд-во БИНОМ, 2015. — 488 с.

8. Мухин К.Ю. Определение и классификация эпилепсии. Проект классификации эпилептических приступов 2016 года / К.Ю. Мухин// Русский журнал детской неврологии. — Москва: Издательский дом «АБВ-Пресс», 2017. — Т. 12. — С. 8–19.
9. Фоякин А.В. Профилактика инсульта. Рекомендации по антигипертензивной терапии / Л.А. Гераскина // Журнал для практикующих врачей «Нервные болезни». — Москва: 2016. — С. 7–12.

Электронные ресурсы:

- 1 Гипертонический криз: дифференцированный подход к терапии [Электронный ресурс] – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/gipertonicheskiy-kriz-differentsirovannyy-podhod-k-terapii>
- 2 Гипертонический криз: современный взгляд на проблему и оптимизация лечебно-диагностических подходов [Электронный ресурс] – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gipertonicheskiy-kriz-sovremennyy-vzglyad-na-problemu-i-optimizatsiya-lechebno-diagnosticheskikh-podhodov>
- 3 Гипертонический криз – тактика ведения и предотвращения [Электронный ресурс] – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gipertonicheskiy-kriz-taktika-vedeniya-i-predotvrascheniya>
- 4 Гипертонический криз — препараты выбора [Электронный ресурс] – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gipertonicheskiy-kriz-preparaty-vybora>
- 5 Впервые выявленная эпилепсия (случай из практики) [Электронный ресурс] – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/vpervye-vyyavlennaya-epilepsiya-sluchay-iz-praktiki>
- 6 Посттравматическая эпилепсия [Электронный ресурс] – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/posttravmaticheskaya-epilepsiya-1>
- 7 Эпилепсия и факторы окружающей среды [Электронный ресурс] – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/epilepsiya-i-factory-okruzhayuschey-sredy-1>
- 8 Геморрагический инсульт: учебно-методическое мультимедийное издание/ под ред. В. И. Скворцовой [Электронный ресурс] – URL: <http://eds.b.ebscohost.com/eds/detail/detail?vid=1&sid=39660e15-7a02-45c0-9354-4b78982b95e2%40pdc-v-sessmgr06&bdata=Jmxhbm9cnUmc2l0ZT1lZHMtbGl2ZQ%3d%3d#AN=bsmu.%D0%B2%2F00204&db=cat05923a>.

- 9 Церебральный инсульт: нейровизуализация в диагностике и оценке эффективности различных методов лечения. Атлас исследований [Электронный ресурс] – URL: <http://eds.a.ebscohost.com/eds/detail/detail?vid=1&sid=4ab6136e-1910-4a1d-92b7-3a55dce92acd%40sdc-v-sessmgr03&bdata=Jmxhbmc9cnUmc2l0ZT1lZHMtbGl2ZQ%3d%3d#AN=bash.9785970421871&db=cat06641a>.
- 10 Синдром слабости синусового узла. Описание заболевания и клинический случай. Наш опыт имплантации кардиостимулятора [Электронный ресурс] – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-slabosti-sinusovogo-uzla-opisanie-zabolevaniya-i-klinicheskiy-sluchay-nash-opyt-implantatsii-kardiostimulyatora>
- 11 Тилт-тест в оценке синкопальных состояний у детей и подростков [Электронный ресурс] – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/tilt-test-v-otsenke-sinkopalnyh-sostoyaniy-u-detey-i-podrostkov>

Мирсаев Тагир Рафаилович
Мирсаева Фания Зартдиновна

**Неотложные неврологические состояния
в стоматологической клинике**

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.
Подписано к печати 07.06.2019 г.
Отпечатано на цифровом оборудовании
с готового оригинал-макета, представленного авторами.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 4,13.
Тираж 210 экз. Заказ № 50.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России