

Библиотека практического врача

Неотложная помощь

В.А.Карлов, А.А.Лапин

Неотложная помощь при судорожных состояниях



Москва, «Медицина», 1982

ББК 56.12

К 23

УДК 616.8-009.24-083.98

КАРЛОВ В. А., ЛАПИН А. А. Неотложная помощь при судорожных состояниях. — М.: Медицина, 1982, 144 с., ил.

В. А. Карлов — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой нервных болезней лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко; А. А. Лапин — кандидат мед. наук, ассистент той же кафедры.

В книге изложены вопросы неотложной помощи больных с судорожными состояниями при различных заболеваниях головного мозга и некоторых экзогенных отравлениях, с наибольшей частотой встречающихся в практике врача скорой и неотложной медицинской помощи. Основное внимание уделено проблеме экспресс-диагностики и дифференциальной диагностике судорожных состояний в остром периоде заболевания на догоспитальном этапе с применением легкодоступных, безопасных и высокоинформативных инструментальных методов исследования. Разработаны принципы экстренной поэтапной дифференцированной помощи при судорожных состояниях. Приведены клинические примеры.

Книга рассчитана на врачей скорой и неотложной медицинской помощи, невропатологов.

В книге 21 рис., 11 табл., библиография — 18 названий.

Рецензент — Г. А. Акимов проф., начальник кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

4118000-252

039(01)-82

ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных проблем неврологии является изучение различных патологических состояний головного мозга, сопровождающихся развитием судорожных припадков, представляющих особенно в острейшем периоде заболевания значительные трудности для диагностики и требующих urgentной терапии.

Судорожные эпилептические припадки являются одним из частых симптомов не только эпилепсии, но и многих других заболеваний центральной нервной системы, обусловленных сосудистыми, воспалительными процессами, опухолями, травмами, метаболическими нарушениями, острыми и хроническими интоксикациями, отравлениями и другими факторами.

В современной литературе, наряду с термином «эпилептический» (припадок при эпилепсии), все еще нередко применяются термины «эпилептиформный», «эпилептоидный» для характеристики припадков при других заболеваниях. Однако в Терминологическом словаре по эпилепсии, составленном группой специалистов и утвержденном на совещании Всемирной организации здравоохранения (Женева, 1975), термины «эпилептиформный» и «эпилептоидный» не рекомендованы. Все припадки, возникающие под влиянием разрядов в перевозбужденных нейронных цепях, рассматриваются как эпилептические, независимо от основного заболевания.

Эпилептические судорожные припадки — важная проблема неотложной неврологии. Так, по нашим данным, лишь за пять лет (1971—1975 гг.) в одну только больницу № 36 Москвы службой скорой медицинской помощи было доставлено 1163 больных с судорожными припадками. Эпилепсия была диагностирована у 399 человек (34,3%). В остальных случаях установлен эпилептический судорожный синдром при различных заболеваниях головного мозга. При этом у 341 человека (29,3%), доставленного с эпилеп-

тическими судорожными припадками, был диагностирован эпилептический статус, т. е. это был максимально тяжелый контингент больных.

Вместе с тем совпадение диагнозов скорой медицинской помощи и стационара было отмечено только в 56,6% случаев. Такой высокий процент расхождения диагнозов объясняется тем, что, несмотря на большое количество работ по проблеме эпилепсии, вопрос об особенностях проявления эпилептических припадков в острейшем периоде таких заболеваний, как острые нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма и другие патологические состояния, об их дифференциальной диагностике и прогнозе остается недостаточно изученным. Следует принять во внимание и то, что основная часть больных доставляется линейными бригадами службы скорой медицинской помощи, персонал которых не имеет достаточной неврологической квалификации, а машина — адекватной диагностической аппаратуры.

В данной работе приведены результаты исследования больных только с судорожными эпилептическими припадками. В качестве клинических критериев эпилептического характера пароксизмов учитывались: внезапность развития припадков в любых условиях без воздействия предшествующего психогенного фактора; отсутствие субъективных и объективных признаков, характерных для обморока (шум и звон в ушах, мелькания в глазах, общая слабость, бледность, падение артериального давления, слабый пульс и др.); глубокое угнетение сознания во время припадков (кроме парциальных припадков); мидриаз с арефлексией зрачков на свет; наличие характерных постпароксизмальных симптомов (эпилептическая кома) и т.д. Для парциальных припадков несомненным указанием на их эпилептический генез являлся соматомоторный их характер с джексоновским маршем или без него.

Нами на догоспитальном и затем госпитальном этапе наблюдалось 347 больных с эпилептическими судорожными припадками, среди которых почти 52% составили больные эпилепсией, 24% — больные с острыми нарушениями мозгового кровообращения, около 10% — страдающие алкоголизмом, 14% — другими заболеваниями (опухоли мозга, менингиты и энцефалиты, черепно-мозговая травма и пр.). Обращает на себя внимание социальная значимость изучаемого контингента больных, среди которых 68% составляли лица моложе 50 лет. К больным выезжала специа-

лизируемая машина службы скорой медицинской помощи. Правильный диагноз на догоспитальном этапе установлен у 278 человек, т. е. примерно в 80% наблюдений. У этих больных одновременно осуществлялась максимально ранняя адекватная ургентная терапия.

Основное внимание в книге обращено на наиболее часто встречающиеся в практике врача скорой и неотложной помощи заболевания центральной нервной системы, сопровождающиеся эпилептическими припадками и требующие оказания экстренной помощи.

Отдельную главу составили наблюдения, относящиеся к судорожному синдрому при острых экзогенных отравлениях. Этот контингент больных поступал в Токсикологический центр института имени Н. В. Склифосовского, где проводились специальные методы исследования и лечения.

ВОЗМОЖНОСТИ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛЬНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С СУДОРОЖНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

В неврологической клинике для дифференциальной диагностики судорожных эпилептических припадков широко применяются такие методы исследования, как рентгенография черепа, люмбальная пункция, электроэнцефалография, эхоэнцефалография, пневмоэнцефалография, исследование глазного дна. При необходимости больные переводятся в нейрохирургическое отделение для выполнения ангиографии. В последние годы все шире применяется радиоизотопная диагностика и начинает входить в практику компьютерная томография головного мозга.

Условия работы службы скорой медицинской помощи требуют применения легко доступных, информативных и безопасных методов обследования больных. Нами в условиях специализированной неврологической машины скорой помощи применялись такие инструментальные методы, как электрокардиография, ультразвуковые методы исследования (эхоэнцефалография, эхосфигмография, доплерография)* и в отдельных случаях люмбальная пункция.

Электрокардиографическое исследование производилось с помощью отечественных электрокардиографов с тепловой записью: «ЭКТ-02М», «Салют». Применялась общепринятая методика снятия электрокардиограммы (3 стандартных отведения, 3 однополюсных усиленных и 6 грудных отведений) с последующим анализом и расшифровкой электрокардиограммы.

Одним из перспективных инструментальных методов исследования в неотложной неврологии, в том числе и в диагностике судорожных припадков различной этиологии на догоспитальном этапе, являются ультразвуковые методы

* Приносим сердечную благодарность кандидату медицинских наук И. Д. Стулину за помощь во внедрении данных методик и интерпретацию результатов исследования.

исследования: одномерная эхоэнцефалография (ЭхоЭГ), эхосфигмография (ЭхоСФ), доплерография.

Эхоэнцефалография. Основное диагностическое значение имеет импульс, являющийся следствием отражения ультразвуковых колебаний от срединных структур мозга. В норме этот импульс равнозначно удален от начального и конечного комплексов (срединное эхо или М-эхо). При полушарных процессах объемного типа регистрируется значительное смещение срединных структур в сторону непораженного полушария. Указанное смещение возникает обычно и при полушарных геморрагиях, в то время как при ишемическом инсульте смещение чаще всего незначительное (2—3 мм). Для отека мозга характерно наличие дополнительных эхосигналов.

Особое внимание нами уделялось оценке пульсаций желудочковой системы и внутримозговых артерий. Например, у больных с геморрагическим инсультом (кровоизлияние в полушарие) в острейшем периоде увеличивается амплитуда пульсаций III желудочка на 70—80% (по методике И. А. Скорунского). У больных с ишемическим инсультом часто выявляются признаки межполушарной асимметрии с преобладанием умеренного количества дополнительных отраженных сигналов в пораженном полушарии.

В качестве аппаратуры используются отечественные ультразвуковые эхоэнцефалографы «Эхо-11» и «Эхо-12». Исследование проводится с помощью датчиков диаметром 26 мм. Частота ультразвука составляет 1,76 Гц.

Эхосфигмография — одномерное ультразвуковое исследование внечерепных сегментов сонных артерий осуществляется на аппаратах «Эхо-11» и «Эхо-12» с использованием «карандашного» датчика 2,76 МГц. Этот метод позволяет оценивать амплитуду и рисунок пульсации общей, внутренней сонной артерии (внечерепные сегменты) и ее бифуркации, что дает возможность, сравнивая симметричность, форму и величину пульсации, предполагать наличие плотных включений (тромбы, атеросклеротические бляшки), стенозирующих просвет артерий. При аневризмах, напротив, отмечается усиленная разлитая пульсация, резко отличающаяся от обычного М-образного комплекса.

Допплерография (ультразвуковая флоуметрия) дает возможность исследовать линейную скорость и направление кровотока как внечерепных (сонных и позвоночных), так и внутричерепных сегментов магистральных ар-

терий (глазничные); она проводится на портативном аппарате «УДИП-1».

Принцип работы ультразвукового доплеровского индикатора пульса «УДИП-1» основан на использовании эффекта Доплера. В состав аппарата входит ультразвуковой датчик, генератор высокочастотных колебаний, приемник, преобразующий сигналы высокой частоты в низкочастотные, устройство для выделения огибающей доплеровских сигналов. В приборе предусмотрены выводы на самописец, имеется также звуковая индикация с возможностью ее записи на спектрально-графический регистр.

Колебания высокой частоты, вырабатываемые генератором, преобразуются передающим элементом ультразвукового датчика в акустические, которые вводятся в тело человека в месте проекции магистрального сосуда. Отраженный от потока крови сигнал поступает на приемный элемент ультразвукового датчика и преобразуется им в электрический сигнал. Принятый импульс имеет доплеровское смещение, частота относительно передающего сигнала вычисляется по формуле $f_d = J \cdot v - f$, где v — скорость кровотока, C — скорость звука в теле человека, f — частота передающего сигнала.

Ультразвуковой датчик представляет собой двуэлементную систему, где один элемент является приемным, а другой — передающим. Элементы имеют вид полудисков диаметром 20 мм. Их устанавливают под углом в 5° к плоскости датчика. Конструкция датчика предусматривает его фиксацию на теле пациента. Рабочая частота прибора 2640 кГц, спектр доплеровских частот составляет 100—3000 Гц. Электрический блок с динамическим громкоговорителем, барабанный отсек и органы управления размещены в пластиковом корпусе, вес прибора менее 1,5 кг. Одного комплекта батарей хватает на 80 ч непрерывной работы. Конструкция прибора допускает применение его у постели больного и в машине скорой помощи.

Для объективизации доплерограммы используют подключение к прибору самописца от портативного электрокардиографа. Для проведения процедуры необходимо лишь освободить область шеи и лица и увлажнить исследуемые области каким-либо звукопроводящим гелем (вазелин, масло, глицерин и т. д.).

Ультразвуковой датчик помещают поочередно на симметричные точки общих, внутренних сонных, глазничных и позвоночных артерий. Оценивают интенсивность арте-

риального звучания в симметричных участках магистральных артерий, а также наличие и выраженность венозных шумов.

После изучения исходных данных проводят ряд функциональных проб с недлительными, поочередными компрессиями общих, внутренних, наружных сонных артерий, а также с поворотами головы, задержкой дыхания для оценки направления кровотока по глазничным артериям, значимости возможных коллатеральных путей кровотока.

Данные доплерографии интерпретируют как: 1) без существенных асимметрий; 2) гемодинамически незначимые (функциональные) асимметрии не более 30—40%; 3) гемодинамически значимые асимметрии, превышающие 50% с изменением направления кровотока в глазничных артериях.

Допплеровская диагностическая процедура занимает от 10 до 20 мин, является абсолютно необременительной, безболезненной и осуществляется практически в любых условиях независимо от тяжести состояния пациента. Она позволяет установить наличие стенозирующего процесса или окклюзии магистральных сосудов головы на шее. Недавно показана возможность сканирования с помощью этого метода яремной вены [Стулин И. Д. и др., 1981].

Опыт применения с диагностической целью спинномозговой пункции при сосудистых поражениях головного мозга [Шефер Д. Г., 1971; Маджидов Н. М. и Кариев М. Х., 1975] показал доступность, безопасность и целесообразность применения этой методики исследования в условиях службы скорой медицинской помощи. Исследование производят в положении больного лежа на боку с подтянутыми к животу ногами и согнутой вперед головой. Поясничный прокол осуществляют между остистыми отростками III и IV или IV и V поясничных позвонков с предварительной анестезией 2% раствором новокаина или хлорэтилом. Нормальным считается давление 120—150 мм вод.ст. (1,18—1,47 кПа).

Спинномозговую пункцию проводят при неясной клинической картине заболевания, в случаях, где от ее применения можно ожидать существенной информации для диагностики заболевания, правильной профильной госпитализации и экстренного применения этиологической и патогенетической терапии. С лечебной целью люмбальную пункцию применяют у больных с некупирующимся

эпилептическим статусом. Во всех случаях необходимо учитывать возможные неврологические противопоказания.

Для решения вопросов экспресс-диагностики, неотложной помощи и профильной госпитализации к больным и пострадавшим направляется специализированная неврологическая бригада, в состав которой входят врач-невропатолог и специально подготовленный средний медицинский персонал (2 фельдшера). Бригада оснащена необходимым инструментарием, диагностической и лечебной аппаратурой: наборами для венесекции, трахеостомии, люмбальной пункции, измерения венозного давления, системами для переливания крови и кровезаменителей, ларингоскопом с комплектом интубационных трубок, электроотсосом, кислородными ингаляторами КИ-3, наркозным аппаратом АН-8М, ручными дыхательными аппаратами РДА-1, «АМБУ», портативными аппаратами для искусственной вентиляции легких ДП-2, ГС-8М, электрокардиографами с тепловой записью типа «ЭКТ-02М» и «Салют», эхоэнцефалографами «Эхо-11», «Эхо-12», ультразвуковым индикатором пульса УДИП-1 и др.

Из медикаментозных средств имеются: сердечные гликозиды (строфантин К, коргликон), антиаритмические средства и β -адреноблокаторы с антиаритмическим действием (новокаинамид, анаприлин, обзидан и др.), спазмолитические, сосудорасширяющие и гипотензивные (нитроглицерин, папаверин, но-шпа, эуфиллин, дибазол и др.), возбуждающие центральную нервную систему (кофеинбензоат натрия, кордиамин, стрихнин, лобелин и др.); седативные нейролептические и транквилизирующие (аминазин, диазепам, седуксен, магния сульфат и др.), барбитураты (гексенал, тиопентал-натрий), холинолитические средства (атропин), ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний, арфонад), адреномиметические средства (адреналин, норадреналин, мезатон, эфедрин и др.), диуретики [фуросемид (лазикс), маннитол и др.], антигистаминные (димедрол, супрастин, дипразин), витамины, гормоны (преднизолон, гидрокортизон), плазмозаменяющие и дезинтоксикационные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, изотонический раствор хлорида натрия), антикоагулянты и ферментные препараты (гепарин, фибринолизин), соли кальция, гидрокарбонат натрия и др.

Тщательное изучение соматического и неврологического статуса осуществляют как в момент первичного осмотра

больного, так и при оказании ему медицинской помощи и транспортировке в больницу. Особое внимание при первичном осмотре обращают на состояние сознания, дыхания, сердечной деятельности, зрачковых и глазодвигательной функции, движений, мышечного тонуса, рефлексов, вегетативной нервной системы.

Дифференциальный диагноз проводят между встречающимися наиболее часто в практике врача скорой и неотложной помощи заболеваниями центральной нервной системы (острые нарушения мозгового кровообращения, опухоли, острые воспалительные заболевания головного мозга, закрытая черепно-мозговая травма, алкоголизм), которые сопровождаются судорожными эпилептическими припадками, что затрудняет диагностику основного заболевания и оказание медицинской помощи.

Применение при судорожных состояниях в условиях службы скорой медицинской помощи приведенных методов исследования наряду с тщательным изучением соматического и неврологического статуса позволяет уже на догоспитальном этапе решать вопросы дифференциальной диагностики и неотложной дифференцированной терапии, а также профильной госпитализации больных.

Глава И. **ЭНСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И ДРУГИХ УРГЕНТНЫХ СОСТОЯНИЯХ**

СУДОРОЖНЫЕ ПРИПАДКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

В соответствии с Терминологическим словарем эпилепсия определяется как хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, характеризующееся повторными припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов (эпилептические припадки) и сопровождающееся разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Основными факторами, провоцирующими развитие судорожных эпилептических припадков при наличии ремиссии заболевания на фоне проводимой медикаментозной терапии являются: нарушение регулярного приема противосудорожных средств, сопутствующие интеркуррентные заболевания, употребление алкоголя, физическое или умственное переутомление, определенные фазы менструального цикла, а также сочетание различных факторов.

По особенностям проявлений выделяют единичные, серийные припадки и эпилептический статус. В наших наблюдениях в группу с единичными припадками были включены больные, у которых в течение дня было 2—3 припадка и один из припадков наблюдался врачом скорой помощи.

К группе с серийными припадками отнесены больные, у которых наблюдалось несколько припадков в течение нескольких часов, при этом вызванные припадком изменения со стороны сознания, дыхания, сердечной деятельности и системы гомеостаза в паузах между припадками подвергались обратному развитию.

Эпилептический статус рассматривается как «синдром, при котором судорожные припадки следуют в быстром ритме, образуя особое состояние больного, характеризующееся прогрессирующим ухудшением, присоединением нарастающих респираторных, циркуляторных и метаболических расстройств, в конечном счете — развитием коматозного состояния, а при отсутствии лечения — обычно летальным исходом» [Карлов В. А., 1974]. В Терминологическом словаре по эпилепсии эпилептический статус определяется как состояние, характеризующееся достаточно продолжительным эпилептическим припадком или припадками, повторяющимися с настолько короткими интервалами, что образуется продолжительное и фиксированное эпилептическое состояние.

По виду припадков выделены Первично или вторично генерализованные, парциальные и односторонние припадки, а по структуре судорожных проявлений — тонико-клонические, тонические и клонические. Характерной особенностью судорожных припадков при эпилепсии является их кратковременность: длительность судорожных припадков, как правило, не превышает 2 мин.

Генерализованные судорожные припадки сопровождаются утратой сознания. В межприступном периоде характер сознания определялся особенностями судорожных проявлений. При этом для единичных и серийных припадков характерна сильная корреляционная связь с сохранностью сознания, а для эпилептического статуса — с его утратой.

Единичные судорожные эпилептические припадки. Как правило, припадки развиваются на фоне удовлетворительного состояния больных, характеризуются утратой сознания, кратковременной остановкой дыхания, цианозом, прикусами языка, непроизвольным мочеиспусканием. Во время

припадка наблюдается мидриаз, реакция зрачков на свет отсутствует. Отмечается умеренное повышение артериального давления и учащение пульса. После припадка наблюдается оглушение в течение 10—15 мин, больные с трудом вступают в контакт, быстро истощаются. Реже возникает эпилептическая кома, переходящая в сон; иногда наблюдаются сумеречное состояние сознания. У некоторых больных с кратковременными (20—30 с) генерализованными тоническими припадками наступает быстрое прояснение сознания, они активны, адекватны, легко вступают в контакт, иногда эйфоричны.

В неврологическом статусе после припадка у многих больных отмечаются: снижение корнеальных рефлексов, мышечная гипотония, снижение или отсутствие глубоких рефлексов. Из очаговых неврологических симптомов наблюдаются асимметрия мимической мускулатуры, горизонтальный нистагм, легкие симптомы пирамидной недостаточности (повышение рефлексов, симптом Бабинского) и др.

Выраженные послеприпадочные парезы несвойственны взрослым больным эпилепсией с генерализованными или односторонними припадками и их наличие всегда должно вызывать подозрение на существование текущего церебрального органического процесса. Лишь в отдельных случаях развивается эпилептическая гемиплегия (паралич Годда), что затрудняет диагностику основного заболевания. В этих случаях у больных пожилого возраста необходимо исключить прежде всего острые нарушения мозгового кровообращения, что иллюстрируется следующим примером:

Больной С., 76 лет. Из анамнеза известно, что с 23 лет после контузии головного мозга страдает эпилептическими припадками с частотой до 5—6 раз в год. Состоит на учете в психоневрологическом диспансере. Противосудорожные препараты принимает нерегулярно. Страдает гипертонической болезнью. Сегодня развился судорожный эпилептический припадок с появлением тонико-клонических судорог в правой половине туловища и в правых конечностях, сопровождавшийся потерей сознания, рвотой, непроизвольным мочеиспусканием. При осмотре состояние больного средней тяжести, кожные покровы гиперемированы, слегка цианотичны. Число дыханий 24 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца глухие, акцент II тона на аорте. Пульс 92 в 1 мин., аритмичный. Артериальное давление 200/100 мм рт. ст.*

* В Международной системе единиц (СИ) уровень артериального давления выражается в килопаскалях (кПа). При пересчетах следует исходить из того, что 1 кПа равен 7,5 мм рт. ст.

60 мм рт. ст. — 8 кПа	180 мм рт. ст. = 24 кПа
75 » » » — 10 »	210 » — 28 »
90 » » » - 12 »	240 » - 32 »
120 » » » - 16 »	240 » - 36 »
150 » » » - 20 »	300 » - 40 »

Больной оглушен, на оклик открывает глаза, пытается выполнять инструкции. Менингеальных зрачков нет. Движения глазных яблок несколько ограничены, зрачки средней ширины, $D=S$, реакция их на свет сохранена. Конвергенция ослаблена. Сглажена правая носогубная складка. Спонтанные движения в правых конечностях отсутствуют. Мышечный тонус низкий, $D < S$. Глубокие рефлексы снижены $D < S$. Симптомы орального автоматизма. На электрокардиограмме диффузные изменения миокарда, мерцательная аритмия. При эхоэнцефалографическом исследовании смещения М-эха нет. Диагноз: посттравматическая эпилепсия, паралич Тодда, гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз. Через 20 мин больной доступен контакту. Движения в конечностях восстановились. Артериальное давление 175/110 мм рт. ст. Больной сообщил, что у него припадки обычно сопровождалась слабостью в правых конечностях.

Состояние больного после выхода из припадка оставалось удовлетворительным. Число дыханий 18—22 в мин. Состояние сердечно-сосудистой системы характеризовалось обычными для данного больного показателями гемодинамики.

Особенностью данного наблюдения является трудность диагностики основного заболевания, вызвавшего появление припадков. Наличие у больного сосудистого анамнеза, повышение артериального давления, появление очаговой неврологической симптоматики с быстрым последующим регрессом позволило предположить преходящее нарушение мозгового кровообращения с судорожными припадками. Однако указание на припадки в прошлом, негативные данные эхоэнцефалографического исследования указывали скорее на возможность развития паралича Тодда у больного эпилепсией, что и было подтверждено данными объективного состояния больного по выходе из припадка, а также дополнительными анамнестическими сведениями.

Серийные судорожные эпилептические припадки. При обследовании больных с серией эпилептических припадков в половине наблюдений выявлены факторы, способствующие их развитию. Чаще всего это нерегулярность приема противосудорожных средств и употребление алкоголя. Отмечено, что в постпароксизмальном периоде каждый последующий припадок характеризуется большей длительностью нарушения сознания и более выраженными изменениями дыхания и сердечной деятельности. Наблюдается умеренное учащение дыхания до 24—30 в 1 мин. Тахикардия достигает 90—100 ударов в 1 мин. Артериальное давление часто остается умеренно повышенным. Однако в межприступном периоде эти изменения регрессируют. Характерны более выраженные изменения после припадка и со стороны нервной системы: вялая реакция зрачков на свет, снижение корнеальных рефлексов, мышечная гипотония, снижение глубоких рефлексов или отсутствие их. Чаще встречается

неврологическая симптоматика, главным образом со стороны черепных нервов, а также неглубокие симптомы пирамидной недостаточности. В межприступном периоде у V больных сохраняется вялость, сонливость и в отдельных случаях возбуждение.

В некоторых наблюдениях серийные припадки являются предвестниками развивающегося в последующем эпилептического статуса, что иллюстрируется следующим примером.

Больная К., 37 лет. Из анамнеза известно, что в раннем детстве перенесла органическое поражение центральной нервной системы с правосторонним гемипарезом и отставанием в психическом развитии. Припадки в течение последних 5 лет. Лечение нерегулярное. Месяц назад выписана из неврологического отделения, где находилась около 3 нед по поводу серии эпилептических припадков. За 5 ч до вызова скорой помощи у больной развилась серия эпилептических припадков, следующих с интервалами до полутора часов. Между припадками в сознании, контактна, ориентирована. В присутствии бригады скорой помощи у больной развился судорожный припадок, начинающийся с поворота головы и взора влево, тонического напряжения мышц лица, туловища, конечностей длительностью до 30 с. Апноэ. Значки расширены, D=S, зрачковые и корнеальные рефлексы отсутствуют. Вслед за тонической фазой следуют клонические судороги длительностью до 1 мин. Прикус языка. Непроизвольное мочеиспускание. Цианоз. Пульс до 160 в 1 мин. Артериальное давление 190/90 мм рт. ст. После припадка больная без сознания в течение 20 мин. Вялая реакция зрачков на свет. Корнеальные рефлексы низкие. Мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы снижены, коленные и ахилловы не вызываются. Дыхание учащено до 30 в 1 мин. Пульс 120 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 170/90 мм рт. ст. Через 35 мин больная пришла в сознание, но остается вялой, заторможенной. Дыхание 22 в 1 минуту. Пульс 96 в 1 минуту, ритмичный. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. После оказания помощи — внутривенно введено 10 мг седуксена (диазепам), 10 мл 25% раствора магния сульфата на 40% растворе глюкозы, внутримышечно 20 мг лазикса (фуросемид) — припадки не возобновлялись, больная госпитализирована с диагнозом: последствия раннего органического поражения центральной нервной системы. Эпилепсия. Серия эпилептических припадков. Однако в больнице у нее развился эпилептический статус, потребовавший перевода в реанимационное отделение.

Таким образом, в данном наблюдении серийные эпилептические припадки с выраженными постпароксизмальными расстройствами сознания явились предвестником эпилептического статуса.

В других случаях серийные эпилептические припадки у больных эпилепсией могут служить указанием на возникновение соматического заболевания, что иллюстрируется следующим наблюдением.

Больная Т., 24 г. Страдает эпилепсией с 14-летнего возраста. Получает постоянно противосудорожное лечение. Припадки в основном во сне, судорожные, с частотой 1—2 в месяц. Окончила институт, работает в

области инженерной психологии. За день до вызова скорой помощи впервые возник дневной судорожный припадок. В этот день с утра чувствовала слабость, недомогание, покашливала. Ночью возникла серия эпилептических припадков. Врач скорой помощи также наблюдал у больной генерализованный судорожный припадок с тоническими, а затем клоническими судорогами, потерей сознания, произвольным мочеиспусканием, послеприпадочным возбуждением. Отмечена цианотичность кожных покровов, температура тела 37,5°C. В неврологическом статусе: угнетение глубоких рефлексов, мышечная гипотония. Диагноз: эпилепсия, серия генерализованных судорожных припадков. Госпитализирована. При обследовании у больной выявлена правосторонняя пневмония.

Таким образом, в данном наблюдении ухудшению состояния больной эпилепсией — появлению серии припадков — способствовало соматическое заболевание — пневмония.

Серия эпилептических припадков может знаменовать собой развитие эпилептического психоза.

Больной С., 29 лет. Эпилепсия с детства. Закончил вспомогательную школу. Работает обойщиком. Получает систематическое лечение. Припадки психомоторные (бьет в ладоши, подпрыгивает, кричит «все, все») 5—8 раз в месяц и генерализованные судорожные дневные 3—4 раза в месяц. Вызов скорой помощи по поводу серии припадков. Во время осмотра врачом скорой помощи судорожный припадок: крик, запрокидывание головы, падение, тонико-клонические судороги. После припадка больной возбужден, на вопросы не отвечает, что-то бормочет, внезапно вскакивает, пытается бежать, отбрасывает родных, медицинский персонал, временами приходит в ярость, дико кричит, набрасывается на врача. Доставлен в психиатрическую больницу, где диагностирован эпилептический психоз. Припадки не повторялись.

Эпилептический статус. Провоцирующие факторы в развитии эпилептического статуса выявляются примерно в 1/2 наблюдений. Основными из них являются: нарушение лечения, интеркуррентные инфекции, употребление алкоголя и др. Нередко в дни, предшествующие развитию эпилептического статуса, наблюдается учащение припадков. Вместе с тем почти у 1/3 больных на фоне относительно удовлетворительного состояния отмечается внезапное развитие эпилептического статуса.

В клинике эпилептического статуса ведущим является судорожный синдром. Частота припадков колеблется от нескольких до 10 и более в течение часа. Определенной зависимости между в дом, структурой припадков и частотой их возникновения не установлено.

Длительность эпилептического статуса до вызова специализированной неврологической бригады скорой помощи в большинстве наблюдений составляет от 1 до 6 ч.

У отдельных больных длительность эпилептического статуса до вызова бригады скорой помощи превышает 6 ч и в отдельных случаях достигает суток и более. Значительная длительность эпилептического статуса и поздние сроки оказания квалифицированной медицинской помощи являются одной из причин летального исхода, что иллюстрируется следующим примером.

Больная П., 44 г. Эпилепсия с детства (после перенесенного в раннем детстве менингоэнцефалита), олигофрения. Является инвалидом I группы. Постоянно находится в психоневрологическом интернате. В последние 2 года учащение припадков, дважды был эпилептический статус. 12 ч назад появились тонико-клонические припадки, которые постепенно учащались, развился эпилептический статус. Без сознания в течение 5 ч. Состояние крайне тяжелое. Выраженный цианоз кожных покровов. Дыхание поверхностное с частотой до 42 в мин, скопление секрета в верхних дыхательных путях. Тоны сердца глухие. Пульс до 140 в мин, аритмичный. Артериальное давление 80/50 мм рт. ст. Тонико-клонические припадки длительностью до 30 с, повторяются через каждые 4—5 мин. Зрачки максимально расширены, на свет не реагируют. Корнеальные рефлексы вялые. Мышечная атония. Арефлексия. Диагноз: эпилепсия. Эпилептический статус. Несмотря на немедленное начало интенсивной терапии, последовал летальный исход.

Особенностью данного наблюдения является тяжелое течение заболевания, значительная длительность эпилептического статуса до вызова специализированной бригады служб скорой помощи и начала интенсивной терапии. К моменту осмотра у больной развились крайне неблагоприятные в прогностическом отношении признаки: стойкий мириаза, высокой степени тахипное, падение артериального давления, аритмия пульса. Все это привело к летальному исходу.

Эпилептический статус, так же как и серия эпилептических припадков, может быть проявлением у больного эпилепсией соматического заболевания. Приводим соответствующее наблюдение:

'Больной В., 47 лет. В 25-летнем возрасте перенес черепно-мозговую травму с длительной потерей сознания и лечением в стационаре в течение 1½ мес. В 30 лет появились эпилептические психомоторные припадки: перебирает руками, бормочет, облизывает губы, иногда продолжает начатое действие. В последние 2 года присоединились судорожные припадки с частотой 1—2 в месяц, что, по-видимому, в известной мере связано с употреблением алкоголя. Поводом для вызова машины скорой медицинской помощи явились повторяющиеся припадки. Однако врачом скорой помощи установлено наличие эпилептического статуса: повторение припадков каждые 10 мин — отведение глазных яблок и головы влево с последующим сжиманием в кулак и отведением левой руки, генерализованными тоническими и затем клоническими судорогами, пеной изо рта, упусканьем мочи. Больной в паузах между припадками в сознание не

давление имеет тенденцию к повышению, иногда значительно. В ряде случаев наблюдается снижение артериального давления. У некоторых больных с тяжелым течением эпилептического статуса в последующем отмечается падение артериального давления, что оказывается прогностически неблагоприятным признаком.

Итак, следует отметить, что характерная особенность судорожных припадков при эпилепсии — появление их, как правило, на фоне удовлетворительного состояния больных. Припадки характеризуются развитием генерализованных, преимущественно тонико-клонических судорог длительностью до 1 V, — 2 мин, утратой сознания, прикусами языка, непроизвольным мочеиспусканием, расширением зрачков, угнетением рефлексов, циклическими нарушениями дыхания, учащением пульса, умеренным повышением артериального давления. Для постпароксизмального периода характерны состояние оглушения, вялость, сонливость.

Серии эпилептических припадков возникают часто на фоне воздействия разнообразных провоцирующих факторов (нарушение лечения, прием алкоголя, переутомление, интеркуррентные заболевания), характеризуются более выраженными расстройствами сознания в постпароксизмальном периоде, в ряде наблюдений являются предвестником эпилептического статуса или эпилептического психоза.

Эпилептический статус наиболее часто возникает на фоне прогрессивного течения эпилепсии и воздействия разнообразных провоцирующих факторов. Быстро развивается коматозное состояние с нарушением витальных функций, что требует экстренного применения комплекса лечебных мероприятий.

Некоторой особенностью при эпилепсии характеризуются джексоновские припадки: сохранность сознания при единичных и серийных припадках и длительное отсутствие его утраты при эпилептическом статусе; частое развитие при эпилептическом статусе преходящих параличей в мышцах, охваченных судорогами.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Частота судорожных проявлений при острых нарушениях мозгового кровообращения, по данным литературы, колеблется в пределах 3—20%. Судорожные эпилептические припадки возникают при различных видах сосудистой патологии головного мозга. При этом для отграничения эпилептического синдрома от эпилепсии ведущее значение имеет клиника основного заболевания. Структура самих припадков зависит не только от локализации и массивности поражения мозга, но и от ряда других факторов, не всегда поддающихся учету.

В зависимости от характера инсульта выделено три группы больных: с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, ишемическим и геморрагическим инсультом.

Для удобства обработки материала мы объединили в группу преходящих нарушений мозгового кровообращения больных с сосудистыми церебральными кризами и собственно преходящими нарушениями мозгового кровообращения. Это вполне допустимо, так как церебральные сосудистые кризы по существу являются преходящими нарушениями мозгового кровообращения, но без четкой очаговой неврологической симптоматики.

Примерно у 50% больных судорожные эпилептические припадки возникают в острейшем периоде заболевания (дебют, ближайшие часы), у остальных — в ближайшие сутки. При этом отмечено, что судорожные припадки как первое проявление острой сосудистой патологии мозга отмечаются у больных с геморрагическим инсультом в 2,5 раза, а с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в 4 раза чаще, чем у больных с ишемическим инсультом.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения с одинаковой частотой наблюдаются единичные и серийные припадки, а также эпилептический статус. При ишемическом инсульте для судорожного синдрома характерно преимущественное развитие эпилептического статуса, и в одинаковой степени — единичных и серийные припадков; при геморрагическом инсульте — эпилептического статуса, на втором по частоте месте стоят серийные и на третьем — единичные припадки.

кого типа, нарушение проходимости верхних дыхательных путей.

Обращают на себя внимание изменения гемодинамики, которые зависят как от характера острого нарушения мозгового кровообращения, так и от особенностей судорожных проявлений. Для преходящих нарушений мозгового кровообращения в случае развития единичных и серийных припадков характерна умеренная тахикардия, а в случаях развития эпилептического статуса — выраженная тахикардия. Артериальное давление при преходящих нарушениях мозгового кровообращения, как правило, имеет тенденцию к значительному повышению как при эпилептическом статусе, так и в случаях развития единичных и серийных припадков. При ишемическом инсульте с единичными и серийными припадками в 2... случаях зарегистрированы незначительные изменения показателей пульса и артериального давления* а в случаях эпилептического статуса — тенденция к умеренной или выраженной тахикардии и повышению артериального давления. В случаях единичных и серийных припадков, развившихся на фоне геморрагического инсульта, у больных чаще наблюдается умеренная брадикардия или умеренная тахикардия на фоне повышенных цифр артериального давления. При развитии эпилептического статуса более чем в половине наблюдений выявляется четкая, брадикардия на фоне умеренного или значительного повышения артериального давления.

У больных с **преходящими нарушениями мозгового кровообращения** при обследовании обнаруживались признаки гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, хронической недостаточности мозгового кровообращения.

У значительной части больных этой группы судорожные припадки возникают на фоне ухудшения общего состояния, усиления головной боли, тошноты, рвоты, значительного повышения артериального давления. Эти данные позволяют считать причиной возникновения припадков преходящую дисциркуляцию мозгового кровообращения на фоне повышения артериального давления и срыва ауторегуляции мозгового кровообращения.

Эпилептические припадки могут быть дебютом церебрального сосудистого криза, что иллюстрируется следующим примером.

* Среди остальных больных часто наблюдались нарушения ритма сердечной деятельности, повышение артериального давления.

У отдельных больных длительность эпилептического статуса до вызова бригады скорой помощи превышает 6 ч и в отдельных случаях достигает суток и более. Значительная длительность эпилептического статуса и поздние сроки оказания квалифицированной медицинской помощи являются одной из причин летального исхода, что иллюстрируется следующим примером.

Больная П., 44 г. Эпилепсия с детства (после перенесенного в раннем детстве менингоэнцефалита), олигофрения. Является инвалидом I группы. Постоянно находится в психоневрологическом интернате. В последние 2 года учащение припадков, дважды был эпилептический статус. 12 ч назад появились тонико-клонические припадки, которые постепенно учащались, развился эпилептический статус. Без сознания в течение 5 ч. Состояние крайне тяжелое. Выраженный цианоз кожных покровов. Дыхание поверхностное с частотой до 42 в мин, скопление секрета в верхних дыхательных путях. Тоны сердца глухие. Пульс до 140 в мин, аритмичный. Артериальное давление 80/50 мм рт. ст. Тонико-клонические припадки длительностью до 30 с, повторяются через каждые 4—5 мин. Зрачки максимально расширены, на свет не реагируют. Корнеальные рефлексы вялые. Мышечная атония. Арефлексия. Диагноз: эпилепсия. Эпилептический статус. Несмотря на немедленное начало интенсивной терапии, последовал летальный исход.

Особенностью данного наблюдения является тяжелое течение заболевания, значительная длительность эпилептического статуса до вызова специализированной бригады службы скорой помощи и начала интенсивной терапии. К моменту осмотра у больной развились крайне неблагоприятные в прогностическом отношении признаки: стойкий мидриаз, высокой степени тахипное, падение артериального давления, аритмия пульса. Все это привело к летальному исходу.

Эпилептический статус, так же как и серия эпилептических припадков, может быть проявлением у больного эпилепсией соматического заболевания. Приводим соответствующее наблюдение:

'Больной В., 47 лет. В 25-летнем возрасте перенес черепно-мозговую травму с длительной потерей сознания и лечением в стационаре в течение 1½ мес. В 30 лет появились эпилептические психомоторные припадки: перебирает руками, бормочет, облизывает губы, иногда продолжает начатое действие. В последние 2 года присоединились судорожные припадки с частотой 1—2 в месяц, что, по-видимому, в известной мере связано с употреблением алкоголя. Поводом для вызова машины скорой медицинской помощи явились повторяющиеся припадки. Однако врачом скорой помощи установлено наличие эпилептического статуса: повторение припадков каждые 10 мин — отведение глазных яблок и головы влево с последующим сжиманием в кулак и отведением левой руки, генерализованными тоническими и затем клоническими судорогами, пеной изо рта, упусканьем мочи. Больной в паузах между припадками в сознание не

давление имеет тенденцию к повышению, иногда значительному. В ряде случаев наблюдается снижение артериального давления. У некоторых больных с тяжелым течением эпилептического статуса в последующем отмечается падение артериального давления, что оказывается прогностически неблагоприятным признаком.

Итак, следует отметить, что характерная особенность судорожных припадков при эпилепсии — появление их, как правило, на фоне удовлетворительного состояния больных. Припадки характеризуются развитием генерализованных, преимущественно тонико-клонических судорог длительностью до 1 V.—2 мин, утратой сознания, прикусами языка, непроизвольным мочеиспусканием, расширением зрачков, угнетением рефлексов, циклическими нарушениями дыхания, учащением пульса, умеренным повышением артериального давления. Для постпароксизмального периода характерны состояние оглушения, вялость, сонливость.

Серии эпилептических припадков возникают часто на фоне воздействия разнообразных провоцирующих факторов (нарушение лечения, прием алкоголя, переутомление, интеркуррентные заболевания), характеризуются более выраженными расстройствами сознания в постпароксизмальном периоде, в ряде наблюдений являются предвестником эпилептического статуса или эпилептического психоза.

Эпилептический статус наиболее часто возникает на фоне прогрессивного течения эпилепсии и воздействия разнообразных провоцирующих факторов. Быстро развивается коматозное состояние с нарушением витальных функций, что требует экстренного применения комплекса лечебных мероприятий.

Некоторой особенностью при эпилепсии характеризуются джексоновские припадки: сохранность сознания при единичных и серийных припадках и длительное отсутствие его утраты при эпилептическом статусе; частое развитие при эпилептическом статусе преходящих параличей в мышцах, охваченных судорогами.

У отдельных больных длительность эпилептического статуса до вызова бригады скорой помощи превышает 6 ч и в отдельных случаях достигает суток и более. Значительная длительность эпилептического статуса и поздние сроки оказания квалифицированной медицинской помощи являются одной из причин летального исхода, что иллюстрируется следующим примером.

Больная П., 44 г. Эпилепсия с детства (после перенесенного в раннем детстве менингоэнцефалита), олигофрения. Является инвалидом I группы. Постоянно находится в психоневрологическом интернате. В последние 2 года учащение припадков, дважды был эпилептический статус. 12 ч назад появились тонико-клонические припадки, которые постепенно учащались, развились эпилептический статус. Без сознания в течение 5 ч. Состояние крайне тяжелое. Выраженный цианоз кожных покровов. Дыхание поверхностное с частотой до 42 в мин, скопление секрета в верхних дыхательных путях. Тоны сердца глухие. Пульс до 140 в мин, аритмичный. Артериальное давление 80/50 мм рт. ст. Тонико-клонические припадки длительностью до 30 с, повторяются через каждые 4—5 мин. Зрачки максимально расширены, на свет не реагируют. Корнеальные рефлексы вялые. Мышечная атония. Арефлексия. Диагноз: эпилепсия. Эпилептический статус. Несмотря на немедленное начало интенсивной терапии, последовал летальный исход.

Особенностью данного наблюдения является тяжелое течение заболевания, значительная длительность эпилептического статуса до вызова специализированной бригады службы скорой помощи и начала интенсивной терапии. К моменту осмотра у больной развились крайне неблагоприятные в прогностическом отношении признаки: стойкий мидриаз, высокой степени тахипное, падение артериального давления, аритмия пульса. Все это привело к летальному исходу.

Эпилептический статус, так же как и серия эпилептических припадков, может быть проявлением у больного эпилепсией соматического заболевания. Приводим соответствующее наблюдение:

'Больной В., 47 лет. В 25-летнем возрасте перенес черепно-мозговую травму с длительной потерей сознания и лечением в стационаре в течение 1½ мес. В 30 лет появились эпилептические психомоторные припадки: перебирает руками, бормочет, облизывает губы, иногда продолжает начатое действие. В последние 2 года присоединились судорожные припадки с частотой 1—2 в месяц, что, по-видимому, в известной мере связано с употреблением алкоголя. Поводом для вызова машины скорой медицинской помощи явились повторяющиеся припадки. Однако врачом скорой помощи установлено наличие эпилептического статуса: повторение припадков каждые 10 мин — отведение глазных яблок и головы влево с последующим сжиманием в кулак и отведением левой руки, генерализованными тоническими и затем клоническими судорогами, пеной изо рта, упусканьем мочи. Больной в паузах между припадками в сознание не

приходит. Дыхание шумное 24 в 1 мин, пульс 100 в 1 мин, АД 150/90 мм рт. ст., левая носогубная складка сглажена. Глазные яблоки стоят несколько вправо от средней линии. Мышечная гипотония. Угнетение поверхностных и глубоких рефлексов, больше слева. Левосторонний симптом Бабинского. Поставлен воздуховод. Повторными введениями 20 мг седуксена (диазепам) судороги устранены. Больной госпитализирован и на следующий день пришел в сознание. При обследовании установлена высокая СОЭ (42 мм/час). Дальнейшее обследование выявило наличие туберкулезного инфильтрата в верхушке правого легкого.

Таким образом, в данном случае эпилептический статус развился у больного с посттравматической эпилепсией на фоне латентно текущего соматического заболевания — туберкулеза легких.

Как правило, эпилептический статус характеризуется тонико-клоническими судорогами преимущественно вторично генерализованными. Степень расстройства сознания у этой группы больных неодинакова и зависит от частоты и характера припадков. Эпилептический статус генерализованных припадков уже на ранних этапах развития сопровождается грубыми расстройствами сознания: примерно у V больных сознание не восстанавливается после первого припадка, а у остальных — после 3—4-го припадка.

При парциальном эпилептическом статусе судорожные припадки имеют, как правило, клонический характер. Генерализации судорог в большинстве случаев не наблюдается. Несмотря на очаговый характер припадков и длительное сохранение сознания (в течение нескольких часов и более), при парциальном эпилептическом статусе в итоге может развиваться коматозное состояние с нарушением витальных функций, что иллюстрируется следующим примером:

Больная Ж., 50 лет. Из анамнеза известно, что в течение нескольких лет страдает эпилепсией. Сегодня утром появились клонические судороги в левой ноге, длительностью до 7 мин, больная оставалась в сознании в течение нескольких часов. Постепенно состояние ухудшилось, потеряла сознание. При осмотре состояние тяжелое. На фоне бессознательного состояния каждые 7—10 мин появляются клонические судороги в левой ноге длительностью до 5 мин. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Дыхание учащено до 38 в 1 мин. Скопление секрета в верхних дыхательных путях. Тоны сердца приглушены. Пульс Iffl в 1 мин, артериальное давление 125/85 мм рт. ст. Глазные яблоки отведены влево. Зрачки узкие, D=S, без реакции на свет. Корнеальные рефлексы не вызываются. Сглаженность левой носогубной складки. Мышечная гипотония. Глубокие рефлексы очень низкие, коленные и ахилловы не вызываются. Двусторонние патологические знаки. Электрокардиограмма — диффузные изменения миокарда. Эхоэнцефалограмма — смещения срединного сигнала нет. Диагноз: эпилепсия. Парциальный эпилептический статус клонических припадков.

Особенностью данного наблюдения является развитие у больной, страдающей эпилепсией, эпилептического статуса парциальных припадков, протекавшего в течение многих часов на фоне сохраненного сознания лишь с последующим развитием коматозного состояния. Негативные данные инструментальных методов исследования (ЭхоЭГ) говорили в пользу диагноза эпилепсии, а не опухоли головного мозга, о чем можно было думать, судя по парциальному характеру припадков. При эпилепсии такая форма эпилептического статуса встречается редко.

Односторонний эпилептический статус наблюдается у отдельных больных и характеризуется односторонними судорогами, обычно тонико-клоническими.

Из неврологической симптоматики при эпилептическом состоянии в межприступном периоде выявляются: зрачковые нарушения, миоз или мидриаз, признаки угнетения функции центральной нервной системы — отсутствие или вялость зрачковых реакций, мышечная гипотония, угнетение сухожильных рефлексов. Очаговая симптоматика на фоне коматозного состояния, как правило, выражена незначительно и непостоянно; могут отмечаться глазодвигательные расстройства, анизокория, асимметрия мимической мускулатуры, симптомы пирамидной недостаточности, патологические, в отдельных случаях менингеальные знаки. При эпилептическом статусе парциальных (джексоновских) припадков нередко возникает постпароксизмальная слабость или даже паралич в мышцах, охваченных судорогами. С выходом больных из эпилептического статуса движения, как правило, восстанавливаются.

Для эпилептического статуса характерны выраженные дыхательные расстройства. Отличительными являются нарушения внешнего дыхания по типу повторяющихся циклов: асфиксия — гипервентиляция, связанные с ритмом припадков. Нередко отмечается нарушение ритма дыхания в виде волнообразной одышки, развития дыхания типа Чейна — Стокса. Из других видов дыхательных расстройств наблюдаются тахипноэ, брадипноэ. Часто имеют место западение языка, свисание мягкого неба, угнетение глоточного и кашлевого рефлексов, что примерно в 25% наблюдений сопровождается возникновением симптомов окклюзии верхних дыхательных путей.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, как правило, сохраняются и в межприступном периоде. Наиболее характерным является тахикардия. Артериальное

давление имеет тенденцию к повышению, иногда значительному. В ряде случаев наблюдается снижение артериального давления. У некоторых больных с тяжелым течением эпилептического статуса в последующем отмечается падение артериального давления, что оказывается прогностически неблагоприятным признаком.

Итак, следует отметить, что характерная особенность судорожных припадков при эпилепсии — появление их, как правило, на фоне удовлетворительного состояния больных. Припадки характеризуются развитием генерализованных, преимущественно тонико-клонических судорог длительностью до 1 V₁—2 мин, утратой сознания, прикусами языка, непроизвольным мочеиспусканием, расширением зрачков, угнетением рефлексов, циклическими нарушениями дыхания, учащением пульса, умеренным повышением артериального давления. Для постпароксизмального периода характерны состояние оглушения, вялость, сонливость.

Серии эпилептических припадков возникают часто на фоне воздействия разнообразных провоцирующих факторов (нарушение лечения, прием алкоголя, переутомление, интоксикация (интеркуррентные заболевания), характеризуются более выраженными расстройствами сознания в постпароксизмальном периоде, в ряде наблюдений являются предвестником эпилептического статуса или эпилептического психоза.

Эпилептический статус наиболее часто возникает на фоне прогрессирующего течения эпилепсии и воздействия разнообразных провоцирующих факторов. Быстро развивается коматозное состояние с нарушением витальных функций, что требует экстренного применения комплекса лечебных мероприятий.

Некоторой особенностью при эпилепсии характеризуются джексоновские припадки: сохранность сознания при единичных и серийных припадках и длительное отсутствие его утраты при эпилептическом статусе; частое развитие при эпилептическом статусе преходящих параличей в мышцах, охваченных судорогами.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Частота судорожных проявлений при острых нарушениях мозгового кровообращения, по данным литературы, колеблется в пределах 3—20%. Судорожные эпилептические припадки возникают при различных видах сосудистой патологии головного мозга. При этом для отграничения эпилептического синдрома от эпилепсии ведущее значение имеет клиника основного заболевания. Структура самих припадков зависит не только от локализации и массивности поражения мозга, но и от ряда других факторов, не всегда поддающихся учету.

В зависимости от характера инсульта выделено три группы больных: с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, ишемическим и геморрагическим инсультом.

Для удобства обработки материала мы объединили в группу преходящих нарушений мозгового кровообращения больных с сосудистыми церебральными кризами и собственно преходящими нарушениями мозгового кровообращения. Это вполне допустимо, так как церебральные сосудистые кризы по существу являются преходящими нарушениями мозгового кровообращения, но без четкой очаговой неврологической симптоматики.

Примерно у 50% больных судорожные эпилептические припадки возникают в острейшем периоде заболевания (дебют, ближайшие часы), у остальных — в ближайшие сутки. При этом отмечено, что судорожные припадки как первое проявление острой сосудистой патологии мозга отмечаются у больных с геморрагическим инсультом в 2,5 раза, а с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в 4 раза чаще, чем у больных с ишемическим инсультом.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения с одинаковой частотой наблюдаются единичные и серийные припадки, а также эпилептический статус. При ишемическом инсульте для судорожного синдрома характерно преимущественное развитие эпилептического статуса, и в одинаковой степени — единичных и серийных припадков; при геморрагическом инсульте — эпилептического статуса, на втором по частоте месте стоят серийные и на третьем — единичные припадки.

Выявлена определенная зависимость между видом и структурой судорожных эпилептических припадков, с одной стороны, и характером острого нарушения мозгового кровообращения, с другой. Так, преходящие нарушения мозгового кровообращения характеризуются преобладанием вторично генерализованных припадков, тонико-клонических или тонических по структуре. При ишемическом инсульте чаще, чем при других видах нарушений мозгового кровообращения, встречаются парциальные клонические припадки. Эти различия являются статистически достоверными. Для геморрагического инсульта характерны вторично генерализованные тонико-клонические эпилептические припадки. Приводим таблицу, в которой суммированы данные, характеризующие особенности судорожных проявлений, вид и структуру эпилептических припадков при различных видах нарушения мозгового кровообращения (табл.1).

Т а б л и ц а 1.

Особенности судорожных проявлений, вид и структура эпилептических припадков при различных видах острых нарушений мозгового кровообращения

Виды нарушения мозгового кровообращения	Особенности проявления эпилептических припадков			Вид эпилептических припадков			Структура судорожных припадков		
	единичные	серии	эпилептический статус	парциальные	вторично генерализованные	первично генерализованные	тонические	клонические	тонико-клонические
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	+	+	+	+	+++	+	++	+	++
Ишемический инсульт	+	+	-Н-	++	+	+	+	++	+
Геморрагический инсульт	+	+	+Н-	+	++	+	+	+	++

Примечание. + признак встречается нечасто;
 -Н- « « часто;
 III « « не менее, чем в половине случаев.

Судорожные" эпилептические припадки при острых нарушениях мозгового кровообращения характеризуются определенной длительностью. Наименьшая

длительность судорожных припадков (до 2 мин) характерна для переходящих нарушений мозгового кровообращения. При геморрагических инсультах чаще длительность припадков такая же — до 2 мин, однако встречаются припадки и большей длительности (от 2 до 5 мин и более). Наибольшая длительность судорожных припадков (до 10 мин и более) прослеживается при ишемических инсультах.

Судорожные эпилептические припадки при острых нарушениях мозгового кровообращения характеризуются расстройствами сознания различной степени, что зависит от особенностей судорожных проявлений и характера инсульта.

При переходящих нарушениях мозгового кровообращения припадок характеризуется утратой сознания, а межприступный период — оглушением или сопором. Развитие коматозного состояния не характерно для единичных и серийных припадков, тогда как эпилептический статус часто сопровождается коматозным состоянием больного.

При ишемическом инсульте сознание в момент припадка утрачено не во всех случаях не только при единичных и серийных припадках, но и при эпилептическом статусе. В межприступном периоде при единичных и серийных припадках сознание нередко сохранено. При эпилептическом статусе расстройства сознания выявляются в абсолютном большинстве наблюдений: оглушение, сопор, кома. Однако у некоторых больных при парциальных припадках оно сохранено.

Для геморрагического инсульта характерно быстрое развитие коматозного состояния после первого же припадка, как при эпилептическом статусе, так и при единичных и серийных припадках.

Судорожные припадки при острых нарушениях мозгового кровообращения в большинстве наблюдений сопровождаются расстройствами дыхания, особенно в случаях развития эпилептического статуса. И вместе с тем расстройства дыхания определяются характером нарушения мозгового кровообращения. Так, переходящие нарушения мозгового кровообращения и ишемический инсульт при полушарной локализации поражения характеризуются в основном учащением дыхания. Для геморрагического инсульта характерны наиболее выраженные расстройства дыхания, они проявляются не только в случае развития эпилептического статуса, но и при единичных и серийных припадках. Наблюдается тахипноэ, дыхание периодичес-

кого типа, нарушение проходимости верхних дыхательных путей.

Обращают на себя внимание изменения гемодинамики, которые зависят как от характера острого нарушения мозгового кровообращения, так и от особенностей судорожных проявлений. Для преходящих нарушений мозгового кровообращения в случае развития единичных и серийных припадков характерна умеренная тахикардия, а в случаях развития эпилептического статуса — выраженная тахикардия. Артериальное давление при преходящих нарушениях мозгового кровообращения, как правило, имеет тенденцию к значительному повышению как при эпилептическом статусе, так и в случаях развития единичных и серийных припадков. При ишемическом инсульте с единичными и серийными припадками в 2/3 случаев зарегистрированы незначительные изменения показателей пульса и артериального давления* а в случаях эпилептического статуса — тенденция к умеренной или выраженной тахикардии и повышению артериального давления. В случаях единичных и серийных припадков, развившихся на фоне геморрагического инсульта, у больных чаще наблюдается умеренная брадикардия или умеренная тахикардия на фоне повышенных цифр артериального давления. При развитии эпилептического статуса более чем в половине наблюдений выявляется четкая, брадикардия на фоне умеренного или значительного повышения артериального давления.

У больных с **преходящими нарушениями мозгового кровообращения** при обследовании обнаруживались признаки гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, хронической недостаточности мозгового кровообращения.

У значительной части больных этой группы судорожные припадки возникают на фоне ухудшения общего состояния, усиления головной боли, тошноты, рвоты, значительного повышения артериального давления. Эти данные позволяют считать причиной возникновения припадков преходящую дисциркуляцию мозгового кровообращения на фоне повышения артериального давления и срыва ауторегуляции мозгового кровообращения.

Эпилептические припадки могут быть дебютом церебрального сосудистого криза, что иллюстрируется следующим примером.

* Среди остальных больных часто наблюдались нарушения ритма сердечной деятельности, повышение артериального давления.

Больной Г., 47 лет. В анамнезе гипертоническая болезнь с подъемами артериального давления до 180/100 мм рт. ст. Около 40 мин назад появилась сильная головная боль, рвота. Больной потерял сознание, развился генерализованный судорожный эпилептический припадок. При осмотре состояние тяжелое. Сопор. Пульс до 140 в 1 мин. Артериальное давление 220/130 мм рт. ст. Повторные генерализованные судорожные тонические припадки длительностью до 1 мин. Во время припадка зрачки расширяются, анноэ. В межприступном периоде зрачки узкие с вялой реакцией на свет, корнеальные рефлексы сохранены. Лицо симметрично. Парезы не выявляются. Мышечная гипотония. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерно снижены. Патологических знаков нет. Эхоэнцефалография — признаки нерезко выраженного отека мозга. Диагноз: гипертоническая болезнь II стадии. Гипертонический криз. Судорожный синдром. Больному внутривенно введено 10 мл 25% раствора магния сульфата, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 20 мг седуксена (диазепам), 40 мг лазикса (фуросемид), 0,4 мл 5% раствора пентамина (медленно, на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия). После проведенной терапии артериальное давление снизилось до 170/100 мм рт. ст., судороги прекратились. Больной пришел в сознание. Очаговой неврологической симптоматики нет.

В данном наблюдении развившийся эпилептический статус явился не только дебютом церебрального сосудистого криза, но и был ведущим в клинической картине заболевания.

Примерно в 20% наблюдений неврологическая симптоматика появляется у больных на фоне нормального и даже пониженного артериального давления, сердечной аритмии, значительных изменений электрокардиограммы, что позволяет считать основным патогенетическим механизмом развития преходящих нарушений мозгового кровообращения в подобных наблюдениях сосудистую церебральную недостаточность. Наконец, у ряда больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения применение ультразвуковой локации магистральных сосудов позволило установить механизм транзиторных ишемических атак при стенозе внутренней сонной артерии на шее.

Очаговая неврологическая симптоматика у больных с собственно преходящими нарушениями мозгового кровообращения проявляется в виде односторонних парезов или параличей с изменением мышечного тонуса, глубоких рефлексов, появлением патологических знаков. Наблюдаются также снижение чувствительности, речевые расстройства. Быстрый регресс неврологической симптоматики (в течение суток) позволяет говорить о преходящем характере нарушения мозгового кровообращения.

Для больных с выраженной очаговой неврологической симптоматикой (собственно преходящие нарушения мозгового кровообращения) по сравнению с больными без та-

ковой (церебральные гипертонические кризы) характерно наличие парциальных и вторично генерализованных приступов. В случаях преобладания общемозговых симптомов чаще встречаются первично генерализованные припадки. Эти данные подтверждают, что корковые очаги поражения часто становятся причиной возникновения парциальных и вторично генерализованных припадков.

Эпилептический статус проявляется в форме генерализованных или парциальных припадков. Особенностью эпилептического статуса следует считать то, что сознание утрачивается после первого же припадка, а межприступный период характеризуется коматозным состоянием больных.

Таким образом, при преходящих нарушениях мозгового кровообращения появление судорожных припадков и особенно развитие эпилептического статуса может в значительной степени видоизменять клинику заболевания. Так, для больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения не характерны значительные нарушения сознания. Однако в наших наблюдениях выраженные расстройства сознания (сопор, кома) отмечены в 80% наблюдений, т. е. значительно чаще, чем это описано в литературе. Указанные расстройства сознания наблюдаются чаще при серийных припадках и особенно часто при эпилептическом статусе, однако они отмечены также и при единичных припадках. Приводим соответствующий пример.

Больной Т., 55 лет. В анамнезе гипертоническая болезнь. На работе пожаловался на головную боль, вскоре потерял сознание, возник генерализованный тонико-клонический припадок с прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием. При осмотре через час: больной находится в сопорозном состоянии. Лицо гиперемировано. Артериальное давление 210/110 мм рт. ст. Пульс 92 в 1 мин. Менингеальных знаков нет. Зрачки умеренно расширены, с сохранной реакцией на свет. Корнеальные рефлексы вызываются. Двигательных нарушений нет. Глубокие рефлексы равномерно оживлены. Патологических знаков нет. Чувствительность не нарушена. Диагноз: гипертоническая болезнь, гипертонический криз, эпилептический синдром. Проведено лечение: 6 мл 0,54% раствора дибазола, 10 мл 25% раствора магния сульфата, 40 мг лазикса (фуросемид), 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Через 40 мин больной в сознании, ориентирован. Артериальное давление 160/85 мм рт. ст.

Таким образом, у больного, страдающего гипертонической болезнью, возник гипертонический криз с эпилептическим судорожным припадком, что привело к возникновению длительного сопорозного состояния.

Значительная частота нарушения сознания при судорожных припадках у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, вероятно, объясняется тем, что



Рис. 1. Допплерограммы левой (а) и правой (б) глазничных артерий. Асимметрия в виде разной амплитуды линейной скорости кровотока со снижением ее в правой глазничной артерии.

судорожные эпилептические припадки вызывают значительное увеличение потребности мозговой ткани в кислороде с развитием гиперемии в эпилептогенном очаге [Мчедlishvili Г. И., 1975, и др.]. Это, видимо, резко потенцирует влияние на мозг острой сосудистой дисциркуляции.

У большинства больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения судорожные припадки являются начальными симптомами мозговой дисциркуляции с последующим присоединением общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, что иллюстрируется следующим наблюдением:

Больной В., 62 г. В анамнезе около 10 лет гипертоническая болезнь с подъемами артериального давления до 190/100 мм рт. ст. На работе внезапно потерял сознание, была рвота, развился судорожный припадок с поворотом головы и глазных яблок влево, тоническими судорогами в левой половине лица, левых конечностях с последующими генерализованными тонико-клоническими судорогами. Припадок повторился через 15 мин в присутствии врача скорой помощи. Между припадками — состояние оглушения. При осмотре: лицо гиперемировано, дыхание с частотой 26 в 1 мин. В легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Пульс ритмичный, напряженный, 120 в 1 мин. Артериальное давление 230/110 мм рт. ст. Зрачки расширены, D=S, реакция их на свет живая. Корнеальные рефлексы сохранены. Сглаженность левой носогубной складки. Выявляется левосторонняя гемиплегия с повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Симптом Бабинского слева. На болевые раздражители слева не реагирует. Менингеальных знаков нет. На электрокардиограмме признаки гипертрофии левого желудочка, диффузные изменения миокарда. Эхоэнцефалограмма — признаков смещения срединных структур мозга нет. Допплерография: асимметрия кровотока по сонным артериям со снижением его в правой глазничной артерии более, чем на 80% (рис. 1, а,б). После внутривенного введения 1 мл 0,01% раствора клофелина и 20 мг лазикса (фуросемид) припадки не возобновились. Артериальное давление снизилось до 170/100 мм рт. ст. Очаговая неврологическая симптоматика регрессировала в течение 1 ч. Больной в сознании. В стационаре припадков не наблюдалось. Артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Диагноз: преходящее нарушение мозгового кровообращения с судорожными припадками на фоне гипертонической болезни и стеноза правой внутренней сонной артерии.

Таким образом, в данном наблюдении судорожные припадки явились одним из первых симптомов преходящего нарушения мозгового кровообращения. Наличие фокального компонента в структуре припадков, а также очаговая неврологическая симптоматика указывали на локализацию очага поражения — дисциркуляцию в каротидном бассейне справа. Допплерографическое обследование позволило получить указания на стеноз внутренней сонной артерии. Этот пример показывает возможность установления механизма преходящего нарушения мозгового кровообращения уже на догоспитальном этапе, что создает предпосылки для максимально раннего применения патогенетической терапии.

Во 2-ю группу вошли больные, у которых судорожные припадки являются следствием **ишемического инсульта**, возникшего в результате тромбоза мозговых сосудов или нетромботического ишемического выключения сосудистого бассейна, а также эмболии мозговых сосудов.

В большинстве наблюдений выключенными оказываются ветви бассейна сонных артерий, особенно часто — средней мозговой. В единичных случаях нарушение мозгового кровообращения развивается в вертебрально-базиллярном бассейне.

В большинстве случаев (80%) судорожные припадки возникают на фоне уже развившейся очаговой неврологической /Симптоматики, однако при эмболии мозговых сосудов/припадки, как правило, становятся первым проявлением инсульта. Приводим соответствующий пример:

Больная Б., 30 лет. В анамнезе ревматизм, порок сердца, мерцательная аритмия. На работе внезапно потеряла сознание, развились судороги в правых конечностях. Через 15 мин припадок повторился и характеризовался вторично генерализованными тонико-клоническими судорогами длительностью до 2 мин., При осмотре состояние больной крайне тяжелое. Без сознания. Выраженный цианоз. Дыхание учащено до 40 в 1 мин. Скопление секрета в верхних дыхательных путях. В легких много влажных хрипов. Тоны сердца трудно выслушать из-за хрипов в легких. Мерцательная аритмия, частота пульса до 130 в 1 мин. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. В неврологическом статусе: плавающие движения глазных яблок, зрачки узкие, ЕКС, без реакции на свет, корнеальные рефлексы не вызываются. Сглажена правая носогубная складка, симптом «паруса» справа. Правая стопа ротирована кнаружи. Поднятые правые конечности падают, как плети. Сухожильные рефлексы очень низкие, справа едва вызываются. Симптом Бабинского с двух сторон. На болевые раздражители правой половины тела и правых конечностей не реагирует. Менингеальных знаков нет. Эхоэнцефалография — признаки межполушарной асимметрии и отека мозга. Диагноз: инфаркт мозга (эмболия) в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне ревматического порока сердца, мерцательной аритмии. Судорожный синдром. Отек легких. Отек мозга. Больной проведен комплекс реанимационных мероприятий с последующей госпитализацией в реанимационное отделение. Летальный исход через 4 ч. На секции диагноз подтвердился.

В этом наблюдении внезапное возникновение одностороннего судорожного припадка было первым проявлением эмболии в мозг.

В группе больных с ишемическим инсультом отмечена значительная частота развития эпилептического статуса. Судорожные припадки характеризуются преобладанием клонических судорог. Несколько реже они бывают тонико-клоническими или тоническими.

Для ишемического инсульта с локализацией процесса в бассейне ветвей внутренней сонной артерии характерно наличие парциальных или вторично генерализованных припадков, что иллюстрируется следующим примером:

Больной Ч., 57 лет. В анамнезе в течение последних лет частые головные боли, головокружения, тошнота, повышение артериального давления до 190/110 мм рт. ст. Заболел около 3 ч назад, когда стали беспокоить сильная головная боль, головокружение, появились клонические судороги в правой половине лица, распространившиеся на правые конечности. Судорожные припадки длительностью до 7—8 мин повторялись с интервалами 15—17 мин. Сознание сохранено. Состояние больного средней тяжести. Кожные покровы бледные. Число дыханий 20 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс 84 в 1 мин, ритмичный.

Артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Неврологический статус: сознание ясное. Обращенную речь понимает плохо, элементы моторной и сенсорной афазии. Зрачки средней ширины, S=D, реакция их на свет сохранена. Выявляется центральный парез VII и XII черепных нервов справа. Правосторонний гемипарез с повышением мышечного тонуса по спастическому типу. Сухожильные рефлексы оживлены, больше справа. Симптом Бабинского справа. Правосторонняя гемигипестезия. После внутривенного введения 10 мг седуксена (диазепама), 20 мг лазикаса (фуросемид), 10 мл 25% раствора магния сульфата, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина припадки прекратились, однако очаговая неврологическая симптоматика сохранена. Диагноз ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне церебрального атеросклероза и гипертонической болезни был подтвержден в стационаре.

В приведенном примере непосредственным механизмом развития инсульта явился, очевидно, ангиоспазм сосудов головного мозга. Данное наблюдение характеризуется значительной длительностью судорожных припадков (до 8 мин) при сохраненном сознании. Однако в ряде случаев причиной ишемического инсульта может быть тромбоз внутренней сонной артерии на шее, на что указывают данные ультразвуковой локации магистральных сосудов головы на шее по методике флоуметрии.

Приводим следующий пример.

Больной С., 44 г. В анамнезе в течение последнего года 3 эпизода проходящей слабости в правых конечностях. Последние 2 дня отмечает общую слабость, головокружение, головную боль. Накануне вечером появилась слабость в правых конечностях, нарушилась речь. В течение нескольких часов парез углубился до плегии. Появились клонические судороги в парализованных конечностях. Больной впал в коматозное состояние. При осмотре состояние крайне тяжелое. Без сознания. Кожные покровы бледные. Дыхание учащено до 30 в 1 мин, в легких единичные влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. Пульс 98 в 1 мин, ритмичный, артериальное давление — 130/80 мм рт. ст. В неврологическом статусе: положительный симптом Кернига. Левая глазная щель несколько уже. Зрачки D=S, реакция их на свет вялая. Глазные яблоки повернуты влево. Сглаженность правой носогубной складки. Поднятые правые конечности падают как плети. Мышечный тонус справа выше, чем слева. Сухожильные рефлексы снижены, преимущественно слева. Симптом Бабинского справа. На болевые раздражители справа не реагирует. В левых конечностях легкая защитная реакция. Во время осмотра у больного наблюдался приступ клонических судорог в правых конечностях длительностью до 7—8 мин. Эхоэнцефалограмма — смещение срединного сигнала слева направо на 3 мм, признаки межполушарной асимметрии (слева) и отека мозга. Доплерография: резкая асимметрия линейной скорости кровотока за счет снижения ее по левой общей сонной артерии на 60—70% и резко редуцированный сигнал на ипсилатеральной глазничной артерии. Диагноз: инфаркт мозга — тромбоз в каротидном бассейне слева. Судорожный синдром. Эпилептический статус парциальных припадков. Больной госпитализирован в нейрохирургическое отделение, где оперирован.

Таким образом, в данном наблюдении применение комплекса ультразвуковых методов исследования на догоспитальном этапе способствовало ранней диагностике тромбоза сонной артерии, адекватной профильной госпитализации и своевременному оперативному лечению.

Значительно реже встречаются случаи ишемического инсульта с локализацией процесса в вертебрально-базилярной системе, что, наряду с симптомами поражения ствола мозга, часто клинически проявляется припадками, которые не дают указаний на латерализацию эпилептического очага. Приводим пример.

Больной Н., 40 лет. В анамнезе в течение 10 лет гипертоническая болезнь. Последние 2 нед находился на амбулаторном лечении по поводу ухудшения состояния. Два дня назад появились головокружение, осиплость голоса, поперхивание, икота, постепенно нарастающая слабость в правых конечностях. Сегодня появились тонические судороги в верхних конечностях. При осмотре состояние больного тяжелое. Лицо гиперемировано. Число дыханий 24 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс 84 в 1 мин. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. В неврологическом статусе: сознание ясное. Синдром Горнера слева. Сходящееся косоглазие. Сглаженность левой носогубной складки. Дизартрия. Дисфония, мягкое небо свисает. Глоточный рефлекс отсутствует. Выявляется неглубокий правосторонний гемипарез с низким мышечным тонусом. Сухожильные рефлексы снижены, больше справа. Правосторонний симптом Бабинского. Периодически возникают тонические судороги в верхних конечностях длительностью до 2—3 мин с интервалом до 20 мин. Эхоэнцефалограмма — смещения срединного М-эха нет. Диагноз: ишемический инсульт в вертебрально-базилярном бассейне на фоне гипертонической болезни. Эпилептический статус. Дальнейшее обследование в стационаре позволило подтвердить и уточнить диагноз — латеральный инфаркт продолговатого мозга.

Особенностью данного наблюдения является наличие тонических судорожных эпилептических припадков с вовлечением только верхних конечностей, что может являться одним из симптомов поражения ствола мозга.

Эпилептический статус проявляется в основном в форме вторично генерализованных или парциальных припадков, причем в случаях эпилептического статуса парциальных припадков сознание в течение того или иного периода времени чаще остается сохраненным, что было иллюстрировано одним из приведенных выше примеров. И только у отдельных больных в структуре припадков не выявляется очагового компонента.

Общемозговая симптоматика (головная боль, головокружение, тошнота, рвота) выражена, как правило, умеренно. Незначительная ригидность затылочных мышц, симптом Кернига встречаются редко. Обращает на себя вни-

мание острое развитие выраженной очаговой неврологической симптоматики: анизорефлексия, парезы, параличи, гемигипестезия, патологические знаки. Очаговая симптоматика сохраняется после купирования судорожных припадков.

Третью группу составляют больные с **геморрагическим инсультом**.

Паренхиматозное и паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние было у 75% больных и субарахноидальное у 25%. Для клинической картины субарахноидального кровоизлияния характерна выраженная общемозговая симптоматика: сильная головная боль, многократная рвота, состояние оглушения, сменяющееся психомоторным возбуждением. Обычно выражен менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). Выявляются двусторонние стопные патологические знаки. У больных с паренхиматозным и паренхиматозно-субарахноидальным кровоизлиянием наряду с общемозговой и менингеальной симптоматикой определяются очаговые неврологические симптомы: анизокория, парезы, параличи, изменение сухожильных рефлексов, защитные и патологические рефлексы, гемигипестазия. Очаговые неврологические симптомы определяются уже в судорожном периоде заболевания и остаются стойкими после купирования судорожных эпилептических припадков.

В половине наблюдений припадки являются одним из первых проявлений геморрагического инсульта, протекающего с эпилептическим судорожным синдромом, что видно из следующего примера.

Больной Ш., 44 г. Анамнестических сведений нет. На улице внезапно потерял сознание, развились генерализованные тонико-клонические припадки длительностью до 1,5 мин с интервалом в 6—8 мин. В межприступном периоде без сознания. Непроизвольное мочеиспускание. Цианоз. Дыхание шумное, хриплое, редкое — 10 в 1 мин. Скопление секрета в верхних дыхательных путях. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте. Пульс 52 в 1 мин, артериальное давление 260/120 мм рт. ст. Кома. Голова и глазные яблоки повернуты вправо. Зрачки узкие, равномерные. Корнеальные рефлексы вялые. Опущен левый угол рта. Автоматизированные движения в правых конечностях. В левых конечностях движения отсутствуют, мышечный тонус очень низкий. Сухожильные рефлексы высокие, слева выше. Патологические знаки с двух сторон. На болевые раздражители слева не реагирует. Ригидности мышц затылка нет. Симптом Кернига положительный. Эхоэнцефалограмма — смещение срединного сигнала справа налево на 5 мм. Допплерография: на фоне резкого снижения линейной скорости кровотока по магистральным артериям головы определяется особенно выраженная редукция в правой глазничной артерии с приближением доплерограммы к изолинии (рис. 2). При люмбальной

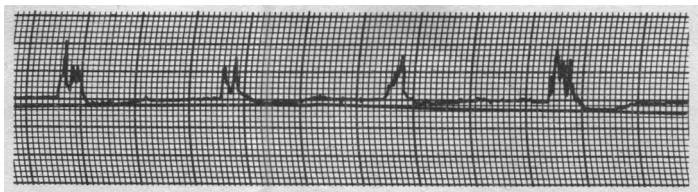


Рис. 2. Допплерограмма правой глазничной артерии. Выраженная редукция кровотока с приближением кривой доплерограммы к изолинии.

пункции — спинномозговая жидкость вытекает фонтаном, интенсивно окрашена кровью, давление высокое. Диагноз: parenхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние в правое полушарие головного мозга на фоне гипертонической болезни III стадии. Судорожный синдром. Эпилептический статус.

Таким образом, в данном наблюдении эпилептический статус явился дебютом геморрагического инсульта.

Развивающийся у большинства больных эпилептический статус в значительной степени осложняет течение геморрагического инсульта — рано возникают глубокое коматозное состояние, нарушение дыхания, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Кровоизлияние в мозг обычно характеризуется наличием очагового компонента в структуре припадка, наиболее часто наблюдаются вторично генерализованные припадки и относительно редко парциальные.

Первично генерализованные припадки мы наблюдали в отдельных случаях при субарахноидальном кровоизлиянии, что иллюстрируется одним из наблюдений.

Больной М., 38 лет. До настоящего заболевания был практически здоров. На работе внезапно потерял сознание, появились генерализованные тонические судороги длительностью около 1 мин. Припадки повторяются с интервалом в 18–20 мин. В межприступном периоде больной остается без сознания. Дыхание учащено до 30 в 1 мин. Тоны сердца ясные. Пульс 68 в мин. Артериальное давление 180/100 мм рт. ст. В неврологическом статусе: умеренная ригидность мышц затылка, симптом Кернига слабо выражен. Плавающие движения глазных яблок. Зрачки узкие, D=S. Корнеальные рефлексы отсутствуют. Лицо симметрично. Мышечный тонус равномерно снижен. Глубокие рефлексы очень низкие. Симптом Бабинского с двух сторон. Эхоэнцефалограмма — смещения срединного сигнала нет, признаки внутрижелудочковой гидроцефалии и отека мозга. При люмбальной пункции ликвор равномерно окрашен кровью. Диагноз: субарахноидальное кровоизлияние. Судорожный синдром. Эпилептический статус.

Следовательно, в данном наблюдении субарахноидальное кровоизлияние дебютировало эпилептическим статусом генерализованных припадков. Что касается причины субарахноидального кровоизлияния, то можно предполагать наличие как гипертонической болезни, так и аневризмы

сосудов артериального круга большого мозга (виллизиева круга).

По структуре судорожных проявлений у больных с геморрагическим инсультом отмечено преобладание тонико-клонических судорог. Тонические и клонические припадки встречаются реже, примерно с одинаковой частотой.

Характерной особенностью геморрагического инсульта, сопровождающегося судорожными припадками, являются выраженные расстройства сознания как в момент припадка, так и в межприступном периоде, коматозное состояние наблюдается у 90% больных, что наглядно иллюстрируется приведенным выше примером.

Наличие судорожных припадков у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения значительно затрудняет диагностику основного заболевания, что видно из следующего примера:

Больной Г., 46 лет. Из анамнеза (от соседней) удалось выяснить, что больной систематически употребляет алкоголь. Возможно, была травма головы. В течение 3 ч до вызова скорой помощи было 8 судорожных припадков с прикусами языка, непроизвольным мочеиспусканием. При осмотре состояние больного тяжелое. Кожные покровы бледные, ссадины лица. Число дыханий 24 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. Пульс 124 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Больной оглушен, сопротивляется осмотру. Периодически появляется психомоторное возбуждение. Умеренная ригидность затылочных мышц. Зрачки средней величины, D=S, реакция их на свет сохранена. Лицо симметрично. Язык по средней линии. Парезы не выявляются. Мышечная гипотония. Сухожильные и периостальные рефлексы очень низкие, справа несколько выше. Непостоянный симптом Быбинского справа. Во время осмотра у больного развился приступ генерализованных тонико-клонических судорог без фокального компонента длительностью до 1,5 мин, через 15 мин припадок повторился. Эхоэнцефалограмма — смещения срединного сигнала нет, выявляются дополнительные комплексы сигналов. При люмбальной пункции ликвор равномерно окрашен кровью. Давление 200 мм вод. ст. (1,96 кПа). Диагноз: субарахноидальное кровоизлияние. Эпилептический статус.

Особенностью данного наблюдения является неясность причины эпилептических припадков. Можно было предположить алкоголизм, черепно-мозговую травму, сосудистое заболевание головного мозга. Применение люмбальной пункции позволило диагностировать субарахноидальное кровоизлияние. Последнее, по-видимому, связано с алкогольной энцефалопатией (вазопатией), и являлось одним из осложнений ее.

Среди больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в сравнении с другими группами наблюдений отмечена значительная летальность. При этом вы-

явлена определенная зависимость летальных исходов не только от характера инсульта, но и от особенностей судорожных проявлений.

Как следует из табл.2, примерно у 10% больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения последовал летальный исход, а именно: в случае серийных эпилептических припадков и эпилептического статуса. При ишемическом инсульте летальность составила 25% во всех случаях в связи с эпилептическим статусом. При геморрагическом инсульте погибло 50% больных, большинство из которых были с эпилептическим статусом и меньшая часть — с серийными припадками. Следовательно, наиболее отягощает прогноз развитие эпилептического статуса при кровоизлиянии в мозг. Э. С. Прохорова, Т. С. Гулевская и В. А. Моргунов (1975) опубликовали три наблюдения эпилептического статуса при кровоизлиянии в мозг, причем все трое больных погибли.

Таблица 2.

Исходы острых нарушений мозгового кровообращения в зависимости от характера инсульта и особенностей судорожных проявлений

Особенности судорожных проявлений	Характер острого нарушения мозгового кровообращения					
	преходящее		ишемический инсульт		геморрагический инсульт	
	всего наблюдений	летальный исход	всего наблюдений	летальный исход	всего наблюдений	летальный исход
Единичные припадки	7		5		1	
Серийные припадки	7	1	4		5	3
Эпилептический статус	7	1	16	6	15	8
Всего	21	2	25	6	21	11

Таким образом, появление серийных судорожных эпилептических припадков и особенно развитие эпилептического статуса при остром нарушении мозгового кровообращения отягощает прогноз.

Резюмируя результаты исследования, представленные в этом разделе, следует отметить, что судорожные припадки оказывают влияние на клинику острых нарушений мозгового кровообращения, усложняя и затрудняя диагно-

стику основного заболевания. Так, значительные расстройства сознания не характерны для преходящих нарушений мозгового кровообращения. Однако в случаях осложнений последних судорожными припадками расстройства сознания могут выступать в качестве одного из ведущих симптомов. С другой стороны, очевидно обратное — воздействие основного процесса на клинику судорожных проявлений в целом

При развитии судорожных припадков, особенно их серий и эпилептического статуса, в целях диагностики острого нарушения мозгового кровообращения должны приниматься во внимание следующие клинические признаки: сосудистый анамнез, возраст 45 лет и более, развитие при генерализованных судорогах коматозного или сопорозного состояния после первого же припадка, быстрое возникновение общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.

В целях дифференцированной терапии мозгового инсульта необходимо уточнить характер сосудистой мозговой катастрофы. При этом судорожные припадки при преходящих нарушениях мозгового кровообращения обычно вторично генерализованные, тонико-клонические по структуре с преобладанием тонической фазы, характеризуются кратковременностью, отсутствием сознания в момент припадка, а в межприступном периоде — различными расстройствами его. В этой группе больных с одинаковой частотой наблюдаются единичные и серийные припадки, а также эпилептический статус.

В отличие от преходящих нарушений мозгового кровообращения при ишемических инсультах чаще отмечается парциальный характер припадков, определенное их своеобразие по структуре — клонические судороги, а также наибольшая длительность припадков (до 10 мин и более). Сознание в момент припадка и особенно в межприступном периоде нередко сохранено. Преобладает эпилептический статус.

Судорожные припадки при геморрагическом инсульте, как правило, характеризуются вторично генерализованными тонико-клоническими судорогами длительностью до 2—3 мин, отсутствием сознания в момент припадка и коматозным состоянием в межприступном периоде. В большинстве наблюдений отмечается эпилептический статус со смертельным исходом почти у каждого второго больного.

Таким образом, в плане диагностики характера острого нарушения мозгового кровообращения определенное значе-

ние имеет учет таких особенностей припадков, как их вид, структура, длительность, а также изменение сознания во время припадка и в межприступном периоде.

СУДОРОЖНЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ ПРИ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Воспалительные заболевания головного мозга нередко сопровождаются возникновением судорожных эпилептических припадков. По данным литературы, частота эпилептических припадков при воспалительных заболеваниях головного мозга, особенно при арахноидитах конвексимальной локализации, может достигать 25% и даже 50%.

Среди наблюдавшихся нами больных наиболее часто диагностировались острая стадия церебрального арахноидита, вторичный энцефалит, эпидемический менингит.

Выявлена выраженная корреляционная связь между особенностями судорожных проявлений и тяжестью поражения мозга и его оболочек: тяжелое течение менингита, энцефалита значительно чаще сопровождается возникновением эпилептического статуса, а не единичных или серийных припадков.

Для воспалительных заболеваний головного мозга характерно преобладание вторично генерализованных припадков, тонико-клонических по структуре, реже встречаются парциальные припадки.

Длительность судорожных пароксизмов обычно не превышает 1—2 мин и очень редко достигает 5 мин.

Степень расстройства сознания зависит как от характера основного процесса, так и от особенностей судорожных проявлений. Во время припадка, как правило, отмечается утрата сознания. В межприступном периоде выраженные расстройства сознания (кома, сопор) характерны для больных, находящихся в состоянии эпилептического статуса, а сохранность его — для больных с единичными и серийными припадками.

Расстройства дыхания наибольшей степени выявляются у больных, находящихся в состоянии эпилептического статуса, и характеризуются преимущественно тахипноэ и нарушением проходимости верхних дыхательных путей.

Из расстройств гемодинамики и обра-

шает на себя внимание выраженная тахикардия и тенденция к снижению артериального давления, наблюдавшиеся у больных с менингитом, особенно в случаях развития эпилептического статуса.

Наиболее тяжелая клиническая картина отмечена у больных эпидемическим менингитом с судорожным синдромом. Заболевание характеризуется бурным началом и быстро прогрессирующим ухудшением состояния. На фоне высокой температуры, геморрагических высыпаний на коже, падения артериального давления, нарастающей дыхательной недостаточности, выраженной общемозговой симптоматики (сильная головная боль, рвота), менингеальных знаков (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига), раннего развития коматозного состояния с угнетением рефлекторной деятельности, мышечной гипотонии развиваются генерализованные тонико-клонические (реже — клонические) припадки длительностью от 2 до 5 мин с частотой от 2 до 10 припадков в течение часа.

Приводим одно из наблюдений.

Больной Т., 36 лет. Заболел остро — около суток назад стала беспокоить сильная головная боль, тошнота, рвота, поднялась температура до 40°C. Состояние быстро ухудшилось, появились судороги, больной впал в бессознательное состояние. При осмотре состояние больного очень тяжелое. Без сознания. Кожные покровы бледные, холодные, влажные, с цианотичным оттенком. На коже геморрагическая сыпь (мелкие точечные высыпания, сливные очаги). Дыхание поверхностное до 40 в 1 мин. Тоны сердца очень глухие. Пульс не прощупывается. Артериальное давление не определяется. В неврологическом статусе: выраженная ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, нижний и верхний симптомы Брудзинского. Плавающие движения глазных яблок. Расходящееся косоглазие. Зрачки узкие, реакция их на свет отсутствует. Корнеальные рефлексы не вызываются. Мышечная атония. Сухожильные и периостальные рефлексы отсутствуют. С интервалом в 10—12 мин возникают генерализованные клонические судороги длительностью до 4 мин. Диагноз: менингит, менингококксемия. Эпилептический статус. Больной направлен в инфекционную больницу, где диагноз подтвержден.

Таким образом, особенностью данного наблюдения было развитие генерализованного эпилептического статуса клонических припадков в первые сутки эпидемического менингита.

Нами наблюдался также редкий случай, при котором эпилептические припадки, переходящие в статус, были дебютом туберкулезного менингита.

Больной М., 55 лет. Ранее был здоров. Днем на работе, у станка, внезапно развился судорожный припадок. Бригадой скорой медицинской помощи зарегистрированы повторные припадки, начинающиеся с поворота головы и отведения глазных яблок вправо с последующими судорогами в

правой половине лица и в правых конечностях. Через несколько секунд судороги генерализуются, они имеют тонический характер. Больной доставлен в стационар, где припадки повторялись. Пульс 90 в 1 мин, ритмичный, артериальное давление 140/70 мм рт. ст. По окончании припадка левый зрачок несколько шире правого, мышечная гипотония, преобладающая в правых конечностях, слабо выраженная ригидность мышц затылка. В стационаре на фоне интенсивной терапии судороги в течение суток несколько раз рецидивировали. Температура тела 38°C. Отмечена легкая сглаженность левой носогубной складки, легкое повышение мышечного тонуса по спастическому типу справа, преобладание глубоких рефлексов справа. Легкий менингеальный синдром. Выявлена брадикардия, пульс 64 в 1 мин. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная. Состав: белок 6,6 мг/л (0,66<Co>), цитоз 240 (нейтрофилов 10, лимфоцитов 230), реакция Панди+, содержание глюкозы 2,55 ммоль/л (46 мг%), пленка не выпала. Анализ крови: л. 7.10@/л, э. 1, п. 3, н. 59, лимф. 29, мон. 8; СОЭ 5 мм/час. Заподозрен туберкулезный менингит. При рентгеноскопии легких выявлены туберкулезные очаги. После консультации инфекциониста переведен в специализированное отделение для проведения специфической терапии.

Таким образом, в данном наблюдении эпилептический статус был дебютом клинического проявления туберкулезного менингита. Характерно быстрое возникновение органической неврологической симптоматики, брадикардии, отсутствие свойственных эпилептическому статусу изменений в крови (лейкоцитоз, сдвиг влево).

При энцефалитах развитие заболевания, как правило, не столь бурное, с менее острым началом, умеренным повышением температуры, нарастанием общемозговой симптоматики, многоочаговостью неврологических симптомов. У больных отмечается изменение сознания различной степени выраженности: от состояния оглушения до комы. Грубых расстройств дыхания, сердечной деятельности обычно не наблюдается.

Как правило, судорожные припадки возникают через несколько дней от начала заболевания, они чаще вторично генерализованные. Длительность припадков обычно не превышает 2 мин. Приводим одно из наблюдений.

Больная Л., 23 г. Больна в течение 7 дней: появилась общая слабость, повышение температуры до 38°C, катаральные явления, головная боль, сонливость. В течение последних двух дней развилось сопорозное состояние. На этом фоне появились тонические судороги в левой половине лица, левой руке, иногда распространяющиеся на правую сторону, длительностью до 1,5 мин. Судорожный припадок начинается с движений облизывания, причмокивания губами. Постепенно припадки участились, повторяются через каждые 10 мин. При осмотре больная без сознания. Кожные покровы бледные, слегка цианотичны. Число дыханий 32 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные. Пульс 92 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 120/90 мм рт. ст. В неврологическом статусе: менингеальных знаков нет. Плавающие движения глазных яблок,

левая щель уже правой, расходящееся косоглазие. Зрачки сужены, S=D, реакция их на свет вялая. Корнеальные рефлексы снижены. Сглажена левая носогубная складка. Мышечный тонус низкий. Выявляется неглубокий парез левых конечностей. Сухожильные и периостальные рефлексы угнетены. Двусторонние патологические знаки. Симптомы орального автоматизма. Диагноз: острое респираторное заболевание. Вторичный энцефалит. Эпилептический статус.

Особенность данного наблюдения — возникновение вторично генерализованных тонических припадков на фоне острого заболевания, характеризующегося катаральными явлениями, субфебрильной температурой, рассеянной симптоматикой поражения головного мозга, что позволило диагностировать энцефалит, по-видимому, инфекционно-аллергического генеза на фоне перенесенного острого респираторного заболевания.

В анамнезе у больных с церебральным арахноидитом отмечаются черепно-мозговая травма, инфекции местные (воспаления околоносовых пазух, заболевания уха и др.) и общие (острые респираторные заболевания). Серийные эпилептические припадки обычно возникают в острой стадии заболевания, за несколько дней до появления припадков наблюдаются повышение температуры, головокружение, тошнота, упорная головная боль, иногда локализованная. Появляется неврологическая симптоматика, поражение тех или других черепных нервов, анизорефлексия, утрата брюшных рефлексов и др.

Характерная особенность припадков — наличие очагового компонента в структуре (вторично генерализованные или парциальные припадки), что иллюстрируется следующим примером.

Больная А., 34 г. Две недели назад перенесла грипп. В последние дни отметила ухудшение самочувствия: усилилась головная боль, появилась субфебрильная температура, тошнота, головокружение. В день вызова скорой медицинской помощи возникли судороги тонико-клонического характера, начинающиеся с поворота головы и глазных яблок вправо, судорожных подергиваний в правой половине лица и правой руке с быстрой генерализацией. Длительность припадка до 2 мин. Во время припадка потеря сознания, после припадка оглушение в течение 6—7 мин. В дальнейшем приходит в сознание, контактна. Бледность кожных покровов. Число дыханий — 24 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца слегка приглушены. Пульс 84 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 135/85 мм рт. ст. В неврологическом статусе: менингеальных знаков нет. Глазные щели равномерны. Движения глазных яблок в полном объеме. Зрачки средней ширины D=S, реакция их на свет живая, конвергенция ослаблена. Легкая асимметрия лица за счет сглаженности правой носогубной складки. Язык по средней линии. Парезов нет. Мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы низкие, D=S. Патологических знаков нет. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы вы-

полняет удовлетворительно. Электрокардиограмма — без патологии. Эхоэнцефалограмма — смещения срединных структур нет, указание на повышение внутричерепного давления. Диагноз: церебральный арахноидит, по-видимому, инфекционной этиологии. Серия судорожных эпилептических припадков.

Данное наблюдение характеризуется развитием заболевания после перенесенной инфекции, относительно удовлетворительным состоянием больной с незначительной неврологической симптоматикой, с указанием на умеренную внутричерепную гипертензию, без выраженных изменений со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, возникновением на этом фоне серии судорожных эпилептических припадков с фокальным компонентом в их структуре, быстрым восстановлением сознания после припадка.

При церебральном арахноидите сознание в межприступном периоде остается в большинстве наблюдений сохранным. Расстройства дыхания и сердечной деятельности, как правило, не наблюдаются.

Эпилептический статус обычно развивается при длительном течении церебрального арахноидита, при наличии судорожных припадков в анамнезе.

Больная К., 40 лет. Два года назад перенесла грипп, сопровождавшийся сильными головными болями, была потеря сознания. Лечилась амбулаторно. В последующем беспокоили головные боли. Год назад появились судорожные припадки, повторявшиеся редко, нерегулярно. За несколько часов до вызова скорой медицинской помощи начались и продолжались при ее прибытии эпилептические припадки. За 2 ч было 18 приступов. Припадки стереотипны: кратковременная (около 10 с) тоническая фаза, затем в течение 20—25 с клоническая. В лицевой мускулатуре судороги несколько преобладают справа. С диагнозом церебральный арахноидит, судорожный синдром, эпилептический статус больная доставлена в стационар. Судороги купированы. Отмечена четкая органическая симптоматика: недостаточность конвергенции, правая глазная щель шире, правая носогубная складка несколько опущена, небольшая слабость в правой ноге, брюшные рефлексы отсутствуют, глубокие рефлексы живые, на ногах D > S, клонид правой стопы. Диагноз: конвексальный церебральный арахноидит. Диагноз подтвержден при электро- и пневмоэнцефалографическом исследовании.

Следовательно, в данном наблюдении эпилептический статус развился через 2 года от начала заболевания церебральным арахноидитом на фоне отдельных судорожных припадков в анамнезе. В неврологическом статусе выявлена мягкая рассеянная неврологическая симптоматика.

Таким образом, судорожные эпилептические припадки при воспалительных заболеваниях головного мозга возникают на фоне повышения температуры, общемозговой и легкой очаговой неврологической симптоматики. В боль-

Больной А., 37 лет. Из анамнеза (по имеющимся документам) известно, что больной сегодня обратился в травматологический пункт с ушибленной раной головы. Травму получил накануне в состоянии алкогольного опьянения. После оказания медицинской помощи отпущен домой. Через несколько часов у больного появились клонические припадки, начинающиеся с правой половины лица и распространяющиеся на правые конечности, длительностью до 3 мин и повторяющиеся через 15—20 мин. При осмотре состояние тяжелое, без сознания. Бледность кожных покровов. Гематома левой теменно-височной области. Число дыханий 14 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные. Пульс 64 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Менингеальных знаков нет. Голова и глазные яблоки повернуты влево. Анизокория $S < D$. Зрачки на свет не реагируют. Корнеальные рефлексы отсутствуют. Сглаженность правой носогубной складки. Мышечный тонус снижен, особенно в правой руке. Поднятая правая рука падает как плеть. Сухожильные рефлексы оживлены, несколько выше на правой руке. Симптом Бабинского справа. На болевые раздражения не реагируют. Электрокардиограмма без особенностей. Эхоэнцефалограмма—смещение срединного М-эха слева направо на 4 мм. Диагноз: закрытая черепно-мозговая травма. Травматическая внутричерепная гематома теменно-височной области слева. Эпилептический статус. Больной направлен в нейрохирургическое отделение, где оперирован.

Таким образом, особенностью данного наблюдения является известная длительность светлого промежутка от момента травмы до появления очаговой неврологической симптоматики и судорожных припадков, что и явилось причиной поздней госпитализации больного. Наличие парциальных припадков, очаговой неврологической симптоматики, относительной брадикардии (пульс 64 при наличии эпилептического статуса), смещение срединного М-эха на ЭхоЭГ позволили диагностировать внутричерепную гематому.

У всех больных отмечалась общемозговая симптоматика, головная боль, головокружение, тошнота, рвота. Часто наблюдался менингеальный синдром и очаговая неврологическая симптоматика. Она характеризовалась различной степенью выраженности отдельных очаговых симптомов: анизокория, гемигипестезия, анизорефлексия, стопные патологические знаки, парезы и др.

Таким образом, судорожные эпилептические припадки в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы характеризуются относительно поздним возникновением после травмы (от нескольких часов до нескольких суток) на фоне выраженной общемозговой и, в большинстве наблюдений, нарастающей очаговой неврологической симптоматики, в половине наблюдения на фоне брадикардии и повышения артериального давления. Припадки в большинстве случаев парциальные или вторично генерализованные, ха-

растеризуются утратой сознания или развитием на фоне бессознательного состояния больного, а также частым развитием эпилептического статуса.

СУДОРОЖНЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Значительное место среди заболеваний, протекающих с судорожными эпилептическими припадками, занимают опухоли головного мозга. По данным литературы, при этой патологии эпилептические припадки встречаются в 25—50% и даже 80%, являясь нередко единственным проявлением опухоли головного мозга на протяжении нескольких лет. Как правило, припадки развиваются при супратенториальных опухолях, особенно часто лобно-височно-теменной области [Болдырев А. И., 1976; Карлов В. А., Бова В. Е., 1980, и др.].

Судорожный синдром при опухолях головного мозга также характеризуется некоторыми особенностями. Отмечено многообразие форм эпилептических пароксизмов (в зависимости от локализации и гистологической структуры опухоли), однако преобладают парциальные (чаще джексоновские) или вторично генерализованные припадки, а также их сочетание с преходящими или стойкими симптомами выпадения. В отдельных случаях обращает на себя внимание относительно позднее развитие общемозговой и очаговой симптоматики, характерной для опухолевого поражения головного мозга, что является довольно частой причиной диагностических ошибок. Вместе с тем, как одну из особенностей судорожного синдрома при опухолях головного мозга, можно отметить тенденцию к дебюту судорожных проявлений на ранних стадиях болезни в виде серийных припадков и эпилептического статуса; с появлением гипертензионного синдрома припадки обычно прекращаются.

Тонические и тонико-клонические судороги характеризуются кратковременностью — до 1—2 мин, клонические судороги во многих случаях отличаются значительной длительностью: от 2 до 30 мин и более. Приводим пример.

Больной А., 44 г. В течение месяца беспокоят головные боли, тошнота, особенно по утрам, периодические судорожные подергивания в правой половине лица длительностью до 15—20 мин. В день вызова скорой медицинской помощи появились речевые нарушения, участились судороги в лице. При осмотре состояние больного относительно удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, число дыханий 18 в 1 мин. В легких

везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. Пульс 72 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. В неврологическом статусе: сознание ясное, контактен, ориентирован в месте и времени. Моторная афазия. Глазные щели равномерны. Движения глазных яблок в полном объеме. Зрачки средней ширины D=S, реакция их на свет, конвергенция и аккомодация сохранены. Нистагма нет. Корнеальный рефлекс справа снижен. Сглаженность правой носогубной складки, слабость круговой мышцы глаза справа, мимические движения справа затруднены. Язык по средней линии. Парезов нет. Мышечный тонус не изменен. Глубокие рефлексы справа высокие. Симптом Бабинского справа. На фоне сохраненного сознания через каждые 15 мин появляются клонические судороги в правой половине лица длительностью 18—20 мин. Эхоэнцефалограмма — смещение срединного М-эха слева направо на 4 мм. Электрокардиограмма: патологии не выявлено. Диагноз: эпилептический статус джексоновских припадков. Подозрение на опухоль левого полушария головного мозга. Больной госпитализирован и затем оперирован.

Таким образом, характерная особенность данного наблюдения — возникновение эпилептического статуса парциальных припадков с сохранением сознания на фоне общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. Очаговая неврологическая симптоматика была выражена главным образом в мускулатуре лица, т. е. не соответствовала зоне какого-либо сосудистого бассейна. Эти признаки в сочетании с результатами эхоэнцефалографии (смещение М-эха) позволили заподозрить опухоль головного мозга. Диагноз был подтвержден в стационаре.

Следующий случай иллюстрирует ситуацию, при которой эпилептический статус джексоновских припадков явился дебютом клинического проявления опухоли мозга.

Больная Г., 63 г. Была практически здоровой. На улице внезапно развился эпилептический припадок. При осмотре на месте и в машине скорой медицинской помощи сознание у больной отсутствовало. Наблюдались повторяющиеся через 2—3 мин клонические судороги в мышцах левой половины лица, которые сочетались с жевательными движениями, судорогами мышц языка и клоническими подергиваниями глазных яблок влево. Больная астенического телосложения, пониженного питания. Цианоз кожи и слизистых оболочек, артериальное давление 180/100 мм рт. ст. Пульс 100 в 1 мин, ритмичный, напряженный. Зрачки в паузах между припадками узкие. Незначительная сглаженность левой носогубной складки. Мышечная гипотония с преобладанием ее в левой руке. Глубокие рефлексы снижены на левой руке. На укол иглой, сжимание кожно-мышечной складки реагирует защитными движениями, однако в левой руке они отсутствуют. Эхоэнцефалограмма — смещение М-эха на 3 мм справа налево.

Характерной особенностью данного наблюдения было развитие явлений выпадения (парез левой руки) на фоне фокальных судорог в лицевой мускулатуре. Можно было думать, учитывая возраст больной и повышение артериального давления, о нарушении мозгового кровообращения, и в то же время сочетание фокальных судорог и явлений

выпадения, а также смещение М-эха весьма характерны для опухоли мозга, что нашло в дальнейшем полное подтверждение.

Одной из особенностей судорожных припадков при опухолях головного мозга является значительная частота сохранности сознания не только в межприступном периоде, но и во время припадка, в том числе и в случаях развития эпилептического статуса, как это видно из приведенного ранее примера (см. с. 45), что связано прежде всего с парциальным характером припадков.

Выраженные расстройства сознания, оглушение, сопор характерны для больных с генерализованными припадками, а также с длительным течением заболевания, наличием грубой очаговой симптоматики, значительным ухудшением состояния в течение нескольких предшествующих возникновению припадков дней, развитием на этом фоне эпилептического статуса.

Очаговая неврологическая симптоматика выявлена у 80% больных. Преобладают двигательные нарушения от легкой пирамидной недостаточности до глубоких парезов и параличей.

Расстройства дыхания возникают у больных, находящихся в состоянии эпилептического статуса, и характеризуются тахипноэ, дыханием периодического типа, нарушением проходимости верхних дыхательных путей.

Расстройства гемодинамики выражены умеренно, наблюдаются, как правило, у больных, находившихся в состоянии эпилептического статуса, и проявляются в виде тахикардии или брадикардии, умеренных колебаний артериального давления в сторону как повышения, так и понижения его.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что судорожные припадки при опухолях головного мозга характеризуются рядом особенностей, а именно: частотой парциальных и редкостью первично генерализованных припадков, преобладанием припадков клонического характера, их длительностью, определенной частотой сохранности сознания при них, сочетанием припадков с выраженной преходящей или стойкой очаговой и реже общемозговой неврологической симптоматикой.

СУДОРОЖНЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Известно, что прием алкоголя может сопровождаться эпилептогенным эффектом. В редких случаях эпилептические припадки у здоровых людей могут возникать

кать под влиянием однократного приема алкоголя. В таких случаях речь идет о так называемой эпилептической реакции — своеобразном проявлении интолерантности к алкоголю. Повторные эпилептические припадки при алкоголизме, так называемая алкогольная эпилепсия, имеют следующие кардинальные отличия: припадки возникают обычно в начале абстинентного периода, нередко являются как бы продромой развития белой горячки, имеют судорожный характер без тенденции к трансформации, исчезают в период ремиссии основного заболевания. Все это дает основание квалифицировать их как алкогольный судорожный синдром [Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Элконин Б. А., 1977].

Наши наблюдения показывают, что для алкогольного эпилептического судорожного синдрома характерны первично генерализованные тонические припадки, что можно иллюстрировать следующим примером.

Больной К., 31 г. Доставлен в медпункт вокзала в бессознательном состоянии с серией генерализованных тонических припадков длительностью до 1 мин с интервалами около 15 мин. Непроизвольное мочеиспускание. При осмотре состояние тяжелое. Выраженный цианоз. Дыхание поверхностное до 32 в 1 мин, пульс **110b1** мин, артериальное давление 140/90 мм рт. ст. Во время припадка зрачки расширяются. В межприступном периоде зрачки узкие, равны, реакция их на свет вялая, корнеальные рефлексы не вызываются. Лицо симметрично. Диффузная мышечная гипотония. Глубокие рефлексы угнетены. Патологических знаков нет. Менингеальный синдром не выражен. Эхоэнцефалограмма — смещения срединных структур нет, признаки ликворной гипертензии и отека мозга. Больному внутривенно введено: седуксен (диазепам) 40 мг, 10 мл 25% раствора магния сульфата, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 40 мг лазикса (фуросемид), 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 40 мл 40% раствора глюкозы. Кислородотерапия. После проведенного лечения больной пришел в сознание. Из анамнеза удалось выяснить, что в течение 5 лет злоупотребляет алкоголем. Диагноз: алкогольный судорожный синдром, эпилептический статус.

В этом наблюдении тонический характер припадков, отсутствие выраженных очаговых симптомов и данных за сосудистое заболевание давало основание предположить алкогольную этиологию припадков, что получило подтверждение.

Таким образом, в данном наблюдении отмечены первично генерализованные тонические судороги. Информативность этого признака очень велика, так как он встречается у подавляющего числа больных. Значительно реже наблюдаются вторично генерализованные тонико-клонические припадки.

Другим важнейшим диагностическим признаком алкогольного судорожного синдрома является гипертермия,

особенно закономерно встречающаяся при эпилептическом статусе. Приводим наблюдение.

Больной О., 37 лет. Из анамнеза известно, что в последние годы страдает алкоголизмом. Со слов родственников, припадки развились как будто впервые. В течение 2 нед регулярно употреблял алкоголь, не ходил на работу, за 2 дня до развития припадков пить бросил. При осмотре состояние больного тяжелое. Кожные покровы влажные, горячие на ощупь. Температура тела 38,8°C, дыхание до 30 в 1 мин. Пульс 112 в 1 мин, артериальное давление 160/90 мм рт. ст. В межприступном периоде глубокий сонор. Зрачки узкие, равны. Корнеальные рефлексы вялые. Асимметрия лица. Мышечная дистония. Сухожильные рефлексы повышены. Симптом Маринеску — Радовичи. Симптом Бабинского слева. Менингеальных знаков нет. Перед припадком наблюдается возбуждение. Припадки генерализованных тонико-клонических судорог с преобладанием тонической фазы длительностью до 1 мин. Припадки повторяются с интервалом в 20—25 мин. Эхоэнцефалограмма — умеренно выраженные признаки ликворной гипертензии и отека мозга. Диагноз: алкоголизм, судорожный синдром, эпилептический статус.

Таким образом, в данном наблюдении обращает на себя внимание возникновение припадков в период абстиненции, развитие гипертермии на фоне судорожного синдрома.

Длительность судорожных пароксизмов при алкоголизме, как правило, не превышает 2 мин.

Эпилептические припадки характеризуются своей стереотипностью в каждом наблюдении и во всех случаях сопровождаются потерей сознания. В межприступном периоде состояние сознания находится в прямой зависимости от особенностей судорожных проявлений. При единичных и серийных припадках наблюдается сохранность сознания и несколько реже оглушение или сонор. При эпилептическом статусе в основном отмечается коматозное состояние, значительно реже — оглушение, сонор.

Неврологическое обследование больных с эпилептическим алкогольным судорожным синдромом нередко выявляет рассеянные легкие симптомы поражения центральной и периферической нервной системы (алкогольная энцефалопатия, полиневропатия).

Со стороны соматического статуса наблюдаются свойственные судорожным пароксизмам расстройства дыхания, особенно закономерные при эпилептическом статусе — тахипноэ, нарушение проходимости верхних дыхательных путей, нередко вызывающее механическую асфиксию. Характерной особенностью этого контингента больных является частое наличие признаков поражения легких (трахеобронхиты, пневмонии), сердечно-сосудистой системы (синусовая тахикардия, аритмия, систолическая артериальная гипертензия) и желудочно-кишечного тракта, в особенности

печени (алкогольная жировая дистрофия, алкогольный гепатит, алкогольный цирроз печени). Эти признаки помогают распознать алкогольную природу судорожного синдрома. Тяжесть состояния больных определяется течением алкоголизма, его осложнениями, сопутствующими заболеваниями, а также особенностями судорожных проявлений (эпилептический статус).

В приведенном ниже примере описан случай алкоголизма, протекавший с развитием эпилептического статуса и последующим делирием со смертельным исходом.

Больной Ф., 34 г. В анамнезе в течение 10 лет алкоголизм, по поводу которого несколько раз лечился в стационаре. В течение последнего года у больного судорожные припадки, появление которых связано с употреблением алкоголя. Последнее время много пил, отмечалось учащение эпилептических припадков до нескольких в сутки. В день вызова машины скорой медицинской помощи у больного развились и повторялись в течение 3 ч с интервалом 10—12 мин тонико-клонические припадки длительностью до 2 мин. Между припадками больной в сознание не приходит. Прикусы языка. Непроизвольное мочеиспускание. При осмотре состояние больного тяжелое. Температура тела 38,3°C. Выраженный цианоз кожных покровов. Дыхание учащено до 28 в 1 мин. Скопление секрета в верхних дыхательных путях. В легких ослабленное везикулярное дыхание, единичные влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. Пульс до 140 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 180/110 мм рт. ст. Неврологический статус: без сознания. Менингеальных знаков нет. Плавающие движения глазных яблок. Расходящееся косоглазие. Зрачки узкие, D=S, на свет не реагирует. Корнеальные рефлексы угнетены. Лицо симметрично. Мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы очень низкие. Стопных патологических знаков нет. Симптом Маринеску — Радовичи. Эхоэнцефалограмма — М-эхо имело широкое основание и раздвоенную вершину, значительное количество дополнительных эхо-сигналов. Диагноз: алкоголизм, эпилептический статус. После терапии [больному внутривенно введено 20 мг седуксена (диазепам), 10 мл 10% раствора магния сульфата, 20 мг 2,4% раствора эуфиллина, 20 мг лазикса (фуросемид), произведен дренаж трахеобронхиального дерева, дан кислород] состояние больного улучшилось, припадки прекратились, через 20 мин пришел в сознание. Через 2 дня в стационаре у больного развился алкогольный делирий, осложненный пневмонией. Больной переведен в реанимационное отделение. Несмотря на проводимые мероприятия, на 12-е сутки наступил летальный исход.

Таким образом, у больного, длительное время страдающего алкоголизмом, на фоне значительного ухудшения состояния, учащения в последние дни эпилептических припадков, развился эпилептический статус, явившийся предвестником тяжелого алкогольного делирия, в последующем наступил летальный исход.

У отдельных больных в послеприпадочном периоде наблюдаются явления алкогольной бессонницы (гипногические галлюцинации, раннее просыпание, фантастические сновидения).

В послеприпадочном периоде выявляются: гипертермия, тремор конечностей, тахипноэ, тахикардия, повышение артериального давления, сумеречные расстройства сознания. Через 1—2 дня почти в половине наблюдений развивается алкогольный делирий.

Таким образом, судорожные припадки при алкоголизме возникают в большинстве случаев на фоне систематического употребления алкоголя на 1—3-й день после прекращения его приема и в половине наблюдений являются предвестником развивающегося алкогольного делирия. Наиболее характерной особенностью судорожных припадков при алкоголизме является преобладание генерализованных тонических припадков, их развитие на адренергическом фоне (тахикардия, умеренное повышение артериального давления, потливость, тремор). Характерно наличие рассеянных легких симптомов поражения нервной системы и признаков поражения внутренних органов (алкогольная кардиопатия, алкогольная жировая дистрофия или цирроз печени и др.).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРИ СУДОРОЖНЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Изучение особенностей клиники и течения судорожных эпилептических припадков у больных с вышеописанными заболеваниями головного мозга позволило выявить наиболее характерные признаки последних внутри каждой из клинических форм. На основании обработки результатов наших исследований с помощью электронно-вычислительной машины (ЭВМ) были предложены схематические таблицы (табл. 3, 4, 5, 6, 7, 8), построенные по синдромологическому принципу с учетом данных клиники и инструментальных методов исследования больных.

При изучении судорожных проявлений отмечено, что структура припадка может быть одинаковой при различных заболеваниях головного мозга. Вместе с тем удается выявить и некоторые характерные особенности припадков при различных состояниях. Так, клонические парциальные припадки длительностью до 5 мин и более наиболее характерны для ишемических инсультов и опухолей головного мозга. Первично генерализованные тонические припадки наиболее часто проявляются при алкоголизме. В остальных группах наблюдений преобладают генерализованные тонико-клонические припадки длительностью

до 2 мин, что в значительной степени снижает диагностическую ценность этого признака.

Степень расстройств сознания в постпароксизмальном и межприступном периоде имеет относительное диагностическое значение, так как определяется не только особенностями судорожных проявлений, но и основным заболеванием, вызвавшим припадки. Однако удастся отметить, что сознание часто остается сохранным как в межприступном периоде, так и во время припадка при опухолях головного мозга и ишемических инсультах, в том числе у некоторых больных и в случаях развития эпилептического статуса. Оглушение и сопор преобладают при эпилепсии, преходящих нарушениях мозгового кровообращения, острых воспалительных заболеваниях головного мозга и алкоголизме. Коматозное состояние характерно для геморрагического инсульта и острого периода закрытой черепно-мозговой травмы.

Таблица 3

Основные дифференциально-диагностические различия при единичных и серийных судорожных эпилептических припадках у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения

Основные признаки	Основное заболевание		
	преходящие нарушения мозгового кровообращения	ишемический инсульт	геморрагический инсульт
Характеристика припадков: особенности судорог	вторично генерализованные тонико-клонические и тонические	парциальные, вторично генерализованные клонические и тонико-клонические	преимущественно вторично генерализованные тонико-клонические
длительность припадков	до 2 мин	до 5 мин	до 2 мин
Сознание: во время припадка	отсутствует	утрачено, при парциальных клонических судорогах нередко сохранено	отсутствует
в межприступном периоде	оглушение, сопор	сохранено, оглушение, сопор	обычно кома
Острая очаговая неврологическая симптоматика	выражена, быстро регрессирует	выражена, стойкая	выражена стойкая

Основные признаки	Основное заболевание		
	проходящие нарушения мозгового кровообращения	• ишемический инсульт	"геморрагический инсульт
Гемодинамика: пульс	умеренная тахикардия обычно высокое	мало изменен, иногда аритмия чаще нормальное, иногда повышено или понижено	часто брадикардия обычно высокое
артериальное давление			
Электрокардиография	рубцовые изменения, признаки нарушения коронарного кровообращения и сердечного ритма		
Эхоэнцефалография	редко Нормальные показатели	часто изменения незначительные	нередко смещение М-эха, признаки отека мозга и ликворной гипертензии
Спинальная жидкость	бесцветная, прозрачная	бесцветная, прозрачная	в большинстве случаев кровянистая*

* Поскольку, как правило, люмбальная пункция проводилась в наших наблюдениях в остром периоде инсульта, встречались случаи, когда кровь еще не успевала проникнуть в субарахноидальное пространство и спинномозговая жидкость оставалась бесцветной, прозрачной.

Таблица 4

Дифференциально-диагностические критерии при единичных и серийных судорожных эпилептических припадках у больных эпилепсией, острыми воспалительными заболеваниями головного мозга в алкоголизме

Основные признаки	Основное заболевание		
	эпилепсия	острые воспалительные заболевания головного мозга	алкоголизм
Характеристика припадков: особенности судорог	первично и вторично генерализованные тонико-клонические, редко парциальные	преимущественно вторично генерализованные тонико-клонические	первично и вторично генерализованные тонические или преимущественно тонические
длительность припадков	одинакова, до 2 мин		
Сознание: во время припадка	отсутствует, при парциальных припадках сохранено	отсутствует	отсутствует

Основные признаки	Основное заболевание		
	эпилепсия	острые воспалительные заболевания головного мозга	алкоголизм
в межприступном периоде	сохранено	сохранено или сопор	сохранено, оглушение, сопор
Острая очаговая неврологическая симптоматика	обычно отсутствует	многоочаговая, стойкая	микросимптоматика
Температура тела	норма	норма, или субфебрильная	часто повышенная
Гемодинамика; пульс	не изменен или ускорен	умеренная тахикардия, иногда брадикардия	тахикардия
артериальное давление	нормальное	нормальное	часто повышенное
Электрокардиография	без существенных изменений	без существенных изменений	диффузные изменения миокарда
Эхоэнцефалография	изменения незначительные	умеренная ликворная гипертензия	изменения незначительные

Таблица 5

Дифференциально-диагностические критерии при единичных и серийных судорожных эпилептических припадках у больных с опухолями головного мозга и закрытой черепно-мозговой травмой

Основные признаки	Основное заболевание	
	опухоли головного мозга	закрытая черепно-мозговая травма
Характеристика припадков: характер судорог	преимущественно парциальные клонические	преимущественно вторично генерализованные тонико-клонические
длительность припадков	до 5 мин и более	до 2 мин
Сознание: во время припадка в межприступном периоде	часто сохранено	отсутствует
Острая очаговая неврологическая симптоматика	обычно сохранено нередко в зоне судорог с обратной динамикой после припадков	часто оглушение, сопор часто выражена, после приступа нарастает
Дыхание	преимущественно не изменено	часто тахипноэ
Гемодинамика: пульс	не изменен, иногда брадикардия	умеренная тахикардия, иногда сменяющаяся брадикардией
артериальное давление	нормальное	нормальное или умеренно повышенное

Основные признаки	Основное	заболевание
	опухоли головного мозга	закрытая черепно-мозговая травма
Эхоэнцефалография	обычно смещение М-эха, часто умеренная ликворная гипертензия	смещение М-эха отсутствует или незначительное, но может быстро нарастать; умеренная ликворная гипертензия
Спинномозговая жидкость	бесцветная, прозрачная	часто кровянистая

Т а б л и ц а 6

Дифференциально-диагностические критерии при эпилептическом статусе у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения

Основные признаки	Основное заболевание		
	преходящие нарушения мозгового кровообращения	ишемический инсульт	геморрагический инсульт
Характеристика припадков	вторично генерализованные Тонико-клонические и тонические судороги длительностью до 2 мин	парциальные клонические и вторично генерализованные тонико-клонические судороги длительностью до 5 мин и более	преимущественно вторично генерализованные тонико-клонические судороги длительностью до 2 мин
Сознание: во время припадка в межприступном периоде	отсутствует сопор, оглушение	часто сохранено сохранено оглушение, сопор или кома	отсутствует кома
Острая очаговая неврологическая симптоматика	выражена, быстро регрессирует	выражена, стойкая	выражена, стойкая [^]
Гемодинамика: пульс	выраженная тахикардия	тахикардия	часто брадикардия
артериальное давление	высокое	часто повышенное	высокое
Электрокардиография	рубцовые изменения, признаки нарушения коронарного кровообращения и сердечного ритма		
Эхоэнцефалография	легкие признаки асимметричного отека мозга, умеренной ликворной гипертензии	признаки отека мозга, ликворной гипертензии и внутрижелудочковой гидроцефалии	выраженные: смещение М-эха, признаки отека мозга, ликворной гипертензии и внутрижелудочковой гидроцефалии

Таблица 7

Дифференциально-диагностические критерии при эпилептическом статусе у больных эпилепсией, острыми воспалительными заболеваниями головного мозга и алкоголизмом

Основные признаки	Основное заболевание		
	эпилепсия	острые воспалительные заболевания головного мозга	алкоголизм
Характеристика припадков	первично и вторично генерализованные тонико-клонические судороги длительностью до 1½-2 мин, редко парциальные	преимущественно вторично генерализованные тонико-клонические судороги длительностью до 2 мин	генерализованные тонические и тонико-клонические судороги длительностью до 1/2—2 мин
Сознание: во время припадка	отсутствует, при парциальных припадках сохранено	отсутствует	отсутствует
в межприступном периоде	кома, при парциальных припадках сохранено, сопор или кома	кома	кома
Острая очаговая неврологическая симптоматика	обычно отсутствует	многоочаговая стойкая	не определяется
Температура тела	нормальная, реже гипертермия	нормальная, субфебрильная, реже гипертермия	характерна гипертермия
Гемодинамика: пульс	тахикардия	тахикардия, иногда брадикардия	выраженная тахикардия
артериальное давление	часто повышено	колебания в сторону как повышения, так и понижения	повышено
Электрокардиография	изменения незначительные	изменения незначительные	диффузные изменения миокарда
Эхоэнцефалография	признаки отека мозга и внутрижелудочковой гидроцефалии	признаки отека мозга и ликворной гипертензии выражены резко, внутрижелудочковой гидроцефалии — умеренно	легкие признаки отека мозга, ликворной гипертензии и внутрижелудочковой гидроцефалии

Таблица 8

Дифференциально-диагностические критерии при эпилептическом статусе у больных с опухолями головного мозга и закрытой черепно-мозговой травмой

Основные признаки	Основное заболевание	
	опухоли головного мозга	закрытая черепно-мозговая травма
Характеристика припадков	преимущественно парциальные клонические судороги длительностью до 5 мин и более	преимущественно вторично генерализованные тонико-клонические судороги длительностью до 2 мин
Сознание: во время припадка в межприступном периоде	часто сохранено	отсутствует
Острая очаговая неврологическая симптоматика	часто сохранено отсутствует или парциальные парезы в зоне судорог	обычно кома обычно выражена, часто нарастает
Гемодинамика: пульс артериальное давление	тахикардия преимущественно нормальное	часто брадикардия повышено
Электрокардиография Эхоэнцефалография	умеренно выраженные изменения смещение М-эха, признаки отека мозга, ликворной гипертензии и асимметричной внутрижелудочковой гидроцефалии	выраженные признаки отека мозга, ликворной гипертензии и внутрижелудочковой гидроцефалии, иногда смещение М-эха

Изучение неврологического статуса в исследуемых группах наблюдений имеет большое диагностическое значение. Появление выраженной очаговой неврологической симптоматики характерно для острых нарушений мозгового кровообращения, хотя она может отсутствовать (при церебральных гипертонических кризах), а также закрытой черепно-мозговой травмы. Быстрый регресс очаговой симптоматики говорит в пользу переходящих нарушений мозгового кровообращения, а нарастание ее обычно свидетельствует о черепно-мозговой травме с тяжелым ушибом мозга или чаще — с формированием внутримозговой гематомы. Как известно, при ишемическом инсульте нередко наблюдается постепенное развитие и нарастание очаговых симптомов, что считается особенно характерным для тромбоза мозговых сосудов. В наших наблюдениях у больных ишемическим инсультом с судорожными эпилептическими припадками этот признак, как правило, наблюдался при окклюзирующих процессах во

внутренней сонной артерии. Многоочаговая симптоматика обычно указывает на наличие острого воспалительного заболевания головного мозга, а микросимптоматика в сочетании с признаками напряжения симпатико-адреналовой системы, как правило, наблюдается при алкоголизме.

Изучение соматического статуса также позволяет выявить некоторые особенности. Степень дыхательных расстройств определяется не только частотой развития эпилептического статуса, но и основным заболеванием. Максимальная частота дыхательных расстройств (нарушение ритма дыхания, проходимости верхних дыхательных путей) отмечена при геморрагическом инсульте и закрытой черепно-мозговой травме, т.е. при наиболее тяжелых поражениях головного мозга.

Определенное диагностическое значение имеют показатели гемодинамики. Выраженная тахикардия, особенно в случаях развития эпилептического статуса, характерна для преходящих нарушений мозгового кровообращения и алкоголизма, брадикардия — для геморрагических инсультов, закрытой черепно-мозговой травмы, а в некоторых случаях — для острых воспалительных заболеваний (менингит). Выраженное повышение артериального давления отмечено у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, особенно при преходящих нарушениях мозгового кровообращения и геморрагических инсультах, а также у больных алкоголизмом.

Данные электрокардиографического исследования позволяют выявить признаки нарушения коронарного кровообращения на фоне Рубцовых или диффузных изменений миокарда у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, а при алкоголизме — диффузные изменения миокарда без признаков нарушения коронарного кровообращения и нередко нарушения ритма сердечной деятельности.

Результаты эхоэнцефалографии существенно помогают диагностике объемного процесса, геморрагического инсульта, закрытой черепно-мозговой травмы. В случаях развития эпилептического статуса признаки отека мозга, ликворной гипертензии и внутрижелудочковой гидроцефалии с наибольшей частотой выявляются у больных с закрытой черепно-мозговой травмой, острыми воспалительными заболеваниями головного мозга и геморрагическим инсультом, в меньшей степени опухолями мозга. В остальных группах наблюдений указанные признаки вы-

ражены слабее. Для больных с единичными и серийными припадками эти показатели во всех группах наблюдений, как правило, не были существенно изменены, исключая случаи кровоизлияния в мозг.

Результаты применения ультразвуковой локализации магистральных сосудов головы на шее и непосредственно сосудов головы позволяют быстро определить состояние кровотока в магистральных сосудах головы на шее, стенозирование этих сосудов или закупорку и, таким образом, диагностировать и уточнить характер нарушений мозгового кровообращения.

Результаты исследования спинномозговой жидкости с высокой точностью указывают на геморрагический характер инсульта, субарахноидальное кровоизлияние и во многих случаях на закрытую черепно-мозговую травму. Исследование спинномозговой жидкости способствует диагностике острых воспалительных заболеваний головного мозга. В случаях развития эпилептического статуса высокое давление спинномозговой жидкости характерно для геморрагических инсультов, закрытой черепно-мозговой травмы, опухолей головного мозга и алкоголизма, пониженное, по нашим данным, нередко встречается при острых воспалительных заболеваниях головного мозга. Это согласуется с данными ряда публикаций, в частности, материалами В. С. Лобзина с соавт. (1976), которые при люмбальной пункции у больных гнойным менингитом в первые сутки заболевания в 50% наблюдений отметили нормальное давление цереброспинальной жидкости, а в отдельных случаях его падение.

Корреляционная зависимость между показателями гемо- и ликвородинамики с учетом особенностей судорожных проявлений как внутри каждого из заболеваний, так и между ними позволила выявить некоторые закономерности. В большинстве наблюдений анализируемых заболеваний появление единичных и серийных припадков характеризуются нормальными показателями артериального давления и давления спинномозговой жидкости. Исключение составляют острые нарушения мозгового кровообращения и алкоголизм. При преходящих нарушениях мозгового кровообращения и алкоголизме в острейшем периоде заболевания имеет место преобладание повышенного артериального давления на фоне нормальных цифр давления спинномозговой жидкости. При ишемическом инсульте в 50% наблюдений отмечается повышение

давления спинномозговой жидкости. При геморрагическом инсульте на фоне повышенных цифр артериального давления давление спинномозговой жидкости имеет выраженную тенденцию к повышению.

Значительные изменения гемо- и ликвородинамики имеют место в случаях развития эпилептического статуса. Наиболее грубые нарушения выявлены при острых нарушениях мозгового кровообращения (ишемический и геморрагический инсульт) и закрытой черепно-мозговой травме, для которых характерно повышение давления артериальной крови и спинномозговой жидкости. При острых воспалительных заболеваниях головного мозга выявлена некоторая тенденция к понижению артериального давления и давления спинномозговой жидкости, что характерно для больных с наиболее тяжелым течением заболевания и является прогностически неблагоприятным признаком. При опухолях головного мозга наблюдаются колебания артериального давления как в сторону повышения, так и понижения, тогда как давление спинномозговой жидкости, как правило, повышено. Алкоголизм характеризуется повышением артериального давления и давления спинномозговой жидкости. Минимальные изменения гемо- и ликвородинамики отмечены при эпилептическом статусе у больных эпилепсией, которые проявлялись в умеренном повышении артериального давления с преобладанием нормальных показателей давления спинномозговой жидкости.

Определенная корреляционная зависимость между давлением спинномозговой жидкости, по данным люмбальной пункции, с одной стороны, и признаками отека мозга, ликворной гипертензии и внутрижелудочковой гидроцефалии, по данным эхоэнцефалографии, с другой, выявлена главным образом при эпилептическом статусе, в то время как при единичных и серийных припадках подобная корреляция обычно отсутствовала. Исключение составляет геморрагический инсульт, для которого характерны признаки отека мозга и ликворной гипертензии в сочетании со смещением М-эха и повышением давления спинномозговой жидкости. При эпилептическом статусе наиболее выраженные признаки отека мозга, ликворной гипертензии и внутрижелудочковой гидроцефалии на фоне значительного повышения давления спинномозговой жидкости отмечены у больных с закрытой черепно-мозговой травмой и геморрагическим инсультом. В меньшей степени эти показатели выражены при ишемическом инсульте и опухолях головного

мозга. При острых воспалительных заболеваниях головного мозга, особенно менингитах, выявлены признаки отека мозга, ликворной гипертензии и в меньшей степени признаки внутрижелудочковой гидроцефалии на фоне нормального и даже пониженного давления спинномозговой жидкости.

Умеренно выраженные признаки асимметричного отека мозга, ликворной гипертензии на фоне нормального давления спинномозговой жидкости наблюдаются у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, протекающими по типу церебральных сосудистых кризов. Те же признаки на фоне незначительного повышения давления спинномозговой жидкости могут быть при эпилептическом статусе у больных эпилепсией.

Таким образом, обращает на себя внимание интересный и недостаточно пока объяснимый феномен наличия в ряде случаев расхождения данных, характеризующих внутричерепное давление по показателям разных методов: эхоэнцефалографии и поясничной пункции.

В целом приведенные материалы показывают, что в условиях службы скорой медицинской помощи диагностика основных заболеваний, вызвавших развитие судорожных эпилептических припадков, в большинстве случаев возможна на основании данных клинических наблюдений в сочетании с результатами легко доступных и безопасных инструментальных методов исследования. Суммируя результаты, можно выделить основные признаки, наиболее характерные для каждого из заболеваний в случаях сочетания его с эпилептическими судорожными припадками.

Эпилепсия. Внезапное развитие на фоне удовлетворительного состояния генерализованных тонико-клонических припадков длительностью до 2 мин, сопровождающихся утратой сознания, прикусами языка, произвольным мочеиспусканием, тахикардией, умеренным повышением артериального давления, дыхательными расстройствами типа «асфиксия — гипервентиляция». В межприступном периоде нередко оглушение, отсутствие дыхательных расстройств, нормальные цифры давления спинномозговой жидкости, отсутствие существенных эхоэнцефалографических и электрокардиографических изменений. В случае развития эпилептического статуса — глубокие расстройства сознания (сопор, кома), отсутствие острой очаговой неврологической симптоматики, гемодинамические сдвиги, проявляющиеся в тахикардии на фоне нормального или чаще умеренного повышенного артериального давления, отсутствие сущес-

твенных изменений при эхоэнцефалографии и исследовании спинномозговой жидкости.

Острые нарушения мозгового кровообращения. Возникновение припадков с очаговым компонентом в структуре (парциальные или вторично генерализованные) одновременно или вскоре после появления острой общемозговой и очаговой неврологической симптоматики; выраженные изменения гемодинамики и электрокардиографических показателей. При этом для преходящих нарушений мозгового кровообращения характерны умеренно выраженные расстройства сознания (оглушение, сопор), тахикардия, повышение артериального давления, незначительные изменения при эхоэнцефалографии; для ишемического инсульта — утрата сознания (при парциальных судорогах нередко сохранение его), выраженная очаговая неврологическая симптоматика, умеренная тахикардия, незначительные изменения артериального давления и давления спинномозговой жидкости, незначительные изменения при эхоэнцефалографии; в части случаев признаки стеноза или окклюзии внутренней сонной артерии на шее; для геморрагического инсульта — глубокие расстройства сознания, нарушение дыхания, брадикардия, повышение артериального давления, повышение давления спинномозговой жидкости, примесь крови в ней. При эхоэнцефалографии — смещение М-эха, признаки отека мозга и ликворной гипертензии.

Острые воспалительные заболевания головного мозга. Преобладание генерализованных тонико-клонических припадков, нередко возникающих на фоне повышенной температуры, катаральных явлений. Общемозговая и рассеянная легкая неврологическая симптоматика, расстройства сознания различной степени выраженности. Умеренная тахикардия, однако возможна и брадикардия. При эпилептическом статусе глубокие расстройства сознания, понижение давления спинномозговой жидкости и нередко артериального давления (при менингитах). Признаки отека мозга и ликворной гипертензии при эхоэнцефалографии.

Закрытая черепно-мозговая травма. Возникновение вторично генерализованных припадков через несколько часов или суток после травмы, чаще на фоне нарушения сознания, нарастающей общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. Утрата сознания. Выраженность дыхательных расстройств. Брадикардия. Умеренное повышение артериального давления. При эхоэнцефалографии нередко смещение срединных структур. Наличие крови в спинномоз-

говой жидкости. При эпилептическом статусе глубокие расстройства сознания, выраженные нарушения дыхания и гемодинамики, признаки отека мозга и ликворной гипертензии.

Опухоли головного мозга. Преимущественное развитие парциальных клонических припадков длительностью до 5 мин и более на фоне сохраненного сознания, часто в сочетании с нестойкими очаговыми послеприпадочными явлениями выпадения. Стабильность гемодинамических показателей. При эхоэнцефалографии — смещение срединных структур. При эпилептическом статусе часто: сохранность сознания, отсутствие значительных нарушений дыхания и гемодинамики, признаки отека мозга, ликворной гипертензии и асимметричной внутрижелудочковой гидроцефалии.

Алкоголизм. Преобладание первично генерализованных тонических припадков. Связь с употреблением алкоголя (обычно период абстиненции). Отмечаются наличие рассеянной микросимптоматики, расстройства сознания, гипертермии, потливости, тремора, тахикардии, умеренного повышения артериального давления и давления спинномозговой жидкости. Показатели эхоэнцефалографии без отклонения от нормы. Признаки поражения внутренних органов, включая диффузные изменения миокарда. При эпилептическом статусе — глубокие расстройства сознания, выраженность дыхательных и гемодинамических нарушений, гипертермия в качестве патогномического признака.

Таким образом, судорожные эпилептические припадки, возникая при различных заболеваниях головного мозга, имеют свои особенности, знание которых может оказать помощь в диагностике основного процесса. Вместе с тем они оказывают определенное влияние на клиническую картину в целом, в той или иной степени модифицируя ее.

Глава III. **О МЕХАНИЗМЕ СУДОРОЖНЫХ АНОКСИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ**

Как уже указывалось ранее, в Терминологическом словаре по эпилепсии, составленном экспертами ВОЗ (Женева, 1975), дается классификация различных церебральных припадков в связи с их патогенезом. При этом припадки эпилептического и аноксического происхождения принципиально отделяются друг от друга как возникающие вследствие разных механизмов: разрядов в перевозбужденных нейронных популяциях (эпилептические припадки) либо

вследствие преходящего функционального паралича под влиянием аноксо-асфиктического, аноксо-ишемического или аноксо-токсического факторов (аноксические припадки).

Между тем развитие судорожных припадков под влиянием асфиксии и ишемии головного мозга — хорошо известный факт. Следовательно, речь может идти о трактовке механизма подобных пароксизмов, что имеет существенное практическое значение для проведения адекватной патогенетической терапии судорожных припадков при острых нарушениях мозгового кровообращения. При этом очевидно важную роль играют данные клинико-электроэнцефалографических исследований, поскольку судорожный эпилептический припадок характеризуется патогномичными для него электрографическими феноменами. Наиболее убедительные данные приводят А. М. Коровин (1973), П. М. Сараджишвили и Г. Ш. Геладзе (1977), Г. А. Акимов и О. А. Стыкан (1979) относительно судорожных форм обмороков, при которых судорожный припадок не сопровождается на электроэнцефалограмме эпилептической активностью, а в промежутках между приступами электроэнцефалограмма не выявляет эпилептических феноменов. В то же время имеются и другие данные. Так, Л. Г. Ерохина и Л. С. Григорьева (1980) считают, что подобные пароксизмы могут иметь истинное эпилептическое происхождение. В. А. Карлов с сотр. (1976) обращают внимание на то, что у больных с синкопальными и неквалифицируемыми припадками на фоновой электроэнцефалограмме определяется большой процент островолновых феноменов. По их мнению, синкопальные эпизоды могут вторично включать эпилептический механизм, особенно у лиц с повышенной судорожной готовностью.

Более единодушно мнение авторов в отношении судорожных припадков при острых нарушениях мозгового кровообращения. Здесь, наряду с односторонними и генерализованными горметоническими приступами и другими церебральными пароксизмами, описаны судорожные припадки с эпилептическим механизмом. Клинико-энцефалографические доказательства приведены в работах В. А. Карлова (1974) Н. К. Боголепова и соавт. (1975), Winsberg и соавт. (1976) и др.

Существует неясность и в отношении судорожных приступов при асфиксии, механизм которых ставят в связь с выпадением супрессорных влияний ретикулярной формации ствола головного мозга на сегментарный спинальный

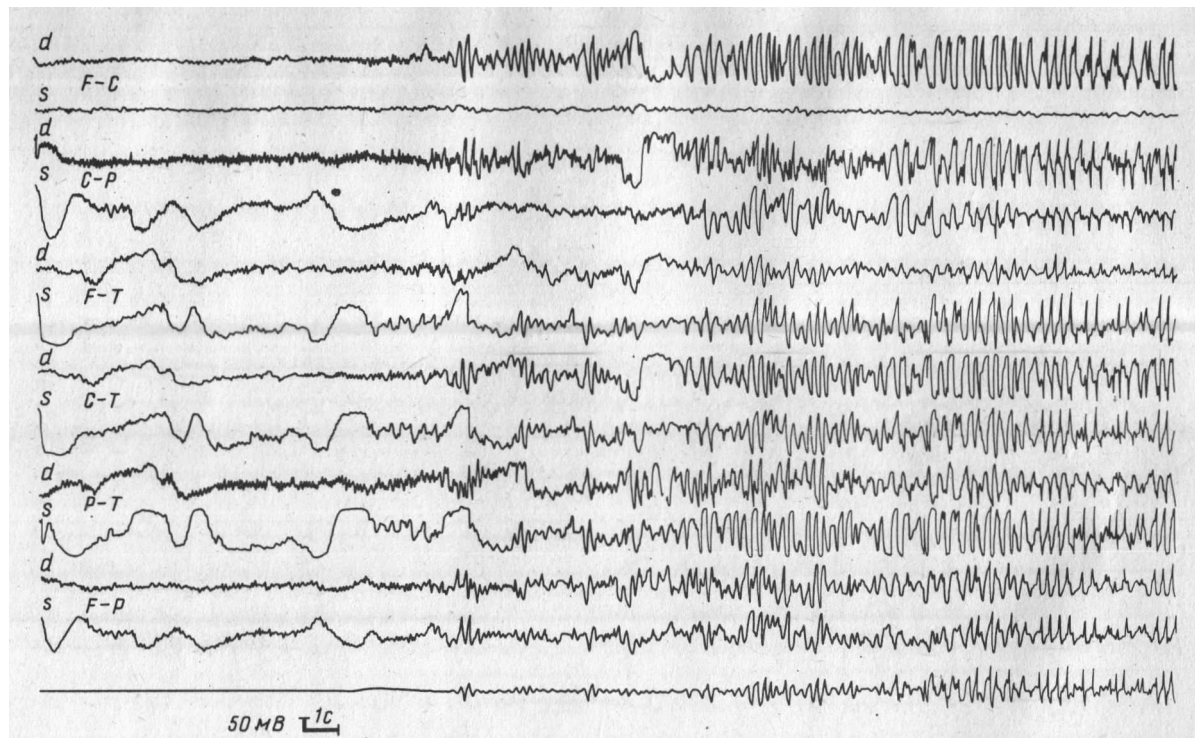


Рис. 3. Фрагмент электроэнцефалограммы, записанной во время судорожного припадка у больного с ишемическим инсультом. Пароксизм эпилептической активности.

аппарат подобно тому, как это бывает при горметонических кризах. Однако В. А. Карлов и Р. А. Якупов (1969) наблюдали асфиксические состояния, при которых судорожные припадки сопровождалась на электроэнцефалограмме эпилептической активностью.

Нет единого мнения по этому вопросу и у экспериментаторов. В то время как часть авторов указывает на

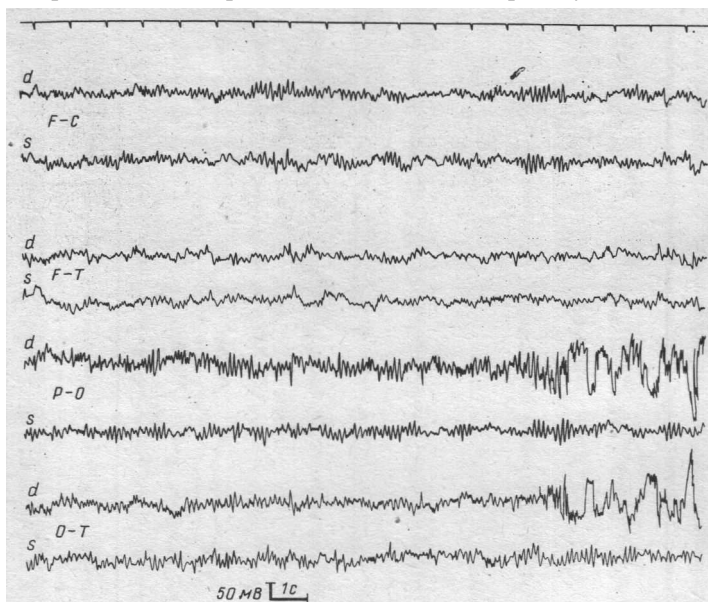


Рис. 6. Электроэнцефалографические изменения при левостороннем джексоновском припадке очагового характера (теменно-височно-затылочные отведения справа).

отчетливое судорожное действие аноксии, другие приходят к противоположным результатам. В наших более ранних исследованиях совместно с В. Н. Шелеховым было убедительно показано двухфазное действие аноксии на судорожную активность в эксперименте — блокирующее в стадии глубокой асфиксии и активирующее при выходе из нее.

Нами проведен клинико-электроэнцефалографический анализ судорожных припадков у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и с механической странгуляционной асфиксией. Запись электроэнцефалограммы проводилась при поступлении больного в реанимационное или неврологическое отделение.

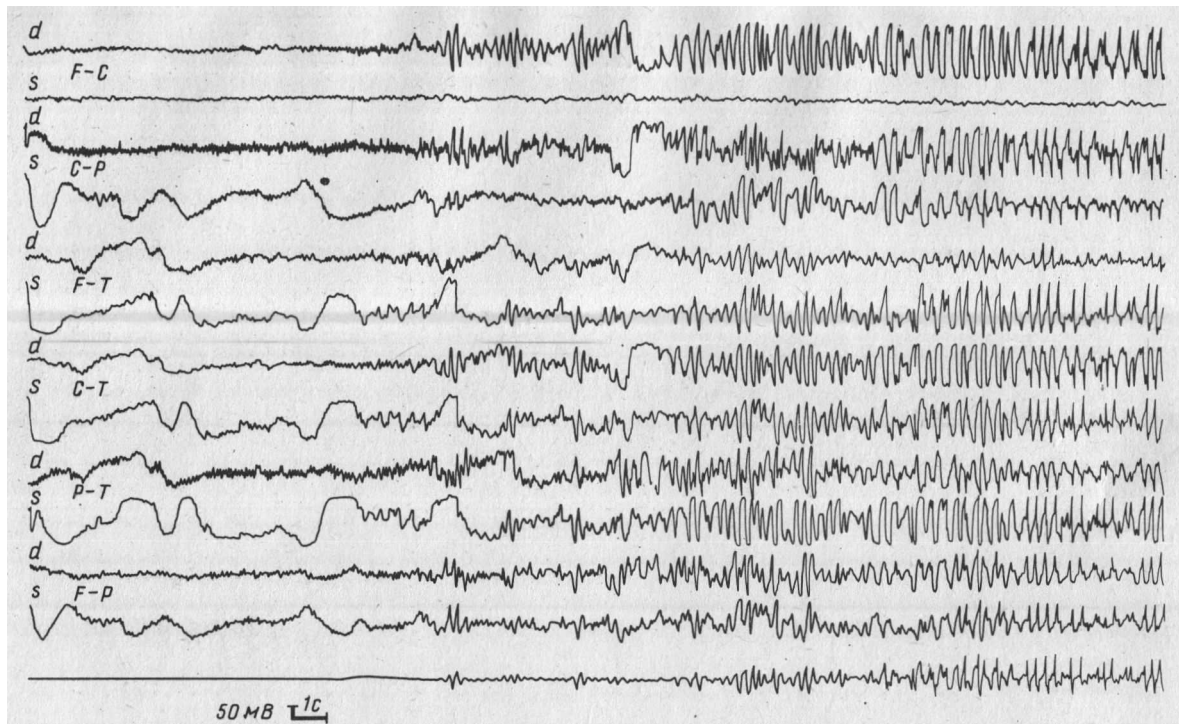


Рис. 3. Фрагмент электроэнцефалограммы, записанной во время судорожного припадка у больного с ишемическим инсультом. Пароксизм эпилептической активности.

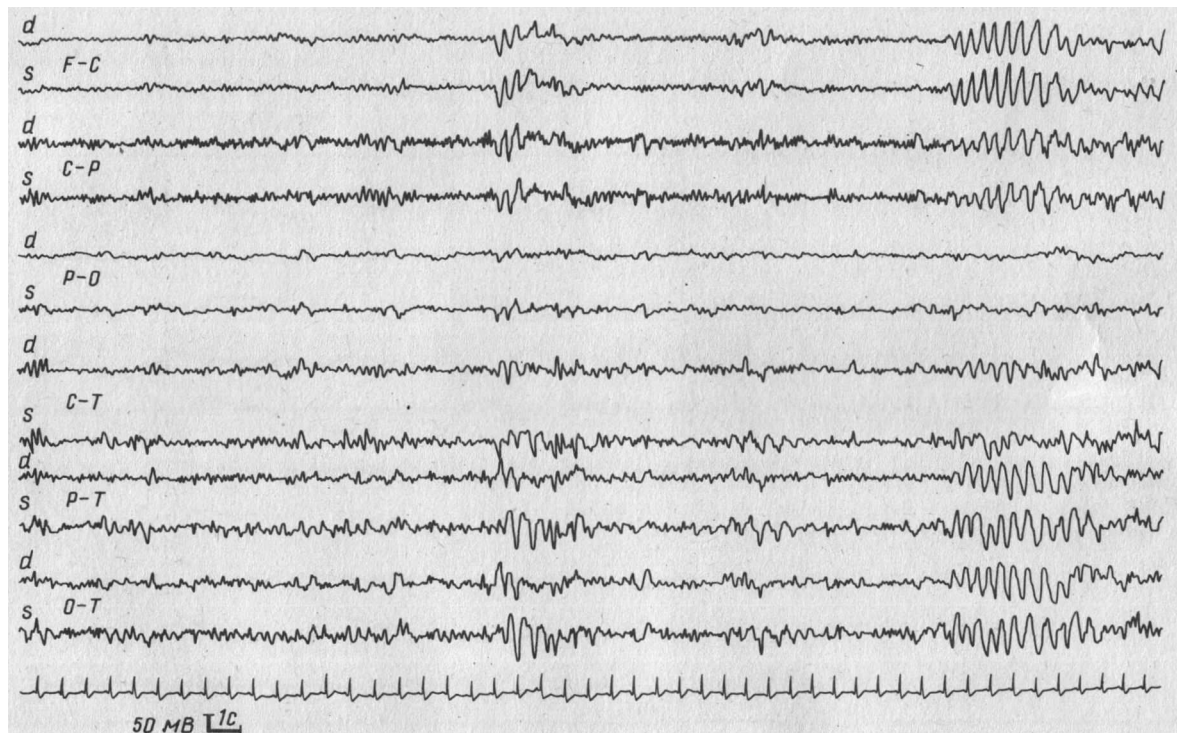
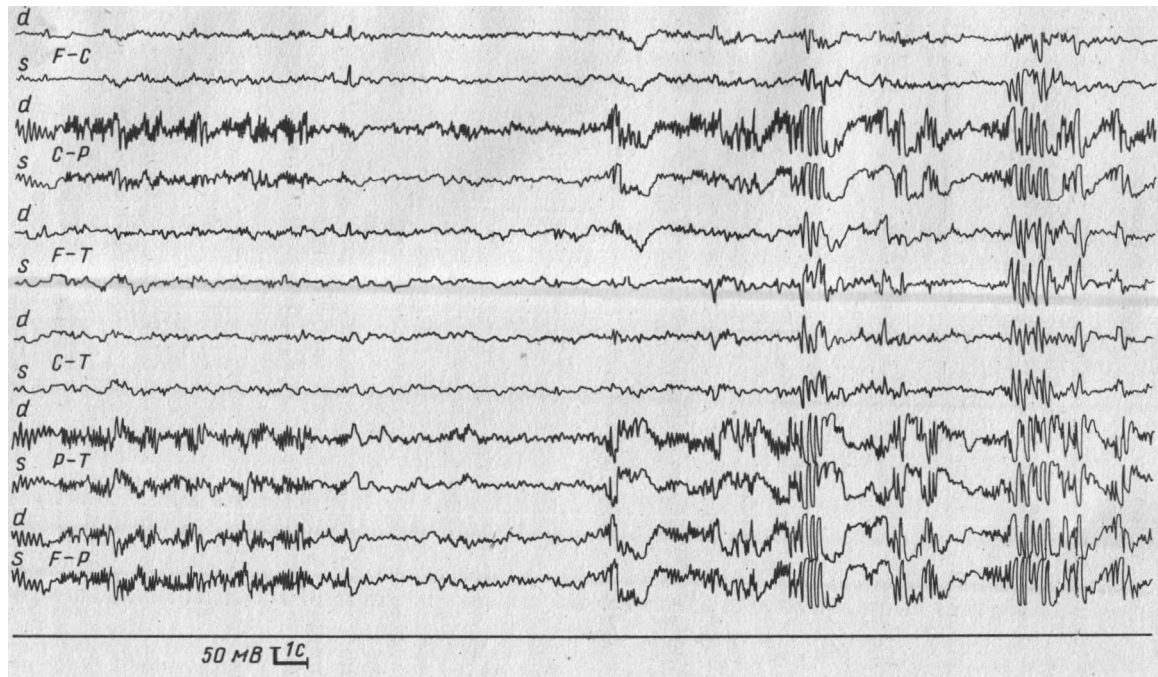


Рис. 4. Эпилептическая активность, выраженная преимущественно в лобных и височных отведениях, на фоне нарушения основных ритмов в межприступном периоде у больного с ишемическим инсультом. Отсутствие латерализации патологической биоэлектрической активности при клинической картине полушарного поражения.



^ Рис. 5. Билатеральные пароксизмы острых волн и пик-волновых комплексов в межприступном периоде у большого с нарушением мозгового кровообращения, протекающим по типу острой гипертензивной энцефалопатии.

аппарат подобно тому, как это бывает при горметонических кризах. Однако В. А. Карлов и Р. А. Якупов (1969) наблюдали асфиксические состояния, при которых судорожные припадки сопровождались на электроэнцефалограмме эпилептической активностью.

Нет единого мнения по этому вопросу и у экспериментаторов. В то время как часть авторов указывает на

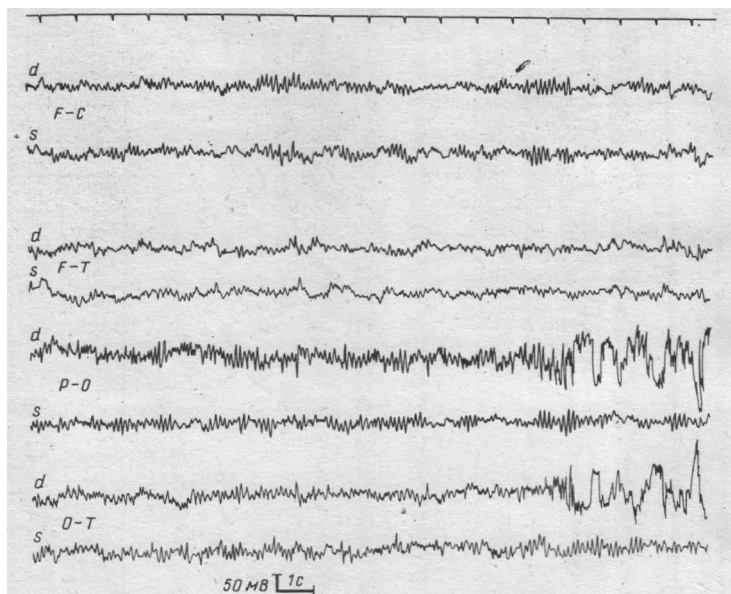


Рис. 6. Электроэнцефалографические изменения при левостороннем джексоновском припадке очагового характера (теменно-височно-затылочные отведения справа).

отчетливое судорожное действие аноксии, другие приходят к противоположным результатам. В наших более ранних исследованиях совместно с В. Н. Шелеховым было убедительно показано двухфазное действие аноксии на судорожную активность в эксперименте — блокирующее в стадии глубокой асфиксии и активирующее при выходе из нее.

Нами проведен клинико-электроэнцефалографический анализ судорожных припадков у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и с механической странгуляционной асфиксией. Запись электроэнцефалограммы проводилась при поступлении больного в реанимационное или неврологическое отделение.

В группе больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения диагностировано преходящее нарушение мозгового кровообращения или ишемический инсульт. Наблюдалась единичные, серийные припадки и эпилептический статус. При преходящих нарушениях мозгового кровообращения припадки преимущественно были генерализованными тонико-клоническими, а при ишемическом инсульте — парциальными клоническими.

На электроэнцефалограммах, записанных во время судорожных пароксизмов, регистрировалась характерная для эпилептических припадков картина (рис. 3), в межприступном периоде на фоне нарушения основных ритмов выявлялись электрографические эпилептические знаки (рис. 4), в отдельных случаях билатеральные пароксизмы пиковых комплексов (рис. 5). При парциальных припадках изменения на электроэнцефалограмме носили преимущественно очаговый характер (рис. 6).

У больных, доставленных службой скорой медицинской помощи в связи с механической (странгуляционной) асфиксией, наблюдались единичные или серийные припадки. Они имели тонический характер, были генерализованными или односторонними, развивались на фоне бессознательного состояния больных, обычно сопровождавшегося двигательным возбуждением. В межприступном периоде отмечалась депрессия электрической активности головного мозга, вплоть до электрического молчания, что было характерно для раннего периода после странгуляционной асфиксии (рис. 7). На фоне указанной депрессии биоэлектрической активности мозга могли появляться вспышки синхронных высокоамплитудных волн разной частоты (рис. 8), либо пароксизмы упорядоченного одностороннего или генерализованного, низкоамплитудного ритма вовлечения (рис. 9), типичного для начала тонической фазы эпилептического припадка, что сопровождалось возникновением судорожного приступа. В других случаях на электроэнцефалограмме удавалось регистрировать различные варианты судорожных островольных высокоамплитудных потенциалов (рис. 10). Последние напоминали электрографические феномены клонической фазы эпилептического припадка.

Результаты наших исследований не оставляют сомнений в том, что ишемия и асфиксия мозга, сопровождающиеся существенными нейродинамическими сдвигами, могут вести к возникновению как популяций нейронов с эпилептической гиперсинхронной активностью, так и условий, способству-

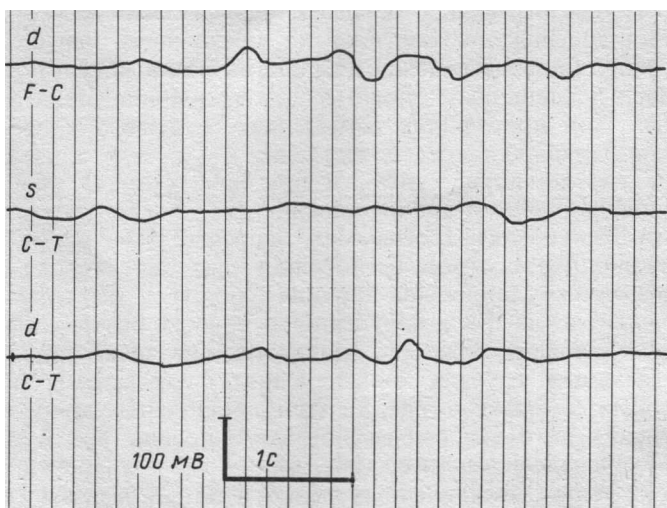


Рис. 7. Депрессия биоэлектрической активности мозга в раннем периоде после странгуляционной асфиксии.

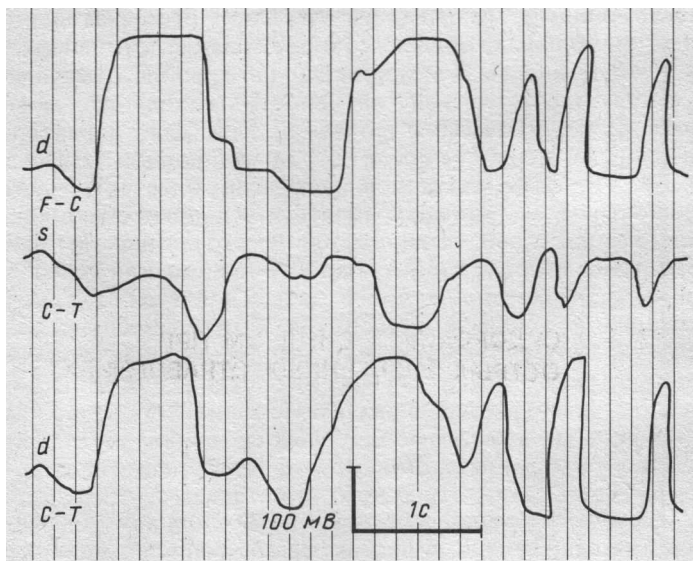


Рис. 8. Вспышки синхронных высокоамплитудных волн разной частоты на фоне депрессии биоэлектрической активности мозга у больного после странгуляционной асфиксии.

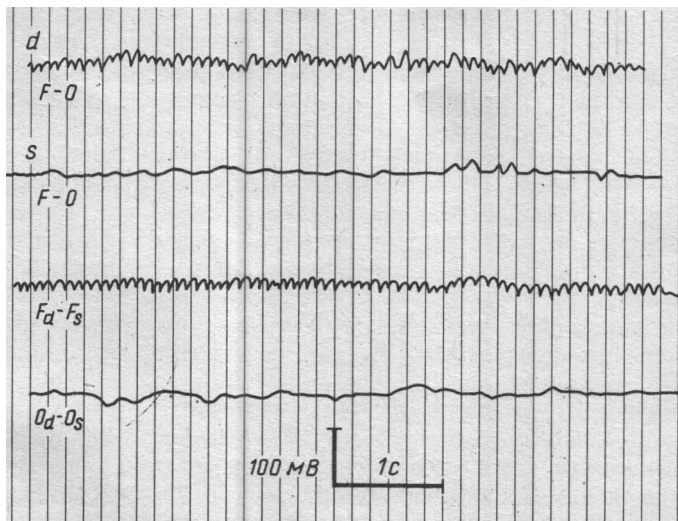


Рис. 9. Характерная для начала судорожного тонико-клонического припадка локальная электрическая активность в виде изоморфного низкоамплитудного ритма вовлечения частотой 11–12 колебаний в 1 с у больного после странгуляционной асфиксии.

ющих распространению этой активности на весь мозг или значительные его отделы.

Таким образом, аноксия головного мозга вследствие ишемии или асфиксии может сопровождаться развитием припадков, имеющих истинный эпилептический характер (эпилептический припадок). Следовательно, включение в схему лечения таким больным противоэпилептической терапии является патогенетически обоснованным.

Глава IV. **СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ***

При отравлении многими веществами, в частности фосфорорганическими инсектицидами (хлорофос, тиофос, дихлофос, меркаптофос и др.), психотропными лекарственными веществами (препаратами группы опия, ноксироном, транквилизаторами — производными бензодиазепина и нейролептиками — производными фенотиазина) клиническая картина в ряде случаев осложняется развитием

* Глава написана проф. В. А. Карловым, кандидатами мед. наук А. И. Цуниковым и В. Н. Шадриним.

эпилептического судорожного синдрома. Это затрудняет диагностику заболевания, ухудшает его прогноз. Если же учесть недостаточное знакомство большинства практических врачей с клинической картиной отравлений, то можно понять, в каком трудном положении оказывается врач службы скорой медицинской помощи, столкнувшись с подобным случаем. Необходимость экстренного распознавания основного заболевания диктуется тем, что больные нуждаются в максимально раннем начале адекватного лечения и профильной госпитализации в токсикологическое отделение.

В последние десятилетия отмечено прогрессирующее увеличение числа случаев острых отравлений экзогенными ядами, что привело к созданию нового раздела медицины — клинической токсикологии. Причиной этого является увеличение ежегодного производства химической продукции, химизация сельского хозяйства, появление большого количества новых лекарственных препаратов. Острые, отравления экзогенными ядами протекают тяжело, дают высокую летальность и частый исход в инвалидность.

Проблема борьбы с острыми отравлениями экзогенными ядами и их осложнениями потребовала от лечебно-профилактической службы здравоохранения решения новых задач, связанных с необходимостью организации специализированной медицинской помощи, поскольку для квалифицированного лечения отравлений требуются специально подготовленные реаниматологи. Кроме того, возникла необходимость в информации невропатологов и других практических врачей о токсических свойствах различных химических препаратов, о клинике и неотложной терапии острых отравлений и их осложнений.

Для тяжелых отравлений лекарственными веществами психотропного действия характерно вовлечение в патологический процесс различных физиологических систем и органов, независимо от природы препарата, вызвавшего отравление.

Ответом на эти и некоторые другие вопросы служит настоящая глава. Она написана неврологами, в течение многих лет работавшими на базе Республиканского центра по лечению острых отравлений, возглавляемого лауреатом Государственной премии СССР проф. Е. А. Лужниковым.

Прежде чем излагать вопросы клиники и диагностики судорожного синдрома, возникающего при острых экзогенных отравлениях, мы должны отметить, что имеются все

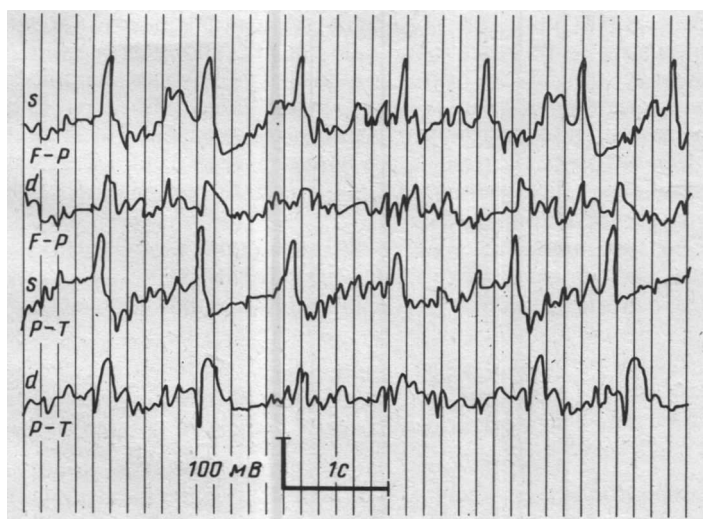
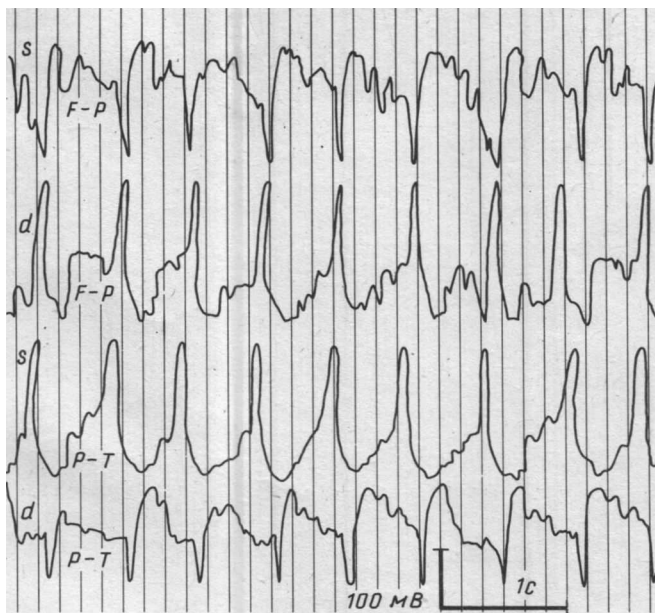


Рис. 10. Различные варианты судорожных синхронизированных островных высокоамплитудных потенциалов у больных после странгуляционной асфиксии.

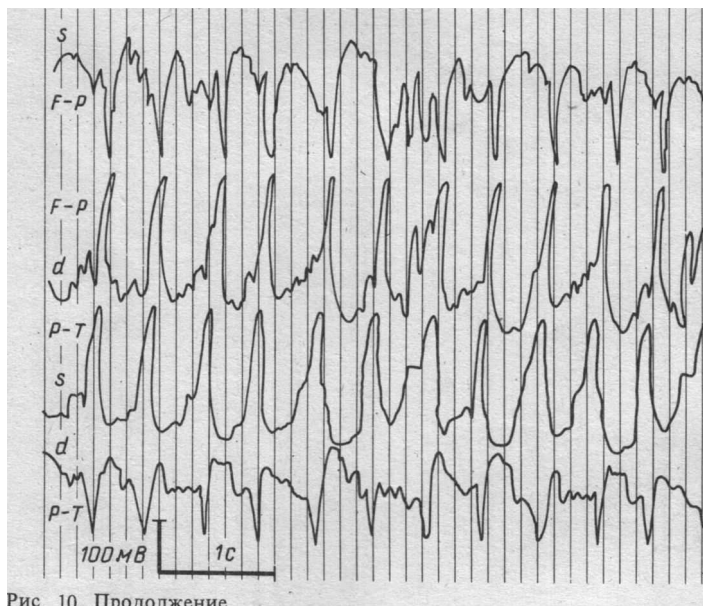


Рис. 10. Продолжение.

данные квалифицировать последний как эпилептический судорожный синдром. Об этом свидетельствует характер припадков — генерализованные тонико-клонические или тонические судороги, протекающие с мидриазом, прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием, нередко осложняющиеся гипертермией и другой патологией. На электроэнцефалограммах отмечается наличие характерных электрографических феноменов эпилептического генерализованного судорожного припадка.

Нами наблюдался всего 491 больной с острыми экзогенными отравлениями. Эпилептический судорожный синдром зарегистрирован у 41 человека, т.е. в 8,35% случаев.

**СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ
ПРИ ОСТРОМ ПЕРОРАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ
ФОСФООРГАНИЧЕСКИМИ ИНСЕКТИЦИДАМИ (ФОИ)**

Судорожный синдром развивается довольно быстро после отравления. Его возникновение расценивается как одно из проявлений центрального действия ФОИ, согласно антихолинэстеразной теории [Grab D., 1956]. Хорошая растворимость ФОИ в липоидах позволяет им, особенно в случаях приема больших доз перорально, легко

преодолевать гематоэнцефалитический барьер и воздействовать непосредственно на нервные клетки. По мнению С. Ю. Голикова и соавт. (1972), судороги развиваются только при тяжелом отравлении ФОИ. Их появление — прогностически плохой феномен.

В патогенезе судорожного припадка при описываемой патологии по современным представлениям основное значение имеет появление в тканях, в частности, в мозговой, избытка ацетилхолина и перераздражение холинореактивных структур мозга. Возникновение эпилептического фокуса и реализация припадка, вероятно, происходят в результате ослабления десинхронизирующих влияний подкорковых и стволовых структур и коры больших полушарий из-за чрезмерной ацетилхолиновой медиации.

Наиболее подробно и на большом контингенте больных (123 человека) судорожный синдром при данной патологии описан Е. А. Лужниковым (1970—1977): генерализованные судороги возникают у 45,5% больных, у некоторых — неоднократно; судорожный синдром в ряде случаев развивается на 3—6-й день после отравления при появлении рецидива интоксикации.

Из наблюдавшихся нами больных с острым пероральным отравлением ФОИ судорожные припадки были зафиксированы значительно реже — всего в 8,9% случаев. Сравнительно небольшая частота судорожных припадков, по нашим данным, объясняется тем, что больные на всех этапах оказания медицинской помощи получали современное адекватное лечение. Около 85% больных с припадками были мужчины, хотя в общем количестве больных с отравлением мужчин было 55,5%. Большинство больных было в возрасте от 31 до 45 лет.

Во всех случаях развития судорожного припадка доза принятого препарата ФОИ колеблется от 30 до 150 мл стандартного раствора, что в десятки раз превышает минимальную летальную дозу. Минимальный уровень активности холинэстеразы (АХЭ) плазмы крови при поступлении в стационар и в последующие дни варьирует у этих больных от 1,3 до 4,2 ммоль/л-мин (15,3% — 49,5% нормы).

Около 30% больных, у которых развивается судорожный синдром, поступают в стационар в коматозном состоянии. Остальные при поступлении жалуются на общую слабость, головную боль. Некоторые больные при поступлении жалоб не предъявляют. При неврологическом обследовании отмечается дезориентированность, быстрая исто-

щаемость (иногда — возбуждение). Делирий развивается в 1-е сутки госпитализации, примерно у 25% больных, в последующие 2 дня — у всех остальных больных. Длительность делирия — 2—4 дня. В неврологическом статусе наблюдаются в различных сочетаниях ригидность мышц затылка; взор, фиксированный по средней линии; плавающие движения глазных яблок; нистагм; миоз (обязательно!); смазанность речи; девиация языка; фибриллярные подергивания; изменение мышечного тонуса (чаще всего его снижение); тремор век и пальцев рук; дефект при выполнении пальценосовой пробы.

Практически у всех больных отмечено снижение или отсутствие сухожильных рефлексов. Повышение сухожильных рефлексов после выхода из комы наблюдалось у 15—17% всех больных с развившимся судорожным синдромом, Примерно с такой же частотой встречается анизорефлексия на ногах и анизорефлексия по гемитипу. В ряде случаев выявляются патологические знаки (симптомы Бабинского, Маринеску—Родовичи др.), общая гиперестезия, гиперпатия в дистальных отделах конечностей, гипестезия по полиневритическому типу; у большинства больных перед выпиской держится выраженный астенический синдром.

Судорожные припадки возникают до поступления в стационар — дома или в машине скорой медицинской помощи примерно в 25% случаев. Такова же частота судорожных припадков непосредственно при поступлении в стационар, в момент первичного осмотра. У 50% больных припадки развиваются в промежутке времени между $3\frac{1}{2}$ ч и 5 сут после стационарирования, но в основном в первые трое суток.

Каждый раз припадок возникает на фоне общего двигательного и психомоторного возбуждения, выраженного бронхоспазма, усиления гиперсаливации, брадикардии (мушкариновый эффект). Длительность судорожного припадка обычно 20—50 с с тонической и клонической фазами, с пеной изо рта, упусканьем мочи. В момент припадка сознание отсутствует, зрачки умеренно расширены. Во время судорожного припадка погибают около 30% всех больных, у которых вызываются припадки, у 25% наблюдаемых нами больных вслед за припадком наступила клиническая смерть, из которой они были выведены в результате проведения экстренных реанимационных мероприятий: перевод на искусственное дыхание, внутрисердечное введение адреналина, иногда — дефибриляция сердца.

Таким образом, возникновение судорожного припадка у больных происходит на фоне усиления мускаринового эффекта и заканчивается смертью в 30% случаев даже при проведении немедленных реанимационных мероприятий. При отсутствии таковых летальность возросла бы как минимум до 50% случаев. Это необыкновенно высокий процент летальности по сравнению с летальностью при появлении судорожного синдрома любой другой этиологии. Невольно остается признать судорожный синдром при остром отравлении ФОИ фактором крайне неблагоприятным для жизни больного. Возникновение его на фоне усиления симптомов мускаринового эффекта, вероятно, следует рассматривать как одно из проявлений рецидива интоксикации ФОИ. В качестве примера приводим одно из наблюдений.

Больной А., 21 год. За 2 ч до стационарирования выпил 50 мл стандартного раствора хлорофоса. Из анамнеза известно, что эпилептических припадков ранее никогда не было. Врачом службы скорой медицинской помощи на дому сделано промывание желудка и инъекции 3 мл 0,1% раствора сульфата атропина подкожно. При поступлении больной в сознании, жалоб не предъявляет, ориентирован, контактен, память сохранена, мышечный тонус снижен, легкий тремор пальцев рук. Сухожильные рефлексы снижены, равномерные. Патологических знаков нет. При исследовании чувствительности выявлена общая гиперестезия. Выраженный запах хлорофоса изо рта; кожные покровы влажные, гиперсаливация, легкая бронхоррея. Пульс 70 в 1 мин, артериальное давление 130/75 мм рт. ст. При поступлении был жидкий стул. АХЭ плазмы крови 4,0 мкмоль/мл · мин. Диагноз: острое пероральное отравление хлорофосом II стадии; суицидальная попытка, алкоголизм. Назначено общепринятое лечение. На следующий день состояние удовлетворительное, жалобы на небольшую слабость, головную боль. Неврологический статус без особой динамики. АХЭ 4,0 мкмоль/мл · мин (47% нормы). Через два дня АХЭ снизилась до 3,5 мкмоль/мл · мин (41,1% нормы). В этот день на фоне усиления общей потливости развился судорожный припадок с потерей сознания, тонической и клонической фазами, прикусом языка и упусканьем мочи. Длительность припадка 20 с. На выходе из судорожного состояния была остановка дыхания, потребовавшая проведения немедленной интубации и подключения к аппарату искусственного дыхания. После припадка наступил сон. В последующие два дня наблюдалось психомоторное возбуждение, зрительные и слуховые галлюцинации. На 5-й день жалоб нет; больной спокоен, настроение ровное, галлюцинаций нет. В неврологическом статусе **Зра4KND=S** несколько расширены; зрачковые реакции отсутствуют. Мышечный тонус низкий, единичные миофибрилляции икроножных мышц. Сухожильные рефлексы низкие, D=S, АХЭ 4,0 мкмоль/мл · мин (47% нормы). В последующие дни самочувствие хорошее, жалоб нет. Объективно — легкий тремор пальцев вытянутых рук. Сухожильные рефлексы повышены.

Выписан домой на 13-й день в хорошем состоянии. При катamnестическом обследовании через 1 год установлено, что припадки не повторялись. В неврологическом статусе, кроме заметного тремора век, гипестезии на стопах и гипергидроза кистей и стоп, патологии не выявлено.

Таким образом, судорожный припадок, развившийся на 2-е сутки после стационарирования на фоне усиления симптомов мускаринового эффекта и снижения АХЭ крови, потребовал применения реанимационных мероприятий в связи с наступившей клинической смертью.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ ПСИХОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ

Острые отравления лекарственными веществами психотропного действия (препараты группы опия, ноксирон, транквилизаторы и нейролептики) занимают в настоящее время ведущее место среди лекарственных отравлений и бытовых интоксикаций химической этиологии и число их продолжает неуклонно расти. Общая летальность при данной патологии составляет 1—3,5%, однако в группе больных с коматозными состояниями — до 13—20% [Лужников Е. А., 1977]. В клинической картине отравлений преобладают нарушения со стороны центральной нервной системы с развитием коматозного состояния, когда больные поступают в стационар без сознания, нередко с нарушением дыхания, гемодинамики, развитием судорожного синдрома. Судорожный синдром является одним из наиболее грозных осложнений отравления. Он отмечался многими авторами.

Как правило, дозы принятых внутрь препаратов, вызвавших отравление, превышают высшую терапевтическую дозу в несколько десятков раз. О количестве принятого внутрь препарата в большинстве случаев можно судить со слов больного или окружающих его лиц, а также по концентрации препарата в крови при судебно-химическом исследовании в токсикологической лаборатории центра по лечению острых отравлений. Все наблюдаемые нами больные были обследованы комплексно: помимо обязательного неврологического исследования в динамике, проводилось исследование психического статуса, токсикологическое судебно-химическое исследование, определение кислотно-основного состояния, электролитов и др. Среди параклинических методов обязательно проводилось электроэнцефалографическое исследование в динамике у всех больных с визуальной оценкой, а также измерением амплитуд и частот основных ритмов и подсчетом индексов дельта-, тета-, альфа-, бета-колебаний. Изучались вызванные потенциалы (ВП) в ответ на афферентную зрительную

стимуляцию. В ряде случаев мозг умерших больных подвергался патогистологическому исследованию. Результаты всех исследований были подвергнуты статистической обработке по методу вариационной статистики, а также по методу сопряженности признаков для малых выборок.

Судорожный синдром может быть результатом специфического воздействия токсического вещества, но чаще развивается при острых отравлениях вследствие тяжелых нарушений дыхания и выраженной гипоксии мозга. Для неврологической картины токсической комы характерно отсутствие стойкой очаговой симптоматики и быстрая динамика неврологических данных при проведении экстренных лечебных мероприятий по выведению токсических веществ из организма. Кроме того, для каждого вида токсической комы, вызванной действием определенной группы психотропных веществ, характерна своя неврологическая симптоматика, связанная с их избирательным токсическим воздействием на определенные структуры головного мозга.

Эпилептический судорожный синдром отмечался нами в 8,1% случаев отравлений психотропными препаратами. Наиболее часто судорожные припадки наблюдались в поверхностной коме при отравлении препаратами группы опия (23,3% случаев), реже всего при отравлении транквилизаторами (3,5% случаев). В глубокой коме судорожные припадки, как правило, не встречались из-за выраженного угнетения рефлекторной деятельности. Ниже мы излагаем клинику эпилептического судорожного синдрома при отравлении рассматриваемыми веществами, однако особенности судорожного синдрома неразрывно связаны с клинической картиной данных отравлений, поэтому нами приводится клиническая картина острого отравления каждым из анализируемых препаратов.

В глубокой коме, в отличие от поверхностной, особенности неврологической симптоматики, характерные для каждого из рассматриваемых веществ, нивелируются. В этом случае наиболее важное диагностическое значение приобретает электроэнцефалографическое исследование.

Отравление препаратами группы опия (кодеин, морфин, промедол) у больных в поверхностной коме протекает, как правило, тяжело, а исход в 30% случаев бывает летальным. У большинства больных сознание в процессе лечения восстанавливается в течение суток (через 3—24 ч). Восстановление сознания у больных в процессе лечения чаще всего

происходит волнообразно. Как правило, в поверхностной коме отмечаются миоз, снижение или отсутствие зрачковых реакций на свет, мышечная гипотония. Однако в ряде (почти в 30%) случаев наблюдается повышение мышечного тонуса по спастическому типу и преходящий опистотонус. Сухожильные рефлексы остаются сохранными или повышаются. Иногда отмечаются патологические знаки разгибательного типа (симптомы Бабинского, Оппенгейма), клонусы стоп; менингеальные симптомы. Нередко наблюдался тризм жевательных мышц.

В связи с брадипноэ различной степени выраженности (до 8—6 дыханий в 1 мин), всем больным проводится искусственная вентиляция легких продолжительностью от 1 до 48 ч, наиболее часто от 5 до 24 ч. В ряде случаев центральный тип нарушения дыхания осложняется аспирационно-обтурационным синдромом в результате закупорки верхних дыхательных путей продуктами секрета, их аспирации, а также западением языка, что ведет к снижению альвеолярной вентиляции легких, аспирационным пневмониям и ателектазам. Дыхательные нарушения являются одной из ведущих причин, приводящих больных к смерти. По данным клиники и патологоанатомического исследования, причиной смерти больных часто является пневмония, нередко наблюдается выраженный отек легких.

Артериальное давление у больных при поступлении чаще всего резко снижено—до 60/0 мм рт. ст. и более; у перенесших коллапс в 50% случаев наступает смерть. В подавляющем большинстве случаев коллапс сочетается с выраженной гипертермией и очень редко — с гипотермией. Очень часто отмечается тахикардия и цианоз кожных покровов. В отдельных случаях — снижение температуры тела до 35°C с последующим повышением ее в ближайшие 1—2 сут до 38—39°C. В то же время при поступлении у некоторых больных наблюдается повышение температуры тела до 40°C без признаков воспалительных заболеваний со стороны внутренних органов и при нормальном анализе крови. Развитие гипертермии у больных в коме, сочетающееся с нарушением дыхания по центральному типу и коллапсом, является наиболее угрожающим признаком интоксикации. При выведении больных из комы часто наблюдается астенический синдром, особенно выраженный у лиц, перенесших судорожные припадки.

На электроэнцефалограмме больных в поверхностной коме при отравлении препаратами группы опия преобладает

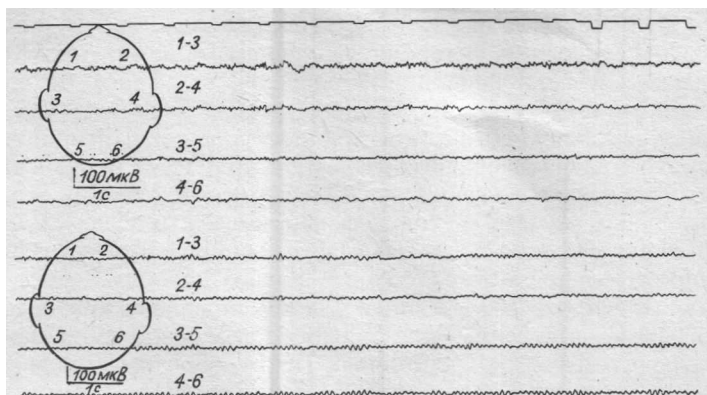


Рис. 11. Электроэнцефалограмма больного П., 24 лет при остром отравлении препаратами групп опия. Стадия ПБ. Кома, осложненная нарушением дыхания по центральному типу.

Верхние 4 кривые - ЭЭГ в острый период. Нижние 4 кривые - ЭЭГ по выходе больного из комы через 8 ч после отравления.

активность бета-диапазона частотой 16—25 в 1 с амплитудой 5—20 мкВ (активированный тип электроэнцефалограммы) (рис. 11). Активность альфа-диапазона представлена отдельными волнами амплитудой 20—40 мкВ. При наличии судорожных припадков на этом фоне регистрируются пароксизмально-билатерально-синхронные вспышки медленноволновой активности дельта- и тета-диапазона амплитудой 100—120 мкВ, преимущественно выраженные в передних отделах мозга. Реакция на ритмическую фотостимуляцию резко снижена или отсутствует.

Если у больных отравление сопровождается гипоксией и отеком мозга, то на электроэнцефалограмме преобладает диффузная медленноволновая активность дельта- и тета-диапазона. Прогностически благоприятным признаком следует считать появление, а затем преобладание на электроэнцефалограмме активности альфа-диапазона. Длительное (в течение 1 сут) сохранение явлений десинхронизации биоэлектрической активности или появление на электроэнцефалограмме диффузной медленноволновой активности дельта-диапазона является неблагоприятным признаком. Таким образом, для острого отравления препаратами группы опия (в коме) наиболее характерен активированный тип электроэнцефалограммы; иногда встречаются спонтанно возникающие билатерально-синхронные вспышки медленноволновой активности дельта- и тета-диапазона.

По нашим данным, у больных, находящихся в коматозном состоянии, судорожные припадки отмечаются почти в 30% случаев, чаще при отравлении морфином и реже кодеином и промедолом. Припадки могут возникать уже на догоспитальном этапе или при поступлении в стационар, однако обычно выявляются через 11—24 ч после отравления, характеризуются тонико-клоническими судорогами, а в отдельных случаях — тоническими. Во время судорожного припадка у всех больных отмечается мидриаз, прикус языка, непроизвольное мочеиспускание, цианоз кожных покровов, тахикардия (от 100 до 144 в 1 мин), а на электроэнцефалограмме характерные для большого судорожного припадка электрографические феномены. Таким образом, эпилептический механизм данных припадков не вызывает сомнения. Для диагностики этиологии заболевания чрезвычайно важно отметить, что во всех случаях судорожные припадки наблюдаются у больных с тяжелыми нарушениями дыхания по центральному типу.

Как правило, припадки бывают единичными и редко отмечаются их серии или эпилептический статус. Летальность составляет почти 67%, что дает основание оценить эпилептический судорожный синдром при отравлении препаратами психотропного действия как крайне неблагоприятный в прогностическом отношении. Отмечено, что у погибших больных наблюдается следующее сочетание симптомов: нарушение дыхания по центральному типу, коллапс, метаболический ацидоз, гипертермия, коматозное состояние. В то же время у выживших больных с судорожным синдромом гипертермия и коллапс отсутствовали. Следовательно, при отсутствии гипертермии и коллапса прогноз эпилептического судорожного синдрома при острых отравлениях психотропными препаратами более благоприятен.

Необходимо отметить, что при отравлениях препаратами опия и ФОИ, в отличие от всех остальных анализируемых препаратов, эпилептические припадки встречаются на догоспитальном этапе.

Приводим наблюдавшийся нами случай тяжелого отравления препаратами группы опия, сопровождающийся судорожным синдромом.

Больной К., 35 лет. Доставлен из дома. Рядом с больным обнаружены упаковки из-под кодеина. При поступлении состояние крайне тяжелое. Больной без сознания. Кожные покровы бледные, сухие; выраженный цианоз лица. Дыхание поверхностное 6—8 в 1 мин; аритмичное через интубационную трубку (интубирован в машине скорой помощи). В легких выслушиваются влажные хрипы. Тоны сердца глухие. Артериальное

давление 70/30 мм рт. ст. Пульс 100 в 1 мин. Зрачки точечные. Зрачковые реакции на свет отсутствуют. Корнеальные рефлексы живые. Глазные яблоки фиксированы по средней линии. Мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы на руках и ногах высокие D=S. Патологических знаков и клонусов нет. Менингеальных симптомов нет. Реакция на болевые раздражения снижена. При поступлении в анализе мочи обнаружены алкалоиды группы опия. Больному начата искусственная вентиляция легких. После промывания желудка больному проводился форсированный диурез с применением мочевины, введение полиглюкина, бикарбоната натрия, витаминов группы В, антибиотиков. Одновременно проводился перитонеальный диализ.

Через 5 ч после госпитализации состояние улучшилось. На болевые раздражения открывает глаза, двигает конечностями. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Пульс 110 в 1 мин. В связи с наличием большого количества вязкой слизи в верхних дыхательных путях больному произведена нижняя трахеостомия. Из-за неадекватности собственного дыхания (8—10 в 1 мин, типа Чейна—Стокса) продолжалась искусственная вентиляция легких.

Через 7 ч больной в сознании, оглушен. Продолжается ИВЛ, артериальное давление 130/90 мм рт. ст. Пульс 110 в 1 мин. Зрачки сужены D=S. Зрачковые реакции на свет снижены. Корнеальные рефлексы живые. Мышечный тонус в конечностях изменен по спастическому типу. Сухожильные рефлексы на руках и ногах повышены. Патологических знаков и клонусов нет. Менингеальных симптомов нет.

Через 14 ч после госпитализации состояние ухудшилось,росло оглушение, продолжается искусственная вентиляция легких, так как самостоятельное дыхание неадекватное (поверхностное, 50 в 1 мин). Артериальное давление 80/50 мм рт. ст. Пульс 140 в 1 мин. Температура тела 38°C. На этом фоне у больного развился генерализованный припадок с тонико-клоническими судорогами длительностью 40 с. После припадка, который купировался самостоятельно, у больного наблюдался мидриаз, мышечная гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов, цианоз кожных покровов, гипертермия до 40°C, метаболический ацидоз.

Несмотря на проводимую терапию (форсированный диурез, перитонеальный диализ, введение сердечно-сосудистых средств, гормональных препаратов, полиглюкина, диуретиков), через 17 ч 55 мин после госпитализации у больного при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть. Клинический диагноз: острое отравление препаратами группы опия. Стадия ПБ. Кома, осложненная нарушением дыхания по смешанному типу. Двусторонняя пневмония. Отек легких. Отек мозга. Гипертермия. Судорожный синдром. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Состояние после перитонеального диализа и нижней трахеостомии. При патологоанатомическом исследовании выявлена двусторонняя нижнедолевая пневмония, отек легких, отек мозга; дистрофические изменения миокарда, печени, почек.

Представленное наблюдение демонстрирует довольно типичное развитие судорожного синдрома у больного с тяжелым отравлением препаратами группы опия на фоне миоза, снижения зрачковых реакций на свет, повышения сухожильных рефлексов, нарушений дыхания по центральному типу, снижения артериального давления, гипертермии, тахикардии.

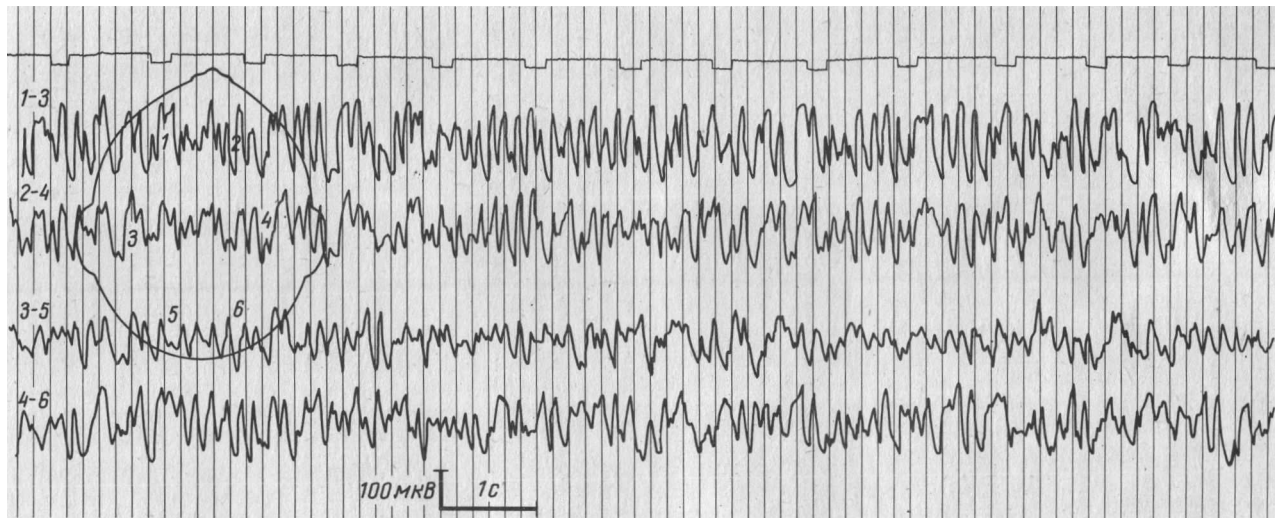


Рис. 12. Электроэнцефалограмма, больного Щ., 23 лет при отравлении ноксиронем (стадия ПБ). Кома, осложненная нарушением дыхания по центральному типу.

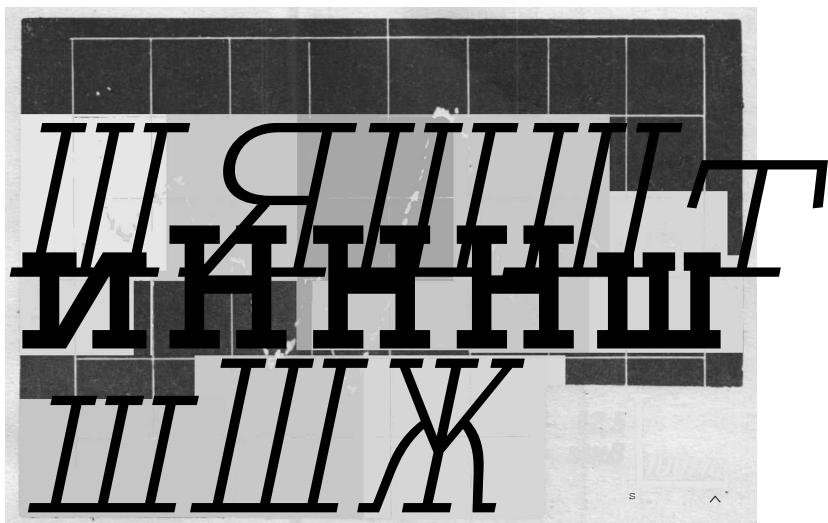


Рис. 13. Вызванные потенциалы больной М., 47 лет при отравлении ноксиромом (стадия ШБ). Кома, осложненная нарушением дыхания по центральному типу.

При остром отравлении ноксиромом у больных в поверхностной коме ведущими симптомами являются мидриаз, мышечная гипотония, сохранность сухожильных и периостальных рефлексов. Нередко встречается снижение или отсутствие зрачковых реакций на свет и корнеальных рефлексов, снижение или отсутствие реакции на болевые раздражения, а также нарушение дыхания по аспирационн-обтурационному типу и трофические расстройства. В отдельных случаях отмечаются патологические знаки разгипертонического типа, гемианизорефлексия.

Судорожные припадки наблюдаются у 10% больных, обычно при наличии коматозного состояния, осложненного нарушениями дыхания по аспирационно-обтурационному типу. Характер припадков тонико-клонический, тонический. Припадки сопровождаются мидриазом, прикусом языка, произвольным мочеиспусканием. После припадка у больных в течение 2—5 ч отмечается временное нарастание неврологической симптоматики: ригидность мышц затылка, анизорефлексия, повышение температуры тела до 38°C. Обычно припадки повторяются.

На электроэнцефалограмме больных в поверхностной коме при отравлении ноксиромом преобладает активность

альфа-диапазона частотой 8—10 в 1 с амплитудой 120—250 мкВ. Медленноволновая активность дельта- и тета-диапазона амплитудой 150—250 мкВ регистрируется диффузно. Амплитуда корковых ритмов в передних отделах значительно выше, чем в задних (рис. 12).

Наблюдается сохранность и даже повышение амплитуды вызванных потенциалов (ВП) по сравнению с нормой и незначительное изменение его компонентного состава даже в случаях глубокого коматозного состояния, сопровождающегося полной арефлексией и отсутствием самостоятельного дыхания (рис. 13). Эти больные в течение 1—2 сут выходят из комы, электроэнцефалограмма нормализуется в течение последующих 3—5 дней.

Приводим один из наблюдавшихся нами случаев острого отравления ноксироном.

Больной К., 24 лет. Со слов родственников, за 8 часов до госпитализации больной принял внутрь 30 таблеток ноксирона.

При поступлении состояние тяжелое. Больной без сознания. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Температура тела 35°C. Отмечается западение языка, слюнь в полости рта. Дыхание самостоятельное, свободное, 22 в 1 мин. Хрипов нет. Тоны сердца ясные. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Пульс 86 в 1 мин. Мидриаз. Зрачковые реакции на свет и корнеальные рефлексы снижены. Глазные яблоки фиксированы по средней линии. Мышечный тонус повышен в конечностях по спастическому типу. Сухожильные рефлексы на руках и ногах живые D—S. Патологических знаков нет. На болевые раздражения отмечается слабая мимическая реакция. Во время осмотра в отделении у больного развился генерализованный судорожный припадок с прикусом языка и упусканьем мочи длительностью 40 с с тонической и клонической фазами. В анализах крови и мочи больного обнаружен ноксирон. Через 14 ч интенсивной терапии больной вышел из комы. При этом вновь повторился стереотипный судорожный припадок. В дальнейшем больной пришел в сознание, состояние значительно улучшилось. На следующие сутки температура 38°C, периодически отмечается психомоторное возбуждение, между приступами которого больной ориентирован в месте и времени; жалуется на общую слабость, повышенную утомляемость. Отмечается двусторонний птоз, горизонтальный среднеразмашистый нистагм с двух сторон. Мышечный тонус равномерно снижен во всех конечностях, тремор пальцев вытянутых рук, промахивание при пальценосовой и пяточно-коленной пробах с двух сторон. Больной отрицает в анамнезе травму черепа и эпилепсию.

В дальнейшем состояние больного неуклонно улучшалось. При выписке наблюдалась лишь общая слабость, неустойчивость в позе Ромберга, тремор пальцев вытянутых рук. Заключение психиатра: психопатия. Диагноз: отравление ноксироном. Стадия ПБ. Кома, осложненная нарушением дыхания по аспирационно-обтурационному типу. Токсическая энцефалопатия. Судорожный синдром.

При осмотре через 1 год после перенесенного отравления жалоб не предъявляет. Наблюдается раздражительность. Сглажена правая носогубная складка. Оживлены коленные рефлексы. Отмечается выраженный гипергидроз кистей и стоп, красный стойкий дермографизм.

Этот случай иллюстрирует развитие судорожного синдрома при остром отравлении ноксироном у больных, находящихся в поверхностной коме, а также особенности неврологической симптоматики, в том числе вегетативные нарушения: расстройства терморегуляции в остром периоде и симптомы вегетативной дисфункции в отдаленном периоде отравления.

При остром отравлении транквилизаторами у больных" в поверхностной коме ведущими симптомами являются: миоз, вялость или отсутствие зрачковых реакций на свет при угносительной сохранности корнеальных рефлексов, мышечная гипотония, сохранность реакции на болевые раздражения. Нередко встречается снижение или отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, преимущественно ахилловых или коленных. Иногда регистрируются патологические знаки разгибательного типа, гемианизореклексия и менингеальные симптомы.

Эпилептические припадки наблюдаются также у 10% больных. В подавляющем большинстве наблюдений припадки возникают в коматозном состоянии, повторяются неоднократно и, чаще всего переходят в генерализованный эпилептический статус с летальным исходом у 50% больных. Припадки характеризуются генерализованными тонико-клоническими судорогами в течение 20—30 с, мидриазом, прикусом языка, произвольным мочеиспусканием, цианозом кожных покровов, тахикардией до 120 в 1 мин, нарушением дыхания. Часто после припадка выявляются менингеальные симптомы и гипертермия до 40°C. В более редких случаях судорожные припадки возникают позже, через 4—5 сут с момента отравления.

На электроэнцефалограмме больных с отравлением транквилизаторами в поверхностной коме преобладала активность альфа-диапазона частотой 8—10 в 1 с амплитудой 20—50 мкВ (рис. 14). Бета-активность частотой 14—18 в 1 с амплитудой 20—50 мкВ оставалась также значительно выраженной. Медленноволновая активность дельта- и тета-диапазона была представлена слабо и регистрировалась преимущественно в передних отделах. ВП характеризуются уплощением и редукцией по сравнению с нормой (рис. 15). Отмечается соответствие степени выраженности нарушения сознания и уплощения и редукции в основном неспецифических компонентов ВП. Приводим наблюдавшийся нами случай острого отравления элениумом, сопровождающийся развитием серии эпилептических припадков.

Больная Д., 19 лет. Доставлена из дома. Известно, что с суицидальной целью приняла внутрь за 3 ч до госпитализации около 100 таблеток элениума. Около больной обнаружены облатки из-под элениума. Желудок промыт бригадой скорой медицинской помощи. При поступлении состояние тяжелое. Без сознания. Кожные покровы бледные. Дыхание самостоятельное 20 в 1 мин, свободное. Влажных хрипов нет. Тоны сердца ясные. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Пульс 92 в 1 мин. Зрачки средней величины, равны. Зрачковые реакции на свет снижены, корнеальные рефлексы живые. Глазные яблоки фиксированы по средней линии. Мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы на руках и ногах живые. Патологических знаков и клонусов нет. На болевые раздражения отмечается мимическая реакция. При поступлении в анализе мочи обнаружены производные бензодиазепинов.

Через 8 ч после госпитализации на фоне проводившейся активной терапии (форсированный диурез) у больной развился генерализованный судорожный припадок с тонико-клоническими судорогами длительностью 40 с. Судорожные припадки повторялись в течение последующих 3 ч несколько раз. После припадка у больной каждый раз наблюдался озноб, мириаза, мышечная гипотония, отсутствовали сухожильные рефлексы, наблюдался двусторонний симптом Бабинского. На рентгенограммах черепа патологии не выявлено. На эхоэнцефалограмме смещения срединных структур не выявлено. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная. Давление 250 мм вод. ст. Цитоз Y , белок — 1,32 г/л, реакция Панди слабopоложительна.

Через 1 сут 15 ч больная в сознании, оглушена. Дыхание везикулярное, 16 в 1 мин, влажных хрипов нет. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Пульс 120 в 1 мин. Контакт с больной затруднен из-за выраженной смазанности речи. Периодически отмечается психомоторное возбуждение. Больная жалуется на общую слабость, головную боль. Зрачки средней величины $D = S$. Зрачковые и корнеальные рефлексы живые. Двусторонний птоз. Ограниченные движений глазных яблок в стороны. Горизонтальный среднеразмашистый нистагм при взгляде в стороны. Опущен левый угол рта. Мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы на руках и ногах живые $D=S$. Намек на симптом Бабинского слева. Легкая ригидность мышц затылка. Гипергидроз кистей. В дальнейшем состояние продолжало улучшаться. Через 6 сут после госпитализации больная в ясном сознании. Жалуется на общую слабость в мышцах рук и ног, диффузную головную боль, быструю утомляемость. Дыхание везикулярное, влажных хрипов нет. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Пульс 88 в 1 мин. Зрачки $D=S$ величины. Зрачковые реакции и корнеальные рефлексы живые. Сглажена левая носогубная складка. Легкая девиация языка влево. Мышечная гипотония. Интенционный тремор при пальценосовой пробе с обеих сторон.

В дальнейшем состоянии больной продолжало улучшаться и через 7 дней после госпитализации она выписана домой. Заключение психиатра: психопатия. Диагноз: отравление транквилизаторами (элениум). Стадия IIА. Токсическая энцефалопатия. Судорожный синдром. Психопатия.

Данное наблюдение демонстрирует развитие серии эпилептических припадков у больной с острым отравлением производными бензодиазепина. Припадки возникли на первые сутки после отравления, сопровождалась появлением менингеальных симптомов, патологических знаков и повышением давления спинномозговой жидкости. Однако в про-

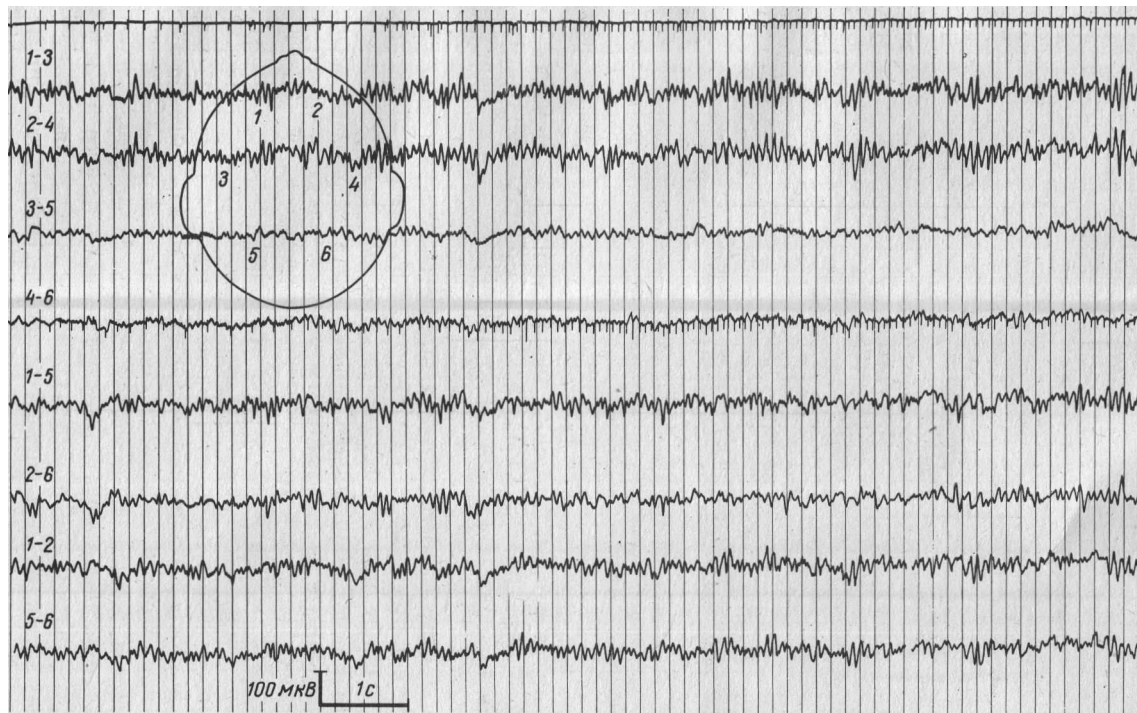


Рис. 14. Электроэнцефалограмма больного К., 19 лет при отравлении транквилизаторами (стадия IIБ). Кома, осложненная нарушением дыхания по аспирационно-обтурационному типу.

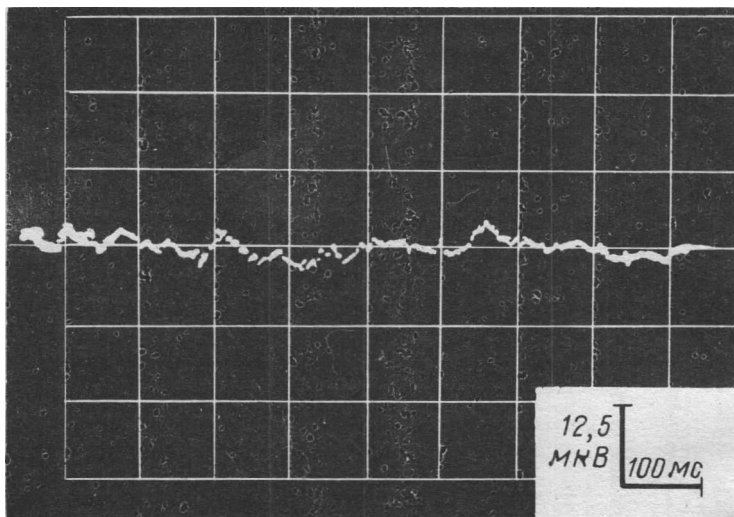


Рис. 15. Вызванные потенциалы больного Ш., 42 лет при отравлении транквилизаторами (стадия ПЕ). Кома, осложненная нарушением дыхания по аспирационно-обтурационному типу.

пессе проведения активной детоксикационной и дегидратационной терапии эти симптомы подверглись обратному развитию, и больная выписана домой в удовлетворительном состоянии.

При остром отравлении нейролептиками у больных в поверхностной коме ведущими симптомами являются: миоз, вялость или отсутствие реакции зрачков на свет при относительной сохранности корнеальных рефлексов, мышечная гипотония, сохранность реакции на болевые раздражения. Нередко встречается тризм жевательных мышц, повышение мышечного тонуса по спастическому типу, снижение или отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, гипотермия.

Судорожные припадки наблюдаются всего у 17% больных, при этом в отдельных случаях в анамнезе также отмечается эпилепсия. У всех больных судорожные припадки возникают в коматозном состоянии в первые 4—24 ч после отравления, характеризуются генерализованными судорогами, мидриазом, прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием, тахикардией до 110 в 1 мин, нарушением дыхания.

В большинстве случаев выявляются патологические знаки разгигательного типа и редко — менингеальные симптомы. После судорожных припадков у всех больных отмечается повышение температуры тела от 37,3 до 38°C.

На электроэнцефалограмме больных, находящихся в поверхностной коме при отравлении нейролептиками, преобладает активность альфа-диапазона частотой 8—10 в 1 с амплитудой 20—60 мкВ. Медленноволновая активность тета-диапазона достаточно выражена и регистрируется диффузно во всех отделах мозга. Бета-активность и активность дельта-диапазона слабо выражена (рис. 16).

При отравлении нейролептиками, в отличие от транквилизаторов, как правило, вторичные компоненты ВП значительно увеличены по амплитуде (рис. 17). Отмечается корреляция высокоамплитудного ВП с крутыми фронтами с последующим развитием судорожного синдрома. Сопоставление неврологических данных, результатов электроэнцефалографического исследования и ВП при отравлении нейролептиками свидетельствует о безусловном преобладании синхронизирующих механизмов головного мозга. Приводим случай тяжелого отравления нейролептиками.

Больная А., 46 лет. Известно, что примерно 10 ч назад с суицидальной целью приняла внутрь около 150 таблеток аминазина и тизерцина. После предварительной интубации трахеи желудок промыт через зонд бригадой скорой медицинской помощи. При поступлении: состояние крайне тяжелое, больная без сознания. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. На задней поверхности голеней отмечается гиперемия и уплотнение кожи размером 2х4 см с обеих сторон. Дыхание самостоятельное 16 в 1 мин, ослабленное. Артериальное давление 80/60 мм рт. ст. Пульс 84 в 1 мин. Зрачки средней величины, равны. Зрачковые реакции на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют. Глазные яблоки фиксированы по средней линии. Мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы на руках и ногах отсутствуют. Патологических знаков и клонусов нет. Менингеальных симптомов нет. Реакция на болевые раздражения отсутствует. При поступлении в анализе мочи и в промывных водах обнаружены фенотиазины.

Через 5 ч после госпитализации, несмотря на активную терапию, у больной на фоне коматозного состояния развился генерализованный судорожный припадок с тонико-клоническими судорогами длительностью 50 с. После припадка у больной наблюдался мидриаз, мышечная гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов на руках и ногах. В связи с остановкой дыхания больной проводилась на протяжении последующих 14 ч искусственная вентиляция легких.

Через 19 ч после госпитализации, несмотря на проводимую терапию (форсированный диурез, перитонеальный диализ, введение сердечно-сосудистых средств, витаминов группы В и антибиотиков), наступила смерть при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности. Клинический диагноз: отравление нейролептиками (аминазин и тизерцин), стадия ШБ. Кома, осложненная нарушением дыхания по центральному типу. Коллапс. Отек легких. Отек мозга. Судорожный синдром. Двусторонняя

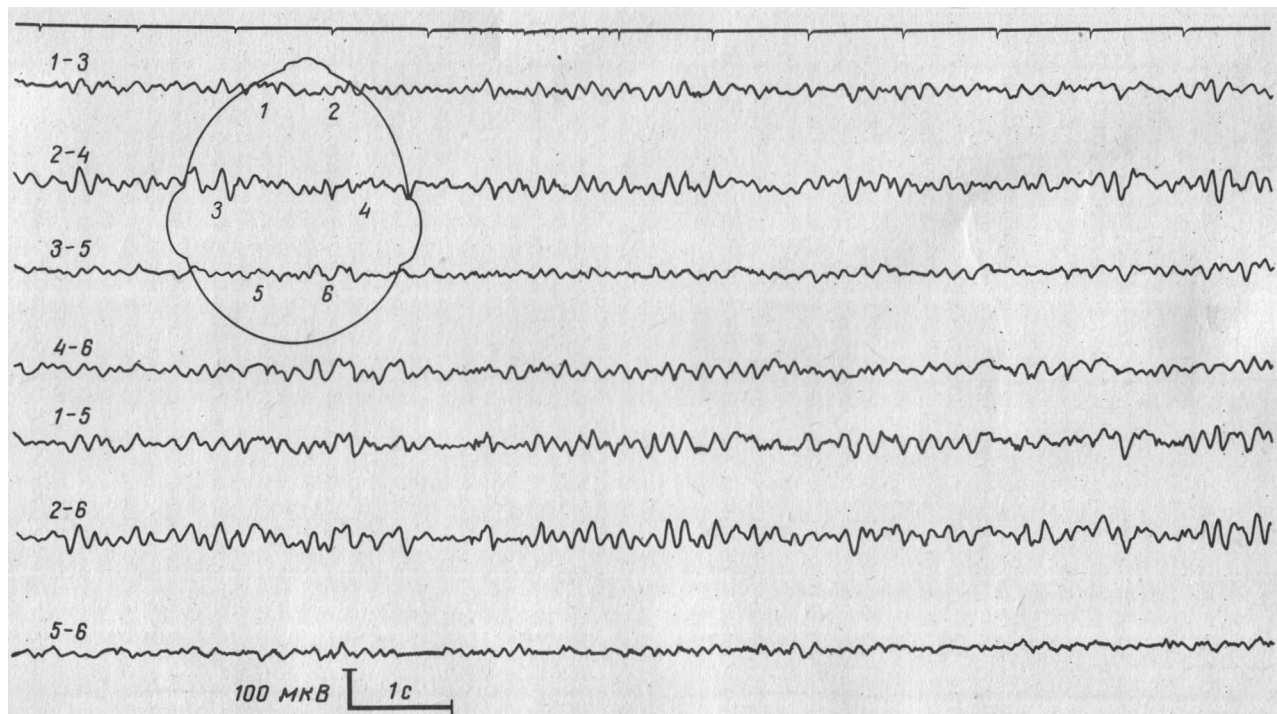


Рис. 16. Электроэнцефалограмма больного К., 35 лет при отравлении нейролептиками (стадия ПБ). Кома, осложненная нарушением дыхания по смешанному типу.

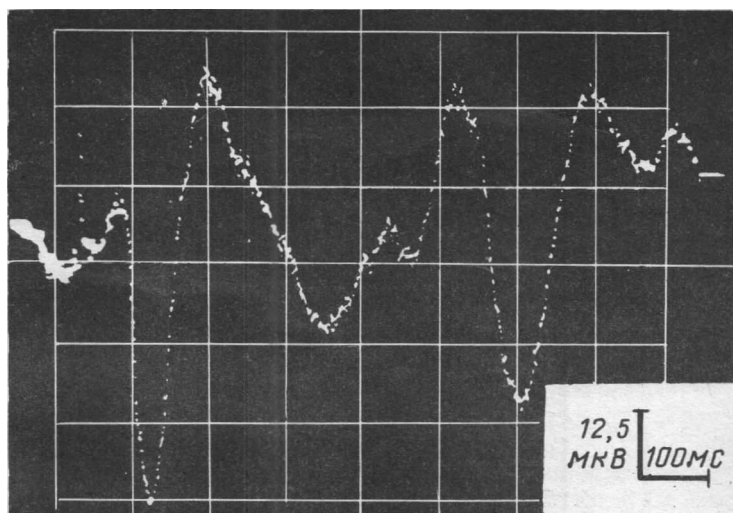


Рис. 17. Вызванные потенциалы больного К., 35 лет при отравлении нейрорептиками (стадия ИБ). Кома, осложненная нарушением дыхания по смешанному типу.

пневмония. Состояние после перитонеального диализа и реанимационных мероприятий. Патологоанатомический диагноз: тяжелое отравление производными фенотиазинов. Полнокровие внутренних органов. Мелкоточечные кровоизлияния под легочной плеврой. Отек мозга. Очаговое субарахноидальное кровоизлияние в левой височной доле. Ателектазы нижних долей легких. Дистрофические изменения миокарда, печени, почек. Заключение: смерть наступила от интоксикации, развившейся от отравления производными фенотиазина.

Приведенный случай иллюстрирует развитие судорожного синдрома у больных с тяжелым отравлением нейрорептиками, находящихся в глубоком коматозном состоянии. Течение отравления у больной осложнилось субарахноидальным кровоизлиянием, судорожным синдромом. Следует отметить, что при отравлении нейрорептиками, в частности аминазином, довольно часто наблюдаются сосудистые нарушения в головном мозге и в мозговых оболочках. Поздняя госпитализация больных, как это имело место в нашем наблюдении (через 10 ч после отравления), ухудшает прогноз для жизни, способствует развитию осложнений, в частности, отека мозга, сосудистых нарушений.

Таким образом, возникновение судорожного припадка у

Основные симптомы	ФОИ	Лекарственные психотропные препараты				
		препараты группы опия	нокси-рон	транквилизаторы	нейролептики	барбитураты
Гипергидроз выраженный	+++	-	-	-	-	-
Сухость кожных покровов	-	-	++	-	-	-
Бронхорея	+++	-	-	-	-	-
Выраженный цианоз кожных покровов	+	+++	-	-	-	-
Нарушения дыхания по центральному типу	-Н-	+++	-	-	-	-
Брадикардия	-Н+	-	-	-	-	-
Реакция на болевые раздражители снижена (отсутствует)	-	+++	+Н-	-	-	+++
Коллапс	+	+++	+	+	++	+
Увеличение систолического показателя на ЭКГ	+++	-	-	-	-	-
Снижение АХЭ плазмы крови	+Н	-	-	-	-	-
На ЭЭГ десинхронизация (активированный тип)	+++	+Н-	-	-	-	-
На ЭЭГ пароксизмальная активность	-	+++	+	+	+++	+
На ЭЭГ периоды изоэлектрической линии	-	-	-	-	-	+Н-
Особенности вызванных потенциалов (ВП)	Недостаточно изучены	Недостаточно изучены	Выраженные вторичные компоненты	Уплотнение ВП	Выраженные вторичные компоненты; выраженная крутизна фронтов ВП	Уплотнение ВП

Примечания. * Возможен мидриаз после введения атропина.

** При отравлениях некоторыми нейролептиками (амитриптилен) наблюдается мидриаз.

*** Зрачки расширяются при всех вышеуказанных отравлениях при гипоксии мозга.

Следует отметить, что из таблицы изъяты некоторые обязательно наблюдающиеся симптомы, не имеющие дифференциально-диагностического значения, так как они

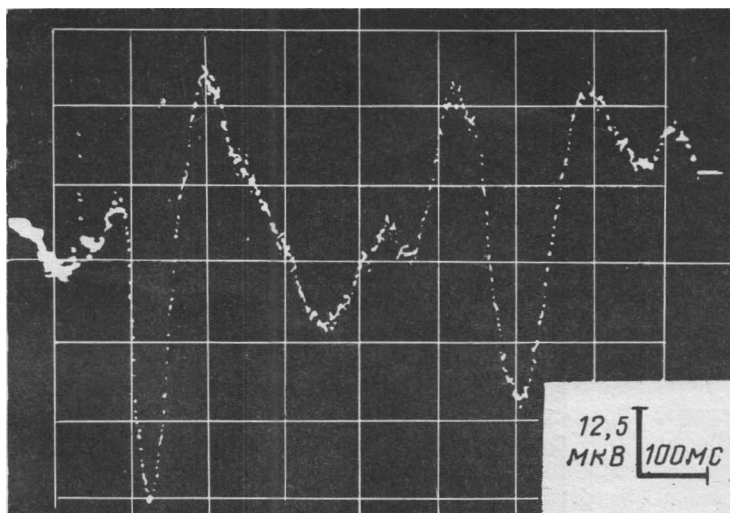


Рис. 17. Вызванные потенциалы больного К., 35 лет при отравлении нейролептиками (стадия НБ). Кома, осложненная нарушением дыхания по смешанному типу.

пневмония. Состояние после перитонеального диализа и реанимационных мероприятий. Патологоанатомический диагноз: тяжелое отравление производными фенотиазинов. Полнокровие внутренних органов. Мелкоточечные кровоизлияния под легочной плеврой. Отек мозга. Очаговое субарахноидальное кровоизлияние в левой височной доле. Ателектазы нижних долей легких. Дистрофические изменения миокарда, печени, почек. Заключение: смерть наступила от интоксикации, развившейся от отравления производными фенотиазина.

Приведенный случай иллюстрирует развитие судорожного синдрома у больных с тяжелым отравлением нейролептиками, находящихся в глубоком коматозном состоянии. Течение отравления у больной осложнилось субарахноидальным кровоизлиянием, судорожным синдромом. Следует отметить, что при отравлении нейролептиками, в частности аминазином, довольно часто наблюдаются сосудистые нарушения в головном мозге и в мозговых оболочках. Поздняя госпитализация больных, как это имело место в нашем наблюдении (через 10 ч после отравления), ухудшает прогноз для жизни, способствует развитию осложнений, в частности, отека мозга, сосудистых нарушений.

Таким образом, возникновение судорожного припадка у

больных с отравлением психотропными веществами происходит, как правило, в «токсикогенной» фазе отравления (когда определяется токсическая концентрация препарата в биологических средах организма) и заканчивается нередко — более чем в 25% случаев — смертельно, даже при проведении немедленных реанимационных мероприятий.

Характерно, что у больных с отравлением препаратами группы опия, у которых наиболее часто — в 25% наблюдений — возникают судорожные припадки, в анамнезе отсутствуют указания на травму черепа или эпилепсию, а на электроэнцефалограмме в межприступном периоде на фоне десинхронизированной активности регистрируются пароксизмальные вспышки медленноволновой активности дельта- и тета-диапазона. Вероятно, судорожный синдром при отравлении препаратами группы опия возникает в связи с непосредственным фактом интоксикации. В то же время при отравлении транквилизаторами судорожный синдром встречается редко, в анамнезе у больных с судорожными припадками, как правило, фигурирует травма черепа. На электроэнцефалограмме при отравлении транквилизаторами пароксизмальная активность в межприступном периоде, как правило, отсутствует, наблюдаются уплощение и редукция вторичных компонентов ВП. При отравлении нейролептиками преобладает синхронизированный тип электроэнцефалограммы, отмечается корреляция высокоамплитудного ВП с крутыми фронтами с последующим развитием судорожного синдрома. В случаях отравления ноксироном судорожные припадки встречались крайне редко. В отличие от нейролептиков, при отравлении ноксироном отмечаются гораздо более пологие передние и задние фронты компонентов ВП. Следует отметить, что синхронизированный тип электроэнцефалограммы и высокоамплитудный ВП еще не являются биоэлектрическими коррелятами судорожной готовности мозга. Существенным диагностическим и прогностическим признаком является крутизна фронтов неспецифических компонентов ВП. Судорожные припадки, как правило, наблюдались у больных в поверхностной коме и отсутствовали в глубокой, что, вероятно, в этих случаях связано с выраженным угнетением рефлекторной деятельности и синхронизирующих механизмов головного мозга.

Развитие гипертермии у больных в коматозном состоянии с нарушением дыхания по центральному типу и генерализованными судорожными припадками является

прогностически неблагоприятным симптомом при отравлении психотропными веществами. Прогноз еще более ухудшается, если у больных развивается коллапс.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Изложенные выше данные резюмированы в табл. 9. В таблице даны дифференциально-диагностические особенности неврологической симптоматики при острых пероральных отравлениях психотропными препаратами и ФОИ, сопровождающихся судорожным синдромом у больных, находящихся в поверхностной коме.

Таблица 9

Дифференциально-диагностические особенности неврологической симптоматики при острых пероральных отравлениях психотропными препаратами, сопровождающихся судорожным синдромом у больных, находящихся в поверхностной коме

Основные симптомы	ФОИ	Лекарственные психотропные препараты				
		препараты группы опия	ноксирон	транквилизаторы	нейролептики	барбитураты
Глубина нарушения сознания	-Н-	++	+++	++	-Н-	Н-Н-
Зрачки узкие	-Н-+*	+++	-	+	+++*	+++
Зрачки широкие***	-	-	+++	-	-	-
Реакция зрачков на свет живая	-	-	+	-Н-	-	+
Реакция зрачков на свет снижена или отсутствует	Н-Н-	Н-Н-	-Н	+	+ - Н	++
Корнеальные рефлексы резко снижены или отсутствуют	-Н-	++	+++	+	+	+++
Тризм жевательных мышц	+	-Н-Н-	-	-	+++	-
Повышение мышечного тонуса по спастическому типу	+	+++	-	-	++	-
Экстрапирамидный синдром по выходе из комы	+	-	-	-	+++	-
Мышечная гипотония	+	+	-Н-	+++	+	++
М иофибрилляции	Н-Н-	-	-	-	-	-
Сохранность сухожильных рефлексов	+	-	+	-	-	-
Повышение сухожильных рефлексов	-	+++	-	-	-	-
Снижение (отсутствие) сухожильных рефлексов	+	-	-	++	++	+
Реакция на болевые раздражители сохранена	+	-	-	+	+	-
Гипотермия	-	-Н-	+	+	++	+

Основные симптомы	ФОИ	Лекарственные психотропные препараты				
		препараты группы опия	ноксирон	транквилизаторы	нейролептики	барбитураты
Гипергидроз выраженный	+++	-	-	-	-	-
Сухость кожных покровов	-	-	++	-	-	-
Бронхорея	-Н+	-	-	-	-	-
Выраженный цианоз кожных покровов	+	+++	-	-	-	-
Нарушения дыхания по центральному типу	++	+++	-	-	-	-
Брадикардия	+++	-	-	-	-	-
Реакция на болевые раздражители снижена (отсутствует)	-	+++	+++	-	-	+++
Коллапс	+	+++	+	+	++	+
Увеличение систолического показателя на ЭКГ	+++	-	-	-	-	-
Снижение АХЭ плазмы крови	+Н	-	-	-	-	-
На ЭЭГ десинхронизация (активированный тип)	+++	+++	-	-	-	-
На ЭЭГ пароксизмальная активность	-	+++	+	+	+++	+
На ЭЭГ периоды изоэлектрической линии	-	-	-	-	-	+++
Особенности вызванных потенциалов (ВП)	Недостаточно изучены	Недостаточно изучены	Выраженные вторичные компоненты	Уплотнение ВП	Выраженные вторичные компоненты; выраженная крутизна фронтов ВП	Уплотнение ВП

Примечания. * Возможен мидриаз после введения атропина.

** При отравлениях некоторыми нейролептиками (амитриптилен) наблюдается мидриаз.

*** Зрачки расширяются при всех вышеуказанных отравлениях при гипоксии мозга.

Следует отметить, что из таблицы изъяты некоторые обязательно наблюдающиеся симптомы, не имеющие дифференциально-диагностического значения, так как они

встречаются при каждом отравлении примерно с одинаковой частотой (например, тахикардия).

В некоторых случаях знаком (+) отмечены прямо противоположные симптомы, например, «сохранность сухожильных рефлексов» и «снижение (отсутствие) сухожильных рефлексов» при одном и том же отравлении (ФОИ). Это связано с особенностями клинической картины в зависимости от тяжести отравления.

Глава V. ЛЕЧЕНИЕ

Появление судорожных эпилептических припадков и, особенно, развитие эпилептического статуса у больных с органическими заболеваниями головного мозга может способствовать развитию тяжелейших состояний, сопровождающихся нарушением витальных функций (расстройством сознания, дыхания, сердечной деятельности).

Поэтому одновременно с решением вопросов экстренной диагностики должен проводиться комплекс неотложных терапевтических мероприятий, направленных на ликвидацию судорог и витальных расстройств, а также лечение основного заболевания, вызвавшего припадки.

Объем терапевтических мероприятий в определенной степени зависит от места нахождения больного в момент развития у него судорожных эпилептических припадков, что связано с разными возможностями, которыми располагает врач в той или иной конкретной обстановке. В условиях службы скорой медицинской помощи эти возможности различны в зависимости от того, оказывается ли помощь больному на месте, например, на улице, предприятии, либо она осуществляется в машине скорой помощи. Объем помощи в машине скорой помощи также может быть различным в зависимости от оснащения машины и квалификации врача (соответственно линейная и специализированная машина). В связи с этим перед врачом могут ставиться разные задачи.

При повторяющихся припадках у больных могут возникать расстройства дыхания, гемодинамики и другие нарушения, требующие специальных лечебных воздействий. Однако, поскольку их возникновение и в значительной степени поддержание связано с повторяющимися припадками, основным в лечении судорожных состояний является противосудорожная терапия. При симптоматических при-

падках, развивающихся при нарушениях мозгового кровообращения и других церебральных процессах, присоединение судорожных припадков существенно отягощает состояние больного, ухудшает прогноз, в связи с чем их ликвидация и здесь может считаться одной из основных задач.

УСТРАНЕНИЕ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Ниже рассматриваются противосудорожные средства, применяемые при судорожных состояниях в качестве ургентной терапии. Идеальными в этом отношении могут считаться препараты, обладающие максимальной эффективностью и безопасностью для больного. Особенно актуальной проблема ургентной терапии становится при эпилептическом статусе из-за тяжести состояния больных и формирования вторичных патогенетических механизмов, поддерживающих эпилептическое состояние по типу порочного круга. Так, клинические исследования, включая результаты использования мышечных релаксантов и контролируемого дыхания, а также проведенные нами ранее эксперименты указывают на значение респираторных расстройств, а именно: асфиксии в связи с апноэ во время припадков и постасфиктической гипервентиляции, т. е. нарушений внешнего дыхания по типу повторяющихся циклов: апноэ (асфиксия в припадке)—гипервентиляция (постпароксизмальная стадия), при этом основную роль играют гипоксия и гипокапния. Наряду с этим могут действовать и другие моменты — лишение обычных противосудорожных средств вследствие невозможности их введения больному в бессознательном состоянии и, возможно, нарушение функции гипофизарно-надпочечниковой системы, внутриклеточный отек и пр.

В то же время при эпилептическом статусе в организме действуют и определенные противосудорожные механизмы. Так, удалось установить ингибиторную роль одного из компонентов асфиксии, а именно: гиперкапнии, влияние которой в определенной степени реализуется через синхронизирующие аппараты каудального отдела ствола. Изучение медленной активности головного мозга, доминирующей в паузах между припадками, указывает на возможное участие противосудорожных препаратов более высокого, корково-подкоркового уровня. Вероятно, механизмы противодействия эпилептическому припадку сохраняют важное значение в осуществлении непосредственного прерывания

судорожного приступа, однако они оказываются недостаточными для того, чтобы предотвратить развитие или окончательно заблокировать эпилептический статус.

Возникающие в связи с эпилептическим статусом глубокие нарушения гомеостаза (гипоксия, гипокапния, нарушение содержания в крови кортикостероидов и др.), с одной стороны, могут способствовать поддержанию эпилептического статуса, а, с другой — сопровождаться развитием в мозге структурных изменений сосудисто-гипоксического типа. Последние, как было показано нами ранее, едва ли не максимально выражены в подбугровой области. Это ведет к возникновению уже центрально обусловленных расстройств во внутренней среде организма, которые в ряде случаев углубляются до степени несовместимых с жизнью и приводят к гибели больных даже после блокирования судорожного синдрома и восстановления сознания.

За границей для противосудорожной терапии широкое распространение наряду с производными бензодиазепа — диазепамом, а в последние годы — клоназепамом нашла растворимая форма дифенина — э л а н у т и н (не обладает угнетающим влиянием на сознание).

В Советском Союзе средством первой очереди выбора при эпилептическом статусе является аналог диазепама — седуксен, завода «Гедеон Рихтер» (Венгрия), содержащий в 2 мл раствора 10 мг диазепама. Препарат вводится по 10—20 мг на 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно медленно.

В литературе неоднократно указывалось на значительную эффективность применения седуксена при судорожных состояниях. Однако нами впервые был предпринят анализ действия этого препарата в зависимости от комплекса факторов — основного заболевания, сроков оказания помощи и характера судорожных проявлений (табл. 10).

Как видно из таблицы, эффективность препарата оказывается неодинаковой в разных группах наблюдений. Так, максимальна она при алкоголизме — припадки купируются практически у всех больных. Высокоэффективным оказался седуксен при закрытой черепно-мозговой травме, а также при острых воспалительных заболеваниях головного мозга, преходящих нарушениях мозгового кровообращения и ишемических инсультах. Вместе с тем обращает на себя внимание, что, по сравнению с другими заболеваниями, эффективность седуксена как средства, способного стойко

Таблица 10

Эффективность седуксена при судорожных эпилептических припадках в зависимости от основного заболевания, сроков оказания помощи и характера судорожных проявлений

Признаки	Эффект в %		
	стойкий	временный	отсутствует
1	2	3	4
Основные заболевания:			
эпилепсия	67	31	2
преходящие нарушения мозгового кровообращения	88	12	0
ишемический инсульт	82	12	6
геморрагический инсульт	61	31	8
опухоли головного мозга	73	18	9
острые воспалительные заболевания головного мозга	92	8	0
закрытая черепно-мозговая травма	90	10	0
алкоголизм	98	2	0
Сроки оказания помощи:			
в течение 1 ч	92	8	0
от 1 до 3 ч	79	19	2
от 3 до 6 ч	47	51	2
свыше 6 ч	27	53	20
Эпилептические судорожные припадки:			
единичные	96	4	0
серийные	77	21	2
эпилептический статус	64	32	4
первично генерализованные	79	19	2
вторично генерализованные	76	23	1
односторонние	66	34	0
парциальные	52	36	12
тонико-клонические	76	24	0
тонические	80	15	5
клонические	60	34	6

блокировать эпилептические припадки, минимальна при эпилепсии и геморрагическом инсульте.

Выявлена прямая корреляционная зависимость между сроками оказания помощи от начала развития судорожных

припадков и эффективностью седуксена. Действенность препарата является максимальной в случаях применения его в течение первого часа с момента развития припадков, где стойкое устранение судорог достигается в 92% всех случаев. В сроки от 3 до 6 ч седуксен купирует припадки только примерно в половине наблюдений, а позже 6 ч, т. е. при поздних сроках оказания помощи стойкое подавление припадков достигается лишь в 27% случаев.

К сожалению, высокая эффективность седуксена при применении его в течение первого часа появления припадков распространяется главным образом на единичные и серийные припадки. Как показывает анализ результатов применения седуксена в зависимости от вида судорожных проявлений, при эпилептическом статусе стойкое купирование припадков достигнуто только в 64%, хотя непосредственный эффект наблюдается значительно чаще. Из табл. 10 также видно, что парциальные судорожные припадки, которые клинически протекают более легко и часто не сопровождаются расстройствами сознания и нарушением дыхания, представляют наиболее трудную терапевтическую проблему, т. к. при них седуксен оказывается действенным только в половине наблюдений. Можно предполагать, что это связано с той ролью, которую играют в механизме распространенных судорог генерализующие аппараты подкорки, куда относятся неспецифические ядра зрительного бугра и некоторые другие субкортикальные структуры, на которые в основном и действуют бензодиазепины. Что же касается джексоновских припадков, то при них, хотя в процесс и вовлекаются неспецифические ядра зрительного бугра, основное значение в развитии, по-видимому, имеет реверберация возбуждения в системе моторной коры — вентролатеральное ядро зрительного бугра, системе, на которую бензодиазепины влияют в меньшей степени.

Очевидно, сказанным объясняется и другой факт: минимальный эффект седуксена на клонические припадки при достаточной его действенности на тонико-клонические и тонические судороги, поскольку выше было указано на прямую корреляционную зависимость между парциальными судорожными припадками и клоническим характером судорог при них. Нашими специальными исследованиями с моделированием судорожных состояний у животных удалось установить преимущественное влияние седуксена на область гиппокамповой формации. В целом анализ клинико-экспериментальных данных подтверждает наибольшую эффективность седуксена при височных эпилептогенных очагах с

тонико-клоническими припадками и значительно меньшую при очагах другой локализации, проявляющихся парциальными, тоническими или только клоническими судорогами. Приведенные материалы показывают, что препараты диазепама являются эффективным средством лечения эпилептического статуса, однако они далеко не исчерпывают этой проблемы.

В целом при применении седуксена, включая повторное введение препарата, судорожные припадки купируются примерно в 75% наблюдений.

Прекращение судорожных эпилептических припадков сопровождается улучшением общего состояния больных, что особенно демонстративно при эпилепсии: отмечается регресс вегетативных нарушений, дыхание становится ритмичным, нормализуется артериальное давление, уменьшается тахикардия. Через некоторое время обычно восстанавливается сознание. Побочного действия при применении седуксена мы не наблюдали. В литературе отмечены единичные наблюдения кратковременной остановки дыхания при использовании внутривенных инъекций седуксена у детей. Для профилактики подобного рода осложнений необходимо строго соблюдать правильность методики инъекций — 10—20 мг (1—2 ампулы) седуксена растворяется в 20—40 мл 40% раствора глюкозы и раствор вводится в вену медленно, в течение не менее одной минуты. При неэффективности седуксена или возобновлении припадков введение препарата можно повторять несколько раз в течение суток, однако повторная инъекция 10 мг препарата допустима не ранее чем через 10—15 мин после первой.

Примерно в 25% наблюдений отмечается возобновление припадков, несмотря на повторное введение седуксена. Средством выбора второй очереди действия при судорожных состояниях являются производные барбитуровой кислоты — гексенал и тиопентал-натрий, которые назначают при судорожных припадках в случаях возобновления последних и неэффективности повторного введения седуксена. Препараты оказывают достаточно сильное противосудорожное действие.

Способ применения тиопентал-натрия и гексенала зависит от конкретной ситуации. Оба препарата являются средствами, применяемыми в хирургической практике для неингаляционного наркоза. Их купирующее влияние на судороги выражено главным образом при достаточно глубокой стадии наркоза (хирургическая стадия). Для дости-

жения последней обычно применяется внутривенное введение препаратов, при этом существует потенциальная опасность угнетения дыхания и кровообращения. При отсутствии у врача службы скорой медицинской помощи достаточного опыта и аппаратуры (см. ниже) можно ограничиться внутримышечным введением препарата, что не вызывает заметного влияния на дыхание и кровообращение. Для этого 1 г медикамента растворяют в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят в мышцу из расчета 1 мл 10% раствора на 10 кг массы больного (приблизительно). Внутримышечное введение во многих случаях способно блокировать судороги, особенно на фоне предшествующего применения седуксена.

При наличии достаточного опыта и соответствующей аппаратуры — ларингоскопа с эндотрахеальными трубками и аппаратуры для искусственной вентиляции легких в условиях специализированной машины службы скорой помощи и тем более в стационаре осуществляют внутривенное введение тиопентал-натрия или гексенала. Мы считаем наиболее удобным и безопасным использование 1% раствора. После введения 10 мл следует сделать одноминутную паузу, определяющую реакцию больного на препарат (пульс, дыхание), после чего скорость введения может быть более быстрой или более медленной. Обычные реакции на внутривенное введение барбитуровых препаратов — понижение артериального давления на 10—15 мм рт. ст., иногда замедление дыхания. При дальнейшем введении препарата артериальное давление может понижаться на 20—25 мм рт. ст.

Как показали ранее наши специальные экспериментальные исследования, эпилептическая активность полностью подавляется при доведении наркоза до уровня первой — второй ступени хирургической стадии, что нашло клиническое и клинико-электроэнцефалографическое подтверждение. При этом зрачки максимально сужены, роговичный рефлекс вялый, глазные яблоки стабилизируются по средней линии, тахикардия уменьшается, дыхание нормализуется в пределах 16—22 в 1 мин. Электроэнцефалограмма показывает угнетение биоэлектрической активности мозга и подавление судорожной активности. Недостаточная глубина наркоза характеризуется уменьшением миоза или расширением зрачков, нарастанием мышечного тонуса, появлением плавающих движений глазных яблок. При введении в вену даже небольших доз гексенала (тиопентал-натрий)

возможно угнетение дыхания. Поэтому всегда наготове должны быть ларингоскоп с эндотрахеальными трубками и аппаратура для искусственной вентиляции легких. Применение тиопентал-натрия и гексенала позволяет полностью купировать припадки примерно в 80% наблюдений.

Наконец, в случае продолжения или возобновления припадков при высокой частоте последних следует использовать ингаляционный наркоз закисью азота в смеси с кислородом в соотношении 2:1. На догоспитальном этапе — в специализированной машине скорой медицинской помощи это осуществляется с помощью портативного наркозного аппарата АН-8. Поскольку наркоз закисью азота в смеси с кислородом проводится на фоне введения седуксена или барбитуратов (внутримышечно или внутривенно), то припадки временно (на период проведения наркоза) прекращаются.

Под наркозом облегчается возможность проведения необходимых инструментальных исследований и лечебных манипуляций, а также транспортировка больного. Применение наркоза следует считать противопоказанным при глубоком коматозном состоянии больного, а также в случаях, когда наблюдаются выраженные расстройства дыхания, коллаптоидное состояние.

В качестве вспомогательного средства осуществляется внутривенное введение 10 мл 25% раствора магния сульфата или 10 мл 10% раствора кальция хлорида (глюконата).

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в лечении эпилептического статуса, поиски новых высокоактивных противосудорожных средств и в настоящее время являются актуальной задачей. По решению Фармакологического комитета Министерства здравоохранения СССР нами в 1974—1975 гг. было осуществлено клиническое изучение отечественного антиэпилептического препарата метиндион для инъекций и рекомендовано к применению при эпилептическом статусе и серийных припадках.

Метиндион относится к группе аминоксандионов — гидрохлорид 2-метиламино-2-этилиндандиона-1,3. Представляет собой белый порошок, хорошо растворимый в воде, физиологическом растворе, спирте, хлороформе. Применяется для лечения эпилепсии в виде таблеток по 0,25 г. Для купирования эпилептического статуса и серийных припадков разработана инъекционная форма метиндиона — 5% раствор в ампулах по 10 мл.

Метиндион вводят внутривенно и внутримышечно по 500 мг, т. е. по одной ампуле 5% раствора.

Опыт применения метиндиона показывает, что он достаточно эффективен при серийных припадках, особенно в ранние сроки от момента развития судорожных состояний. Положительным качеством действия метиндиона является и быстрое прояснение сознания у больных, находящихся в сопорозном состоянии.

Приводим одно из наблюдений, где применение метиндиона при серийных припадках было эффективным.

Больной Г., 35 лет. В анамнезе эпилепсия. В течение нескольких часов с интервалом до 1 ч повторяются судорожные припадки. Прибывшим врачом неотложной помощи больному введено 2 мл 2,5% раствора аминазина и 10 мл 25% раствора магния сульфата. Однако вскоре повторились генерализованные судороги, тонико-клонические по структуре, длительно — по 1 мин, сопровождавшиеся потерей сознания, прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием. После припадка состояние оглушения, затем больной приходит в сознание. Артериальное давление 160/100 мм рт. ст., пульс 96 в 1 мин. Горизонтальный мелкокоразмашистый нистагм. Незначительная мышечная гипотония. Легкая анизорефлексия, S < D. Тремор дистальных отделов конечностей. Диагноз: эпилепсия, серия эпилептических припадков. Больному внутривенно введено 10 мл 5% раствора метиндиона. Через 20 мин та же доза введена внутримышечно. Припадки прекратились и больше не возобновлялись. Сознание ясное. Артериальное давление 135/85 мм рт. ст., пульс 80 в 1 мин.

Таким образом, в данном наблюдении применение метиндиона дало выраженный терапевтический эффект. В то же время отмечено, что при эпилептическом статусе метиндион менее эффективен. Однако, несмотря на меньшую эффективность метиндиона по сравнению с седуксеном, его положительным качеством является отсутствие снотворного седативного и наркотического эффекта, в связи с чем он может быть применен в комбинации с седуксеном или барбитуратами без риска углубления степени нарушенного сознания. Приводим одно из наблюдений.

Больная З., 24 г. Анамнестических сведений нет. Снята с поезда в связи с развитием частых судорожных припадков. На медпункте вокзала введено 10 мг седуксена (диазепам). Припадки продолжались. Состояние тяжелое. Кома. Дыхание до 20 в 1 мин, пульс 120 в 1 мин, артериальное давление 170/90 мм рт. ст. Через каждые 5 мин повторяются генерализованные тонико-клонические припадки длительностью до 1,5 мин, которые начинаются с поворота головы и глазных яблок влево. Мидриаз. Реакция зрачков на свет отсутствует. Мышечная гипотония. Арефлексия. Атрофия левых конечностей. Больной внутривенно дважды с интервалом в 20 мин введено по 500 мг метиндиона и затем 20 мг седуксена. Припадки прекратились, прояснение сознания. Возобновление судорог наблюдалось через 9 ч, припадки немедленно купированы введением метиндиона и седуксена. При этом угнетения сознания не было.

Проведенные электроэнцефалографические исследования показали, что при серийных припадках и в меньшей степени при эпилептическом статусе метиндион подавляет диффузную и очаговую эпилептическую активность головного мозга, уменьшает степень выраженности дизритмии.

При изучении действия метиндиона на сердечно-сосудистую систему в отдельных наблюдениях отмечается незначительное снижение артериального давления (на 20—25 мм рт. ст.), умеренное учащение пульса. Выраженных электрокардиографических изменений до и после введения метиндиона не отмечено.

Следует особо подчеркнуть, что противосудорожная терапия должна проводиться с учетом характера судорожных эпилептических припадков. Так, при генерализованных тонико-клонических припадках средством выбора является седуксен (внутривенное введение). Высокой эффективностью обладают при парентеральном введении в адекватной дозе также барбитураты. Генерализованные тонические припадки более резистентны к лечению. Обычно их удается прекращать повторным введением седуксена с одновременным введением тиопентал-натрия или гексенала. Клонические припадки наиболее устойчивы по отношению к седуксену. Здесь наблюдается эффект от применения ингаляционного наркоза закисью азота в смеси с кислородом в сочетании с повторным введением седуксена и гексенала.

Отмеченные выше особенности судорожных припадков в виде вызываемых ими расстройств дыхания и гемодинамики являются основанием для urgentных лечебных мероприятий, что особенно актуально при эпилептическом статусе, при котором количественный фактор (повторение припадков) сопровождается качественными изменениями: расстройством сознания, гипертермией, метаболическим ацидозом, внутриклеточной асфиксией и пр. Поэтому основными принципами терапии, стратегией лечения статуса судорожных состояний являются: экстренный характер, этапность, комплексность и дифференцированность лечения [Карлов В. А., 1974].

Система лечения подобных больных предусматривает мероприятия, проводимые на месте, в машине скорой медицинской помощи, в реанимационном и неврологическом отделениях.

Лечение должно начинаться немедленно там, где больного застанет служба скорой медицинской помощи, про-

должаться в машине скорой помощи, далее в реанимационном отделении больницы и лечение должно заканчиваться в неврологическом отделении. Исключение составляют больные с острыми отравлениями и черепно-мозговой травмой, доставляемые в токсикологический центр и нейротравматологические отделения. Каждый из перечисленных этапов обладает определенными возможностями и в связи с этим решает до некоторой степени различные задачи.

Терапия на месте (дома, на улице) и т.д., преследует цели предупредить или устранить возможность механической асфиксии вследствие западения языка или аспирации рвотных масс, поддержать сердечную деятельность и, наконец, если это окажется возможным, блокировать судороги. Следует помнить, что при эпилептическом статусе догоспитальную терапию должен уметь применить врач любой специальности, т. к. эпилептический статус — угрожающее жизни состояние, требующее немедленных действий. Однако, как показывает опыт нашей работы, многие врачи, в том числе невропатологи поликлиник, медсанчастей и немногочисленных больниц до сих пор не знают комплекса соответствующих мероприятий, применяют такое устаревшее средство, как введение в клизму хлоралгидрата, а из сердечных средств — камфоры, которая активизирует судорожную активность. Это приводит к излишней потере времени, утяжелению состояния больных, ухудшению прогноза и неоправданному увеличению летальности.

Естественно, что соответствующий объем лечения на месте должен также быть применен врачами как специализированных бригад скорой помощи, так и линейных бригад. Он включает ревизию полости рта с целью освобождения ее от инородных тел, рвотных масс. Для профилактики асфиксии (западение языка и пр.) вводится воздуховод. При необходимости применяют сердечные средства (не камфора!). Вместе с тем осуществляются меры для устранения судорог. Выше были приведены данные, показывающие, что чем раньше начата адекватная терапия эпилептического статуса, тем лучше прогноз. Поэтому применение противосудорожной терапии на этом этапе совершенно необходимо. Успешное устранение судорог практически решает проблему и госпитализации, а именно: она осуществляется непосредственно в неврологическое, а не в реанимационное отделение. Сроки пребывания в

стационаре в таких случаях, как правило, составляют не 2—3 нед, а всего лишь несколько дней. В качестве противосудорожного средства на месте применяется внутривенное введение седуксена.

У больных с судорожными состояниями нередко отмечаются и другие тяжелые расстройства: острая сердечно-сосудистая недостаточность, значительное повышение артериального давления, отек легких и т. д. Эти заболевания могут быть как причиной развития судорожных состояний, так и их следствием. Они также требуют неотложной помощи, которая должна быть оказана в значительном объеме уже на догоспитальном этапе и осуществляется обычно в машине скорой медицинской помощи. При этом приходится учитывать, что при судорожных состояниях применение ряда препаратов для устранения указанных нарушений ограничено или исключено из-за их активирующего влияния на epileptическую активность.

Лечение в машине скорой помощи преследует следующие цели: устранение тяжелых расстройств гемодинамики, респирации, временное или стойкое устранение судорожного синдрома; в случаях симптоматического epileptического статуса — применение соответствующих средств терапии основного заболевания.

В машине скорой помощи проводится устранение угрожающих расстройств дыхания. Здесь вводится воздуховод (если это не было сделано на месте) и через него с помощью электроотсоса производится удаление продуктов аспирации из верхних дыхательных путей. При необходимости проводится интубация, позволяющая осуществить полноценный дренаж трахеи.

При судорожных состояниях нередко может наблюдаться **отек легких**. Основными патогенетическими механизмами последнего являются: 1) изменение сократительной способности левого желудочка сердца; 2) повышение гидростатического давления в легочных капиллярах; 3) изменение функции центральной нервной системы; 4) изменение функционального состояния симпатико-адреналовой системы; 5) повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны; 6) альвеолярная гипоксия; 7) уменьшение онкотического давления крови; 8) нарушение водно-электролитного баланса; 9) нарушение кислотно-основного состояния.

Таким образом, очевидно, что отек легких может быть в одних случаях следствием сердечно-сосудистой недоста-

точности, например, вследствие инфаркта миокарда, атеросклеротического кардиосклероза, порока сердца; в других — результатом поражения головного мозга, например при первичном или вторичном стволовом синдроме (черепно-мозговая травма, инсульт, опухоль и пр.); в-третьих, следствием самого судорожного состояния.

Клиническая картина отека легких характеризуется одышкой до 40—60 в 1 мин, клочущим дыханием, выделением пенистой розовой мокроты, бледностью, цианозом губ, акроцианозом.

Неотложная помощь при отеке легких должна осуществляться с учетом основных патогенетических механизмов.

Для повышения сократительной способности миокарда в вену вводят сердечные гликозиды, как это указывается ниже. Для снижения периферического сопротивления и разгрузки малого круга кровообращения внутривенно вливают 1—3 мл 0,25% раствора дроперидола. Для уменьшения венозного притока к правому желудочку внутривенно вводят 60—120 мг фуросемиды (лазикса).

В случаях сочетания отека легких и артериальной гипертензии применяются ганглиоблокаторы, например, пентамин, бензогексоний, арфонад. Методика их применения описана ниже. Ганглиоблокаторы, увеличивая емкость венозных ресурсов, понижают приток крови к сердцу и тем самым уменьшают застой в малом круге кровообращения.

При отеке легких для уменьшения пенообразования в альвеолах, помимо применения указанных средств, рекомендуется вдыхание кислорода с парами спирта через кислородный ингалятор (КИ-3). Кислород подают через 30% раствор спирта. Для адаптации больного объем подаваемого кислорода постепенно увеличивают от 2,5 до 9—10 л/мин. Ингаляцию паров спирта продолжают 30—40 мин, затем повторяют после 15—20-минутного перерыва. Для уменьшения объема циркулирующей крови на нижние конечности накладывают жгуты. Больному следует придать возвышенное положение.

При неэффективности указанных мероприятий проводят искусственную вентиляцию легких с повышенным сопротивлением на выдохе (аппараты типа ДП-2).

При **тромбозии легочной артерии** (внезапно наступающая одышка, цианоз, возбуждение, потеря сознания) немедленно внутривенно вводят гепарин в сочетании с фибринолизин ом. Фибринолизин, находящийся

в сухом флаконе, растворяют в изотопическом растворе натрия хлорида из расчета 100—150 ед препарата в 1 мл. Общая доза вводимого фибринолизина составляет обычно 20 000—40 000 ЕД. К раствору фибринолизина добавляют гепарин 10—15—25 тыс. ЕД и смесь вводят в вену со скоростью 15—20 капель в 1 мин.

При **острой сердечно-сосудистой недостаточности** основные мероприятия должны быть направлены на поддержание сердечной деятельности, улучшение общей гемодинамики. С этой целью применяют внутривенные инъекции сердечных гликозидов—0,5—0,75 мл 0,05% раствора строфантина или 1—2 мл 0,06% раствора коргликона на 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия (вводится медленно!). При снижении артериального давления показаны психостимулирующие сосудистые аналептические средства, среди которых используют кофеин-бензоат натрия в виде инъекций 1—2 мл 10 или 20% раствора (стимулирует также миокард), кордиамин — инъекции 1—2 мл раствора. Применение коразола, камфоры, бемегида при судорожных состояниях противопоказано. При резком падении артериального давления (коллапс) внутривенно вводят 0,3—1,0 мл (0,5) 1% раствора мезатона в 40 мл 5—20—40% раствора глюкозы или 0,1—0,5—1 мл 0,2% раствора норадреналина в гидротарtrate в 5% растворе глюкозы. При необходимости инъекции повторяют.

Известным прессорным действием обладают глюкокортикоиды, применение которых наиболее целесообразно при судорожных припадках, вызванных аллергическими состояниями, болезнью Аддисона, черепно-мозговой травмой, особенно при наличии сопутствующего шока. Внутривенно струйно вводят 60—90 мг преднизолона или 125—250 ЕД гидрокортизона гемисукцината.

Если **падение артериального давления** не связано с острой сердечной недостаточностью, т. е. происходит вследствие кровопотери (комбинированная травма), сосудистой недостаточности (за счет нарушения микроциркуляции в связи с метаболическими нарушениями), следует применить растворы декстранов — полиглюкина или реополиглюкина, которые вводятся внутривенно капельно по 400—1000 мл.

При сосудистой недостаточности вследствие нарушений сердечного ритма следует немедленно использовать антиаритмические средства. При мерцательной аритмии — тре-

петании предсердий и суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии применяют верапамил (й з о л т и н) — внутривенно медленно 2—4 мл 25% раствора (1—2 ампулы). А н а п р и л и н (о б з и д а н, и н д е р а л) вводят при синусовой и пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии, мерцании и трепетании предсердий — внутривенно медленно 1 мл 0,1% раствора, затем введение повторяют с 2-минутными паузами до появления эффекта, всего до 10 мг. При эпилептическом статусе у больных, подвергнутых наркозу, суммарная доза обзидана не должна превышать 5 мг. При тахиаритмических формах нарушений сердечного ритма, особенно желудочковой пароксизмальной тахикардии, показано применение н о в о к а и н а м и д а. Практически безопасно внутримышечное введение препарата—5—10 мл 10% раствора, однако оно неприемлемо в критической ситуации. С экстренной целью препарат вводят внутривенно медленно по 2—5—10 мл раствора на 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе. При быстром введении может развиваться коллапс. В этих случаях необходимо немедленно прибегнуть к внутривенной инъекции мезатона или норадреналина гидротартрата.

Известным антиаритмическим препаратом с широким спектром действия является ксикаин (лидокаин), однако его применения при судорожных состояниях, по-видимому, следует избегать, т. к. при введении лидокаина известны случаи возникновения судорог.

У больных с судорожными припадками, находящихся в сознании (единичные или серийные припадки, эпилептический статус джексоновских припадков), нарушения сердечного ритма, если они не имеют угрожающего характера и не требуют немедленного устранения, могут быть в большинстве случаев ликвидированы антиэпилептическими препаратами: д и ф е н и н о м и к а р б а м а з е п и н о м (финлепсин, стазепин), вводимыми внутрь по 1—2 табл. Развитие аритмии нередко наблюдается при симптоматических судорожных состояниях, возникающих остро у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. При возникновении тахиаритмии в тяжелых случаях следует применять электроимпульсную терапию.

При чрезмерном **повышении артериального давления** следует немедленно применить комплекс мероприятий, включающий современные средства, снижающие артериальное давление и улучшающие регионарное (мозговое, коронарное и почечное) кровообращение.

Неотложную терапию обычно начинают с внутривенного введения 6—10 мл 0,5% раствора д и б а з о л а (3—5 мл 1% раствора). Его гипотензивный эффект связан с уменьшением сердечного выброса и снижением тонуса кровеносных сосудов. Препарат положительно влияет на регионарные спазмы и местные расстройства кровообращения, главным образом в головном мозге и сердце, улучшает почечный кровоток. Отчетливое спазмолитическое и гипотензивное действие дибазола наступает вскоре после внутривенного введения и сохраняется в течение 2—3 ч. Однако в последнее время ряд авторов [Мельничук П. В. и др., 1978; Виленский Б. С., Аносов Н. Н., 1980, и др.] указывают на слабый гипотензивный эффект дибазола. По нашим данным, дибазол остается средством выбора у больных с гипертоническими кризами, возникающими на фоне нейроциркуляторной дистонии.

По отношению же к гипертоническим кризам, возникающим у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом, мы полностью разделяем мнение о нецелесообразности применения не только дибазола, но также папаверина и но-шпы в связи с их слабым спазмолитическим действием, а в ряде случаев парадоксальным эффектом. Тем не менее указанные препараты могут быть достаточно действенны при сочетанных цереброкardiaльных и цереброабдоминальных (п а л а в е р и н), а также цереброакропарестетических (но-шпа) кризах средней тяжести.

При тяжелых гипертонических кризах наиболее эффективно и безопасно медленное внутривенное введение 1 мл 0,01% раствора к л о ф е л и н а или 0,25% раствора р е з е р п и н а (р а у с е д и л). Препараты можно также вводить внутримышечно, тогда действие их проявляется более постепенно. Эффективны также инъекции 1—2 ампул (20—40 мг) фуросемида.

Эти же средства показаны при высоком артериальном давлении у больных с **инсультом**. Вопрос о применении папаверина и эуфиллина при инсульте остается достаточно сложным.

В литературе неоднократно указывалось на срыв при инсульте ауторегуляции мозгового кровообращения. В этих условиях мозговой кровоток изменяется пассивно вслед за изменениями артериального давления. Расстраивается не только ауторегуляция в ответ на изменения внутрисосудистого давления, но и реакция сосудов на сосудорасширяющие и сосудосуживающие препараты. В связи с этим сосудорасширяющие средства могут способствовать пере-

току крови в здоровые участки мозга из очага повреждения в ущерб последнему (синдром внутримозгового «обкрадывания»). Б. С. Виленский и Н. Н. Аносов (1980) подчеркивают, что при геморрагическом инсульте расстройство ауторегуляции мозгового кровообращения носит тотальный характер, в связи с чем папаверин и эуфиллин могут быть действительны только при внутриартериальном введении.

По данным Е. В. Шмидта, Д. К. Лунева и Н. В. Верещагина (1976), назначение вазодилататоров при ишемическом инсульте целесообразно, т. к. это положительно сказывается на сосудистой сети в областях, граничащих с инфарктом мозга, т. е. улучшает коллатеральное кровообращение, в особенности в случаях тромбоза — 1—3 мл 2% раствора папаверина с глюкозой внутривенно или но-шпы в тех же дозах, что и папаверин, под кожу или внутримышечно, 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты внутривенно или 2 мл галидора. Однако Б. С. Виленский и Н. Н. Аносов (1980) полагают, что при ишемическом инсульте папаверин и эуфиллин эффективны только при внутривенном введении: папаверин капельно по 400—500 мг в 200 мл инфузионного раствора за 6 ч, а эуфиллин при струйном или капельном введении 10 мл 2,4% раствора. Быстрое введение препарата, особенно в более высоких концентрациях, может вызвать брадикардию, аритмию и даже остановку сердца.

При высоком артериальном давлении, особенно при наличии тахикардии или нарушений сердечного ритма, следует вводить бета-адреноблокаторы (индерал или обзидан). Эти препараты, ослабляя влияние симпатической импульсации на бета-адренорецепторы сердца, уменьшают частоту сердечных сокращений, величину сердечного выброса и сосудистый тонус. Методика их введения описана выше. Бета-адреноблокаторы противопоказаны при бронхиальной астме, сердечной недостаточности, брадикардии, нарушении атриовентрикулярной проводимости, полной поперечной блокаде сердца.

При отсутствии эффекта от лечения указанными выше средствами, а также при признаках развития острой левожелудочковой недостаточности показано введение ганглиоблокаторов. Чаще применяется пентамин, который вводится внутривенно капельно в дозе 0,5—1 мл 5% раствора, разбавленного 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия, со скоростью 20—40 капель в 1 мин. Быстрота введения определяется степенью снижения

артериального давления, которое измеряется через каждые 2—3 мин на другой руке. Недопустимо резкое снижение артериального давления. Обычно добиваются снижения давления на 20—30% от исходного уровня, так как после прекращения введения пентамина артериальное давление в течение первого часа продолжает снижаться. В дальнейшем осуществляется контроль артериального давления через каждые 10—15 мин в течение 1,5—2 ч. При невозможности капельного введения пентамин вводят внутривенно струйно в дозе 0,2—0,3 мл 5% раствора в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Вливание проводят очень медленно, в течение нескольких минут, с обязательным измерением артериального давления на другой руке. Введение необходимо продолжать до наступления желаемого гипотензивного эффекта, не достигая нормального уровня на 20—30 мм рт. ст. Гипотензивный эффект наступает в первые минуты введения препарата и сохраняется 2—3 ч. Может быть также применен бензогексоний внутривенно, вводится в течение 2 мин до 1 мл 2,5% раствора под контролем артериального давления на другой руке. Действие препарата обычно сказывается через 7—15 мин.

Хороший гипотензивный эффект достигается при применении арфонада. 250 мг препарата вводят внутривенно капельно в 250—300 мл изотонического раствора хлорида натрия. Скорость введения — до 50 капель в 1 мин. Однако действие арфонада сохраняется только в момент введения (так называемая управляемая гипотензия).

Применение ганглиоблокаторов противопоказано при поражениях почек и печени, инфарктах миокарда, при глаукоме, необходима осторожность при назначении препаратов лицам пожилого возраста. Ганглиоблокаторы противопоказаны при стенозах инсультах с нарушениями дыхания. В этих случаях лучше использовать глюкозо-новокаиновую смесь (200 мл 5% раствора глюкозы и 200 мл 0,25% раствора новокаина), которая обладает слабым ганглиоблокирующим действием.

Важнейшей задачей догоспитального этапа терапии является стойкое или хотя бы временное устранение судорожного синдрома. Если осуществленная на месте инъекция седуксена оказалась неэффективной или судороги возобновились, в машине скорой помощи следует повторно в той же дозе ввести внутривенно названный препарат. В случаях отсутствия противосудорожного эффекта вводится тиопентал-натрий или гексенал. В линейной машине

скорой помощи названные препараты вводятся внутримышечно, а в специализированной неврологической машине — внутривенно. Комбинация обоих препаратов — седуксена и барбитуратов — чаще бывает необходима при генерализованных тонических припадках, более резистентных к седуксену, чем тонико-клонические судороги. Исключение составляют припадки при алкоголизме, которые, несмотря на их тонический характер, фактически в 100% случаев купируются седуксеном.

Показанием для применения ингаляционного наркоза закисью азота с кислородом являются продолжающиеся припадки, в особенности наличие припадков, следующих друг за другом с короткими интервалами времени, что вызывает симптомы угрожающей гипоксии. Также клонические приступы в ряде случаев не удается купировать введением седуксена и тиопентал-натрия, что вынуждает комбинировать лечение с ингаляционным наркозом смесью закиси азота и кислорода, методика проведения которого была представлена выше. Таким образом, уже в специализированной машине скорой помощи, т.е. на догоспитальном этапе, начинается дифференцированное лечение эпилептического статуса с применением видов лечения в зависимости от особенностей судорожных припадков. Это же можно сказать и относительно основного заболевания, вызывающего статус. Диагностические возможности в связи с применением в специализированной машине скорой помощи комплекса указанных методик довольно значительны, особенно в связи с применением нами в последние годы флуометрического исследования, позволяющего диагностировать нарушение кровотока в магистральных сосудах головы на шею.

Приводим соответствующие примеры дифференцированного лечения в машине скорой помощи при симптоматических видах судорожных состояний.

Больной Н., 45 лет, в анамнезе гипертоническая болезнь. Во время физической работы внезапно возникли резкая головная боль, шум в ушах, рвота. Потерял сознание, развился общий судорожный припадок с прикусом языка и непроизвольным мочеиспусканием. Припадок повторился через 15 мин.

При осмотре больной возбужден, пытается подняться. дезориентирован. Жалуется на боль в затылке, спине. Артериальное давление 180/110 мм рт. ст., пульс 52 в 1 мин. Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. В неврологическом статусе: светобоязнь, общая гиперестезия, ригидность мышц затылка, симптом Кернига, птоз справа, правый зрачок шире левого, реакция на свет правого зрачка вялая, левого — живая; правое глазное яблоко отведено кнаружи. Движения в конечностях не

ограничены. Коленные и ахилловы рефлексы равномерно снижены. Симптом Бабинского с двух сторон. Эхоэнцефалограмма: М-эхо определяется с некоторым затруднением, фронты его ровные, верхушки заострены, основание 6 мм, смещения нет. Диагноз: субархноидальное кровоизлияние на фоне гипертонической болезни III стадии. Судорожный синдром.

Больному проведено лечение в виде внутривенных инъекций 10 мг седуксена (диазепам) на 10 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 25% раствора магния сульфата, 40 мг лазикса (фуросемид), 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 10 мл 10% раствора кальция глюконата, 120 мл 5% раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты (капельно), внутримышечно введен 1 мл 2% раствора викасола. В стационаре диагноз был подтвержден при спинномозговой пункции, лечение продолжена.

Дальнейшее наблюдение за больным показало, что раннее начало патогенетической терапии способствовало быстрому регрессу неврологической симптоматики.

Больной С., 64 г. В анамнезе гипертоническая болезнь с умеренными цифрами артериального давления. После эмоционального напряжения появилась сильная головная боль, тошнота, головокружение, была однократная рвота. На этом фоне развился приступ генерализованных тонических судорог. При осмотре больной в сознании, заторможен, плохо ориентирован в месте и времени. Лицо гиперемировано. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. Акцент II тона на аорте. Пульс 96 в 1 мин, напряженный. Артериальное давление 210/110 мм рт. ст. В неврологическом статусе очаговой симптоматики не выявлено. Эхоэнцефалограмма — признаки умеренной внутрижелудочковой гидроцефалии. Во время осмотра у больного повторно наблюдался генерализованный тонический приступ длительностью до 1 мин.

Диагноз: гипертоническая болезнь II стадии. Гипертонический криз. Судорожный синдром. Больному внутривенно введены 10 мг седуксена (диазепам) на 40% растворе глюкозы, 6 мл 0,5% дибазола на изотоническом растворе хлорида натрия; 10 мл 25% раствора магния сульфата. Однако артериальное давление сохранялось на высоких цифрах — 200/100 мм рт. ст. Ввиду этого медленно внутривенно введено 0,5 мл 5% раствора пентамина на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия и внутримышечно 2 мл 0,25% раствора дроперидола. Артериальное давление снизилось до 170/95 мм рт. ст. Состояние больного удовлетворительное. Головокружение и тошнота прекратились, головная боль значительно уменьшилась. Припадков больше не было.

В данном случае больной не страдал эпилептическими припадками. Причиной развития последних послужил гипертонический криз. На догоспитальном этапе проведена интенсивная спазмолитическая терапия в сочетании с внутривенным введением диазепама (седуксен), что привело к купированию гипертонического криза и эпилептических припадков.

Больная М., 58 лет. В течение 10 лет страдает гипертонической болезнью. В последние 2 мес появились приступы парестезий в правой половине лица с распространением на правую половину тела, включая конечности. Приступ держался 5—8 мин, сопровождался слабостью в пра-

вых конечностях. В межприступный период жалоб нет, самочувствие удовлетворительное. Два дня назад во время подобного приступа впервые наблюдались клонические подергивания в правых конечностях. Настоящий приступ развился около 1 ч назад — появилось ощущение онемения в правых конечностях, присоединились клонические судороги, сохранившиеся в момент осмотра.

Больная повышенного питания. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца слегка приглушены, акцент II тона на аорте. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Пульс 78 в 1 мин, ритмичный. Неврологический статус: сознание ясное, контактна, ориентирована. Менингеальных знаков нет. Зрачки округлые, равномерные, средней величины. Глазодвигательных расстройств нет. Корнеальные рефлексы живые. Правая носогубная складка несколько опущена. Язык по средней линии. Сила мышц снижена в правой руке. Сухожильные и периостальные рефлексы справа повышены. Симптом Бабинского справа. Чувствительность не нарушена. Эхоэнцефалограмма — без особенностей. Допплерография определила выраженную асимметрию линейной скорости кровотока по внутренним сонным артериям со снижением ее слева.

Диагноз: инфаркт мозга на фоне атеросклеротического стеноза левой внутренней сонной артерии. Эпилептический статус парциальных припадков.

Лечение: внутривенное введение 20 мг седуксена (диазепам) на 40% растворе глюкозы, 50 мл 1% раствора гексенала на изотоническом растворе натрия хлорида, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 10 000 ЕД гепарина. Сделана внутримышечная инъекция 20 мг лазикса (фуросемид). Судороги прекратились. Сохраняется легкий правосторонний гемипарез. Направлена в нейрохирургическую клинику.

Этот случай демонстрирует возможность диагностики на догоспитальном этапе патологии магистральных сосудов головы на шее с помощью ультразвуковой флуометрии, что создало возможность успешного немедленного применения экстренной патогенетической терапии и профильной госпитализации больной.

Больная Л., 54 лет. В анамнезе гипертоническая болезнь с колебаниями артериального давления от 180/100 до 210/120 мм рт. ст. Частые приступы болей в области сердца с иррадиацией в левую руку и межлопаточную область. Вызов по поводу тяжелого приступа болей в области сердца. Состояние больной тяжелое. Дезориентирована. Лицо бледное. Губы и ногти цианотичны. Обильный холодный пот. Периодически психомоторное возбуждение. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Пульс 96 в 1 мин, слабого наполнения, аритмичный, границы сердца расширены. Тоны сердца глухие. Зрачки равномерно сужены, реакция их на свет сохранена. Движения глазных яблок не ограничены, нистагма нет. Роговичные рефлексы живые. Сглажена левая носогубная складка. Левый угол рта опущен. Язык при высовывании отклоняется влево. Функция других черепных нервов не нарушена. Парез левой руки и ноги, преимущественно дистальных отделов. Сухожильные и периостальные рефлексы слева выше. Симптомы Бабинского и Оппенгейма слева. Левосторонняя гемипарестезия. У больной наблюдался генерализованный судорожный припадок. На электрокардиограмме смещение сегмента S—T и отрицательный зубец T в I—III грудных отведениях. Эхоэнцефалограмма: признаки нередко выраженного отека мозга.

Диагноз, гипертоническая болезнь III стадии. Инфаркт миокарда. Кардиocereбральный синдром: инфаркт мозга в бассейне правой средней

мозговой артерии по типу сосудистой мозговой недостаточности. Эпилептический синдром.

Лечение: внутривенно 0,5 мл 0,06% раствора строфантина на изотоническом растворе хлорида натрия, капельно 400 мл реополиглюкина. 2 мл 1% раствора мезатона, 60 мг преднизолона, 10 000 ЕД гепарина, 2 мл таламонала. Осуществлялось дыхание увлажненным кислородом через носовые катетеры. После проведенной терапии состояние больной значительно улучшилось. Она в сознании, контактна, артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Неврологическая симптоматика регрессировала до легкого гемипареза.

В данном случае причиной развития церебральной симптоматики, включая судорожный припадок, послужила сосудистая церебральная недостаточность у больной гипертонической болезнью с устойчиво высокими цифрами артериального давления, возникшая вследствие острого инфаркта миокарда. Это привело к падению артериального давления до цифр, оказавшихся у данной больной недостаточными для поддержания мозгового кровотока выше критического уровня. Применение экстренной комплексной терапии позволило снять боли в области сердца, улучшить функцию миокарда, повысить артериальное давление, что в сочетании с антитромботической терапией (гепарин) привело к немедленному улучшению кровоснабжения мозга, значительному регрессу неврологической симптоматики. Это наблюдение иллюстрирует важность максимально раннего начала патогенетической ургентной терапии.

Все больные, у которых в машине скорой медицинской помощи не удалось ликвидировать судороги или устранить коматозное состояние, направляются в реанимационное отделение. Здесь осуществляется следующий этап лечения, а именно: интенсивная терапия, которая преследует цели окончательного устранения судорожного синдрома,стройств дыхания и кровообращения, нормализации основных параметров гомеостаза, вывода больных из коматозного состояния. Одновременно проводится лечение основного заболевания.

При часто повторяющихся судорогах, т. е. наличии эпилептического статуса, больного целесообразно фиксировать в кровати, подключить к системе для внутривенного введения жидкости, поставить постоянный катетер.

Окончательное устранение судорожного синдрома. Как показывает опыт, если двукратное введение диазепама (с е д у к с е н а) не оказало влияния на судороги, дальнейшее его применение нецелесообразно. Однако, если эффект был временным, следует пытаться купировать судороги седуксеном. Для этого либо применяется еще одна попытка

внутривенного введения 10 мг седуксена, либо проводится капельное внутривенное влияние 30 мг препарата в 100 мл 5—20% раствора глюкозы. Одновременно производится люмбальная пункция (если нет противопоказаний), что имеет также и диагностическое значение.

При отсутствии стойкого эффекта от люмбальной пункции и повторных применений седуксена следует немедленно переходить к применению дозированного длительного наркоза с достижением I или II ступени хирургической стадии наркоза и поддержании наркоза на этой глубине в течение нескольких часов, как это указывалось выше.

Можно проводить внутривенный, ингаляционный, либо комбинированный наркоз, в том числе наркоз на мышечных релаксантах. С этой целью могут быть применены различные анестетические агенты, в частности, для внутривенного наркоза 20% раствор оксибутирата натрия, 1% раствор тиопентал-натрия или гексенала, либо 2,5—5% раствор «Ви-адрилла Г». Ингаляционный наркоз лучше всего проводить смесью закиси азота с кислородом в отношении 2:1 с углублением его путем добавления небольших количеств мощных ингаляционных средств (фторотан и др.), либо внутривенных капельных вливаний барбитуратов или оксибутирата натрия. Однако и здесь ориентировочно следует руководствоваться особенностью судорожных проявлений, т. е. при тонических судорожных припадках проводить наркоз преимущественно барбитуратами, а при клонических — смешанный: ингаляционный закисью азота в смеси с кислородом и внутривенный.

В условиях некупирующего судорожного состояния смена наркотического агента может привести к ликвидации судорог, что видно из следующего наблюдения.

Больная Л., 51 г., в течение 10 лет страдает очаговыми судорожными припадками (брахиоцефальные судороги справа). Неоднократно обследовалась в нейрохирургических стационарах, диагностирован арахноидит. Припадки, повторяющиеся в начале заболевания 3—4 раза в год, постепенно участились до 2—5 в месяц. В течение последних 10 дней, несмотря на увеличение частоты приема противосудорожных средств, отмечено дальнейшее учащение припадков. Перед поступлением — 12—15 припадков в течение часа. Госпитализирована в неврологический стационар. При поступлении в сознании. Каждые 3—5 мин повторяются припадки — глазные яблоки отводятся вправо, клонические и тонические судороги в мышцах правой половины лица и правой руки длительностью по 30 с без потери сознания. В паузах между припадками — правосторонняя мимическая недостаточность, отклонение языка при высовывании вправо, вялый парез правой руки с отсутствием бицепс- и трицепс-рефлекса, а также карпо-радиального рефлекса. Больной проведена люмбальная пункция, внутрь

повторно вводились противосудорожные препараты, осуществлялись инъекции: 2,5% раствора аминазина, 25% раствора сульфата магния, 1% раствора димедрола, внутривенно вводился 1% раствор гексенала, достигалась хирургическая стадия наркоза. Припадки прекращались лишь на несколько часов, постепенно развилось коматозное состояние, возникли нарушения дыхания — цианоз, артериальная гипоксемия, обильное выделение пенистой мокроты. Наложена трахеостома, осуществлен дренаж верхних дыхательных путей. Припадки периодически продолжались, они были ликвидированы лишь внутривенным введением «Виадрила Г». В дальнейшем восстановилось сознание.

Таким образом, в приведенном наблюдении припадки удалось устранить лишь сменой наркотического агента — гексенала на «В и а д р и л Г».

Наличие выраженных симптомов депрессии дыхательного или сосудодвигательного центра является противопоказанием для применения глубокого наркоза. В этой ситуации проводится более поверхностный, но длительный наркоз закистью азота в смеси с кислородом в сочетании с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких, что полностью исключает опасность депрессии дыхания и кровообращения и поэтому практически не имеет противопоказаний. Обычно производится внутривенная инъекция 100 мг дитилина и вслед за интенсивной вентиляцией легких масочным методом управляемого дыхания следует интубация трахеи, после чего контролируемая респирация осуществляется ручным способом, например, от мешка наркозного аппарата. Затем периодически внутривенно вводится по 15—30 мг тубокурарин-хлорида и проводится наркоз смесью закисы азота и кислорода в сочетании с нейроплегическими (аминазин) и антигистаминными (димедрол, дипразин, супрастин) препаратами и другими анестетиками.

Больной Д., 67 лет, одинок. Доставлен в стационар из дома без сознания с повторяющимися судорожными припадками: отведение глазных яблок, поворот головы вправо. Клонические судороги в правой половине лица, туловища и правых конечностях. В паузах между припадками равномерное расширение зрачков, цианоз слизистых оболочек и кожи лица, кистей и стоп. Шейные вены напряжены. Дыхание клокочущее, аритмичное (Чейна—Стокса), артериальное давление 160/90 мм рт. ст., пульс 100 в 1 мин. Реакция зрачков на свет вялая, корнеальные рефлексы сохранены, брюшные отсутствуют, сухожильные и надкостничные $S < D$, двусторонний симптом Бабинского.

Больному немедленно начато отсасывание из полости рта и глотки большого количества пены и слизи. Сделана внутривенная инъекция 0,5 мл 0,1% раствора атропина. 1 мл 2% раствора димедрола и 2 мл 2,5% раствора дипразина, введен дитилин, произведена интубация трахеи, начато управляемое дыхание смесью с повышенным содержанием кислорода с последующим переходом на смесь закисы азота с кислородом. Повторно

вводились аминазин, димедрол, дипразин, сердечные средства, была проведена спинномозговая пункция. Устранены цианоз, окклюзия верхних дыхательных путей. При отмене мышечных релаксантов собственное дыхание ритмичное, что позволило внутривенно применить капельное вливание тиопентал-натрия. Эпилептический статус купирован через 2 ч, больной пришел в сознание.

Таким образом, в данном случае с помощью мышечных релаксантов и управляемого дыхания прежде всего были устранены дыхательные нарушения и внешние проявления припадков, что дало возможность последующего применения наркоза.

Объективным клиническим методом контроля за устранением припадков в условиях кураризации следует считать отсутствие пароксизмального расширения зрачков (пароксизмальный мидриаз); наличие этого феномена свидетельствует о продолжении припадков. Важное значение для контроля эффективности проводимого лечения имеют данные электроэнцефалографии: в случае успеха исчезают пароксизмальные разряды и появляется десинхронизация электроэнцефалограммы.

Больной Х., 40 лет. Страдает многие годы туберкулезом легких (в связи с чем дважды оперирован) и эпилепсией. Доставлен в стационар линейной машиной скорой медицинской помощи без сознания с повторяющимися генерализованными судорожными припадками. По скорой помощи применены только внутривенная инъекция 25% раствора магния сульфата и 40% раствора глюкозы. Больной цианотичен, артериальное давление 140/90 мм рт. ст., пульс 100 в 1 мин. Зрачки сужены, реакция их на свет не определяется. Роговичные рефлексы вялые, глубокие и кожные рефлексы отсутствуют. Припадки генерализованные, тонико-клонические, повторяются с интервалом в 15 мин. Больному введено 5 мл дитилина, произведена интубация трахеи, затем влито 20 мг тубокурарин-хлорида и он переведен на управляемое дыхание. Состояние больного улучшилось. Исчез цианоз, уменьшилась тахикардия. Больному начат смешанный ингаляционный и внутривенный наркоз. Вначале каждые 30 мин отмечалось пароксизмальное расширение зрачков, сопровождавшееся на электроэнцефалограмме появлением ритма вовлечения, в связи с чем наркоз продолжался. Однако в последующем зрачки оставались стойко суженными, на электроэнцефалограмме пароксизмальной активности не проявлялось. В связи с этим наркоз был прекращен, противоэпилептические препараты введены через зонд в желудок. Припадков не было. Больной спал, на следующий день пришел в сознание.

Следовательно, проведение наркоза вначале было неэффективно, т. к. припадки продолжались, что в условиях кураризации не могло проявляться в виде судорог, однако четко регистрировалось по пароксизмальному расширению зрачков и эпилептическим пароксизмам в электроэнцефалограмме. По мере продолжения наркоза судорожная активность была полностью подавлена, пароксизмальный мидри-

аз прекратился, что свидетельствовало об успехе лечения.

Длительность проведения наркоза на уровне I—II ступени хирургической стадии должна быть не менее 1,5—2 ч, вслед за тем целесообразно уменьшить глубину наркоза и продолжать его еще 4—5 ч.

При некупирующемся эпилептическом статусе показано действие сверхдлительного наркоза смесью закиси азота с кислородом в отношении 2:1 на мышечных релаксантах. Максимальный срок, в течение которого нам приходилось проводить такой наркоз, составлял четверо суток. Больных обычно приходится подвергать трахеостомии и подсоединять к респираторам стационарного типа.

Больной Л., 47 лет. Страдает эпилепсией с 20-летнего возраста. За последние сутки состояние ухудшилось, развилось 6 эпилептических припадков, а в течение последнего часа было 4 судорожных припадков. Больному врачом скорой помощи на месте (дома) введено 10 мг седуксена (диазепама) на 20 мл 40% глюкозы. В машине скорой помощи повторно введен седуксен, припадки прекратились, однако после поступления в стационар снова возобновились. Больной без сознания. Кожные покровы бледные, артериальное давление 120/80 мм рт. ст., пульс 100 в 1 мин, ритмичный. Зрачки умеренно сужены, глубокие и брюшные рефлексы угнетены. Больному применен внутривенный тиопенталовый наркоз. Одновременно капельно внутривенно введено 25 000 ЕД трасилола (контрикал), 10 мл 25% магния сульфата. Однако через 2 ч при попытке уменьшить глубину наркоза возник эпилептический припадок. Введен дитилин, проведена интубация трахеи и предпринят комбинированный наркоз: дыхание смесью закиси азота и кислорода с углублением наркоза внутривенным введением гексенала и оксибутирата натрия. Однако попытка уменьшения глубины наркоза привела к возобновлению припадков. Больному через зонд в желудок введены противосудорожные средства (0,3 г дифенина), сделана инъекция 30 мг тубокурарин-хлорида, произведена интубация трахеи и продолжен наркоз смесью закиси азота и кислорода на мышечных релаксантах с периодическим внутривенным введением 2,5% раствора аминазина, 1% раствора димедрола, 20% раствора оксибутирата натрия. Несмотря на продолжение такого лечения в течение суток, у больного при попытке уменьшить глубину наркоза возник пароксизмальный мидаз, а при прекращении введения мышечных релаксантов — судороги. В связи с этим была предпринята трахеостомия и в течение последующих двух суток больной находился на мышечных релаксантах и искусственной вентиляции легких от аппарата РО-5. Дыхание осуществлялось смесью закиси азота и кислорода в отношении 2:1. Периодически через зонд в желудок вводились противосудорожные средства, внутривенно 2,5% раствор аминазина, 1% раствор димедрола, 25% раствор сульфата магния, сердечные. Через 36 ч пароксизмального мидаза не отмечалось, при прекращении введения мышечных релаксантов судороги не возобновлялись. Восстановилось собственное дыхание и сознание. Припадков не было.

Следовательно, в приведенном наблюдении потребовалось проведение сверхдлительного наркоза на мышечных релаксантах до полного прекращения припадков, что вы-

звало необходимость трахеостомии для подключения к аппарату на длительный срок.

При клонической и тонической формах эпилептического статуса, как нам удалось установить, блокирующее влияние на судороги может оказать пневмоэнцефалон: после люмбальной пункции дробными порциями вводится 50—70 мл воздуха с выпусканьем 30—35 мл спинномозговой жидкости. Особенно эффективна эта мера при судорожных припадках, вызванных церебральным арахноидитом. Если парциальный эпилептический статус не удается ликвидировать всеми доступными средствами, приходится проводить оперативное вмешательство — ревизию области эпилептического очага. В случаях, если удаление последнего черевато развитием массивных явлений выпадения (афазия, параличи), с успехом применяется локальное охлаждение эпилептогенной области хлорэтилом или краниocereбральная гипотермия, что, по данным проведенных нами экспериментальных и клинических исследований, приводит к резкому повышению чувствительности эпилептогенного очага к противосудорожным препаратам [Карлов В. А., 1974].

ЛЕЧЕНИЕ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ

Кома является церебральным синдромом, результатом действия самых разнообразных факторов: повторных судорожных припадков с их тяжелыми нарушениями метаболизма и нейродинамики мозга; основного заболевания — поражения мозга при кровоизлиянии, мозговом инфаркте, черепно-мозговой травме и т. д.; расстройств дыхания, циркуляции и гомеостаза как следствия повторяющихся судорог, церебрального поражения или комбинации этих факторов. В отдельных случаях при судорожных состояниях кома может быть следствием соматического заболевания (пневмония, диабет и т. д.) или отравления (препараты опия, фосфорорганические соединения и др.). Во всех этих случаях необходима интенсивная терапия, направленная на основное заболевание и вызванные им разнообразные нарушения. В то же время эпилептическая кома — результат эпилептического припадков или припадков требует специальной терапии. Большинство летальных исходов, возникающих у больных эпилепсией, происходит в связи с эпилептической комой. Можно устранить эпилептические припадки, но если коматозное состояние сохраняется, то возникает угроза летального исхода.

В качестве средств, способствующих ликвидации кома-

тозного состояния, следует применять препараты, улучшающие метаболизм мозговой ткани, уменьшающие потребность ее в кислороде, повышающие использование кислорода и энергетических ресурсов нервной клетки. Некоторые из них оказывают благотворное влияние и на глию — нормализуют обмен, уменьшают ее объем и путем снижения капиллярного сопротивления улучшают мозговую микроциркуляцию. В последние годы созданы эффективные препараты подобного действия, называемые ноотропными средствами. Некоторые из них являются производными гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Сюда относятся прежде всего аминалон (гаммалон), однако отсутствие ампулированных растворимых форм препарата делает его непригодным для использования при эпилептической коме. Этого недостатка лишен другой препарат — производное ГАМК — п и р а ц е т а м (ноотропил). Помимо капсул для перорального приема (по 400 мг), он выпускается также в ампулах по 5 мл 20% раствора. Внутривенно медленно вводится 3 ампулы (15 мл) пирацетама. Препарат можно вводить несколько раз в сутки. Полезно также внутривенное введение 1—2 мл церебролизина. К сожалению, другие препараты ноотропного действия — пиритинал (энцефабол), пиридоксилат и пр. непригодны для применения у коматозных больных, т. к. выпускаются в таблетках, но они с успехом могут быть применены после выхода больного из коматозного состояния с целью быстрой нормализации мозговых функций. ,

Важным фактором в борьбе с коматозным состоянием является улучшение церебральной микроциркуляции. Здесь необходимо применять прежде всего растворы декстрана, а именно: поли- и реополиглюкин по 400 мл и более внутривенно капельно*. Прекрасным средством является т р е н т а л, способствующий улучшению пластичности эритроцитов и соответственно проходимости их через капилляры, угнетающий агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, нормализующий вязкость крови и ее осмоларность. Вводится внутривенно по 1—2 ампулы (5—10 мл) медленно в течение нескольких минут. Также улучшают микроциркуляцию и другие препараты, уменьшающие агрегацию тромбоцитов (см. с. 136).

* Следует принимать во внимание, что введение декстранов, так же как и осмодиуретиков сопровождается гиперволемией, поэтому их применение противопоказано при сердечно-сосудистой недостаточности и высоких цифрах артериального давления.

УСТРАНЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ И ЦИРКУЛЯЦИИ

Проведенные нами ранее специальные исследования — определение минутного объема дыхания, содержания СО_2 в выдыхаемом воздухе, насыщения артериальной и венозной крови кислородом и другие — дополнили клиническую картину дыхательных нарушений при эпилептическом статусе и позволили установить, что у всех больных возникает связанное с ритмом припадков нарушение внешнего дыхания по типу: асфиксия (припадок) — гипервентиляция (постпароксизмальная стадия). Это обстоятельство, которое удалось выявить и в условиях эксперимента, помимо неблагоприятного общего влияния на мозг, имеет значение фактора, поддерживающего эпилептический статус. При тяжелых судорожных состояниях с припадками, повторяющимися через очень короткие интервалы времени, развиваются явления угрожающей асфиксии, а именно: резчайший цианоз, дыхание Чейна—Стокса, стойкий мидриаз, глубокое угнетение фоновой электроэнцефалограммы, повышение, а затем падение артериального давления. В этих случаях, если судороги не устраняются инъекциями седуксена, следует немедленно ввести мышечные релаксанты кратковременного действия, например, дитилин, произвести интубацию трахеи и ручным способом поддерживать легочную вентиляцию в условиях последующего введения мышечных релаксантов (лучше однократное введение тубокурарин-хлорида в дозе 15—30 мг). Происходит быстрое устранение асфиксии и судорог, сужение зрачков, нормализация артериального давления. В Уз подобных случаев это приводит к окончательному устранению судорожного синдрома, в остальных случаях нормализация дыхания и кровообращения позволяет принять обычные меры ликвидации судорожных явлений, включая, если это потребуется, наркоз.

Больной С., 28 лет. Доставлен линейной машиной скорой медицинской помощи в эпилептическом статусе. При поступлении повторяющиеся эпилептические припадки: отведение глазных яблок и поворот головы вправо, клонические подергивания в правых конечностях, переходящие в генерализованные тонические судороги, завершающиеся через 30 с общими клоническими. Резчайший цианоз: слизистые оболочки и кожа лица, кожа рук, стоп фиолетового оттенка, артериальное давление 180/100 мм рт. ст., пульс 130 в 1 мин. При аускультации выслушиваются обильные трахеальные хрипы. Зрачки сужены, зрачковые реакции на свет и корнеальные рефлексы живые, кожные отсутствуют, глубокие угнетены, справа симптом Бабинского. Больному введено 5 мл 2% раствора дитилина, произведены интубация трахей, отсасывание слизи из верхних дыхательных пу-

тей, начато управляемое дыхание ручным способом. При возобновлении самостоятельного дыхания сделана инъекция 30 мг тубокурарин-хлорида. Быстро исчезли бледность и цианоз. Электроэнцефалограмма показывала прогрессирующее улучшение. Через час больному введен зонд в желудок и через него 0,5 г гексамидина и 0,2 г фенобарбитала. Еще через час стало восстанавливаться спонтанное дыхание. Сделано внутривенное вливание 10 мл 25% раствора сульфата магния и 20 мл 40% раствора глюкозы. Через 35 мин больной экстубирован. Припадки не повторялись.

Следовательно, в данном случае основным фактором, поддерживающим судорожные припадки, была асфиксия. Ее устранение путем применения мышечных релаксантов и проведения адекватной искусственной вентиляции легких привело к прекращению припадков. Таким образом, эпилептический статус был ликвидирован без применения наркоза.

В реанимационном отделении должны быть окончательно устранены явления окклюзии верхних дыхательных путей, которые проявляются клокочущим дыханием, одышкой, цианозом, появлением крупнопузырчатых хрипов в легких, а иногда и симптомами ателектаза. Проводится интубация трахеи, а в некоторых случаях и трахеостомия и осуществляется дренаж верхних дыхательных путей. При этом нередко возникает необходимость дренировать не только трахею, но и главные бронхи. Одновременно, если это необходимо, применяется позиционный дренаж (положение больного на противоположном боку), перкуссионный массаж, а также антибиотики.

Больная С., 59 лет. Доставлена в эпилептическом состоянии из дома. На догоспитальном этапе судороги удалось прекратить, однако после поступления больной они возобновились.

При поступлении больная без сознания, цианоз кожи и слизистых оболочек, дыхание прерывистое, клокочущее 20 в 1 мин, волнообразная одышка, пена изо рта. В легких слева дыхание прослушивается плохо, отмечается масса разнокалиберных влажных хрипов. Тоны сердца глухие, артериальное давление 140/90 мм рт. ст., пульс 100 в 1 мин, ритмичный. Судороги повторяются через каждые 2—3 мин. Глазные яблоки отходят вверх и несколько вправо, тризм, шейные мышцы напряжены, тоническое напряжение быстро захватывает остальную мускулатуру, длится около 1 мин, затем следует клоническая стадия также до 1 мин. Во время припадка изо рта выделяется пенное содержимое. Припадок оканчивается рвотой, отхождением мочи или газов. Состояние больной крайне тяжелое.

Немедленно ротовая полость и глотка очищены от рвотных масс, внутривенно введено 0,5 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 2,5% раствора аминазина и 50 мл 1% раствора гексенала. Судороги прекратились, наступило полное расслабление мышц. Несмотря на устранение судорог, у больной сохраняется цианоз. В левом легком дыхание прослушивается плохо, определяются хрипы. Ввиду этого внутривенно введено 10 мл

2% раствора дитилина. Большая интубирована, проведен отсос и отмывание (лаваж) большого количества рвотных масс, слизи и пробок из верхних дыхательных путей. После этого в левом легком прослушивается нормальное, а правом — лишь незначительно ослабленное дыхание, сухие и влажные хрипы в небольшом количестве. Исчез цианоз. После восстановления спонтанного дыхания и экстубации кожные покровы нормальной окраски, дыхание свободное, ритмичное, 20 в 1 мин. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст., пульс 90 в 1 мин, ритмичный. Начато капельное внутривенное вливание 200 мл раствора сухой плазмы, 150 мл 40% раствора глюкозы с инсулином, 2,4% раствора эуфиллина, проведено охлаждение головы льдом в течение последующих 8 ч, дыхание смесью кислорода с воздухом.

В последующем восстановлено сознание, припадки не повторялись. Больная переведена на пероральный прием фенобарбитала и гексамидина. Получила пенициллин, банки на грудную клетку.

Это наблюдение является примером важности полноценной экстренной дыхательной реанимации у больных с судорожными состояниями с окклюзией верхних дыхательных путей продуктами секреции или рвотными массами.

Нарушение дыхания периодического типа (волнообразная одышка, дыхание Чейна—Стокса) в случаях затяжного судорожного состояния приобретает прогрессирующий характер. При использовании по показаниям аппаратного дыхания (прогрессирующие расстройства ритма дыхания, некупирующийся эпилептический статус и пр.) следует отдавать предпочтение респираторам объемно-циклового типа (Энгстрем, РО-5 и др.), которые работают на заданном объеме под положительно-отрицательным давлением, в то время как аппараты прессиорно-циклового типа (ДП-2 и др.) не обеспечивают постоянного объема легочной вентиляции и, вследствие устранения отрицательной фазы внутригрудного давления, ведут к развитию застоя в системе полых вен со всеми вытекающими отсюда последствиями и, в частности, повышением внутричерепного давления. Особенно важно установить правильный режим легочной вентиляции, ибо как гипо-, так и гипервентиляция сопровождаются повышением судорожной готовности мозга. Поэтому необходимо учитывать общее состояние больного, возраст, физическое развитие и пр. Обычно минутный объем дыхания задается в пределах 8—10 л в 1 мин при частоте дыхания 16—18 в 1 мин. Величина положительного давления поддерживается в пределах 120—150 мм, отрицательного — до 50 мм вод. ст., соотношение фаз вдоха и выдоха 1:2.

В полном объеме проводится лечение сердечно-сосу-

дистых нарушений — введение сердечных гликозидов, внутривенные инъекции 2,4% эуфиллина, в случаях падения артериального давления — введение пресорных аминов — 0,2% раствора норадреналина, 1% мезатона (0,5—1 мл внутривенно, медленно в растворе глюкозы), по показаниям применяются дефибриляция и стимуляция сердца и т. д. (см. с. 110—114).

КОРРЕКЦИЯ РАССТРОЙСТВ ГОМЕОСТАЗА

При затяжных судорожных состояниях развиваются тяжелые нарушения гомеостаза, которые могут явиться непосредственной причиной гибели больного. Так, при некупирующихся судорогах быстро возникает метаболический ацидоз. В связи с этим целесообразно применение внутривенных вливаний 4% раствора гидрокарбоната натрия по 150—300 мл. Количество потребного 4% раствора натрия гидрокарбоната в миллилитрах рассчитывается по известной формуле Аструпa:

масса тела в кг \times X дефицит оснований

Так, например, у больного массой 70 кг при дефиците оснований в 7 единиц требуется $70 \times 7 : 2$, т. е. 245 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Если нет возможности определить дефицит оснований, то можно применять 100—200 мл раствора. Более мягким действием при ацидозе обладает трисомин, который применяется в официальном 3,6% растворе. Количество потребного раствора также может быть определено по вышеприведенной формуле.

Выше было изложено лечение нарушений гомеостаза, возникающих как следствие судорожных состояний, обычно эпилептического статуса. Однако вследствие ряда причин — влияния основного заболевания, нарушений функции почек и других факторов могут развиваться и другие расстройства гомеостаза. Так, у больных иногда возникает не метаболический ацидоз, а метаболический алкалоз, что обычно связано с нарушениями водно-электролитного баланса, потерями калия. В этих случаях прежде всего показано внутривенное введение 4% раствора хлорида калия — 1—2 ампулы (50—100 мл) одномоментно.

При возникновении одышки центрального происхождения развивается дыхательный алкалоз. Единственным надежным методом его устранения на сегодняшний день

является искусственная вентиляция легких с установлением адекватного режима легочной вентиляции (примерно 10 л в 1 мин).

При наличии центральных расстройств дыхания периодического типа у больных с судорожными состояниями противопоказано применение дыхательных analeптиков, так как они способствуют повышению судорожной активности мозга, а также перевозбуждению, а затем быстрому истощению функциональной активности дыхательных механизмов центральной нервной системы. При резком нарушении внешнего дыхания и газового состава крови, когда рН отклоняется больше, чем на 0,1 от нижней границы нормы, применяется коррекция кислотно-основного состояния, как это было указано выше.

Очень опасным и прогностически неблагоприятным симптомом является гипертермия, возникающая вследствие нарушения центральных аппаратов терморегуляции. Для ее устранения необходимо производить физическое охлаждение больного — пузыри со льдом на паховые области, боковые поверхности шеи, голову больного, а также гипертонию в виде капельных внутривенных вливаний литических коктейлей (например, 100 мл 0,5% раствора новокаина, 2 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 1% раствора димедрола). При отсутствии стойкого эффекта от повторных вливаний литических коктейлей приходится прибегать к введению мышечных релаксантов и искусственной респирации, что обычно сопровождается снижением температуры тела до нормальных цифр.

На рис. 18 показано снижение температуры тела до нормальных цифр под влиянием мышечных релаксантов и управляемого аппаратного дыхания. Механизмы этого явления, по-видимому, в значительной степени связаны с выключением мышечной деятельности, а, следовательно, и уменьшением теплопродукции. Возможно, имеет место и возрастание теплоотдачи через легкие в респиратор. В очень редких случаях у больных с судорожными припадками возникает гипотермия, а именно: при поражении каудального отдела мозгового ствола (черепно-мозговая травма и т. д.). В этих случаях необходимо согревание больного.

* У больных с симптоматическим эпилептическим статусом аминазин лучше не применять, так как он усугубляет нарушение сознания, что затрудняет диагностику.

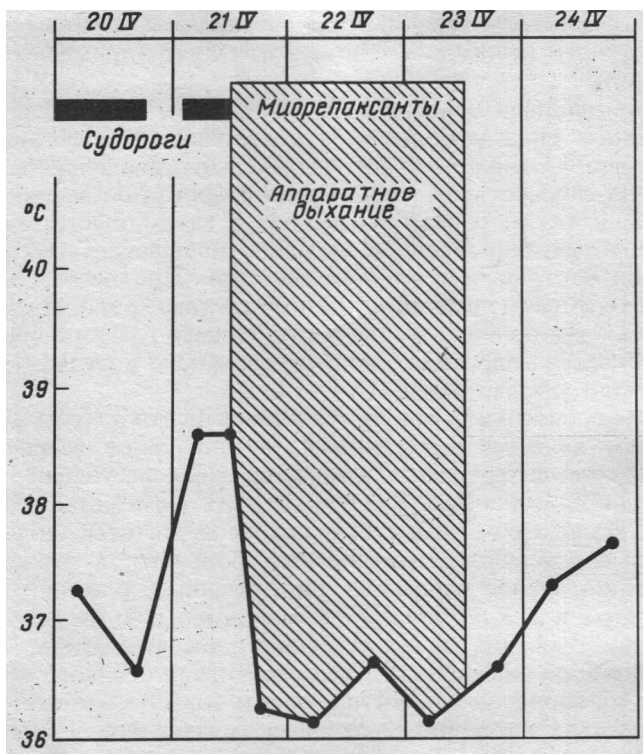


Рис. 18. Блокирование судорог и гипертермии аппаратным дыханием и миорелаксантами у больного Г.

При эпилептическом статусе, развившемся у больных эпилепсией, нами не подтверждено наличие значительного отека мозга; Поэтому в качестве дегидратационных средств следует применять легко действующие средства — внутривенные инъекции 2,4% раствора эуфиллина вместе с 40% раствором глюкозы в количестве 20—30 мл, переливание концентрированного раствора сухой плазмы (из расчета 1 г на 1 кг массы тела больного), в отдельных случаях внутримышечные инъекции осмоуретиков — 1—2 мл 2% раствора фуросемида и др. В случаях симптоматического эпилептического статуса, протекающего с явлениями значительного отека мозга (острая черепно-мозговая травма, опухоль мозга и т. д.), используются более мощные дегидратационные средства. Сюда относятся прежде всего осмодиуретики, в частности, маннит, который приме-

няется в виде 15% раствора по 200—400 мл внутривенно капельно.

Дегидратационным эффектом обладают декстраны — полиглюкзкин и реополиглюкин, также вводимые внутривенно по 200—400 мл. Препараты вызывают гипертензию и их нельзя применять при высоком артериальном давлении, сердечной недостаточности, а также при тромбоцитопении.

Глюкокортикоиды действуют главным образом на вазогенный компонент отека, связанный преимущественно с изменением проницаемости гематоэнцефалического барьера на капиллярном уровне. Дозы должны быть эквивалентны 6—12 мг дексаметазона в сутки, например, 250 мг гидрокортизона внутривенно (струйно или капельно).

Следует иметь в виду, что значительное введение дегидратационных средств может привести к эксикозу (обезвоживанию). Это тем более актуально, что больные с судорожными состояниями теряют значительное количество жидкости со слюной, бронхиальным секретом, потом, выдыхаемым воздухом. В случае повышения температуры тела потери воды возрастают на 200 мл на каждый градус Цельсия. Поэтому больные должны получать не менее, а при повышении температуры соответственно более 2500 мл жидкости в сутки.

Тяжелым нарушением при эпилептическом статусе следует считать расстройство тканевого дыхания, что выявлено нами в специальных исследованиях. Поэтому целесообразны внутримышечные инъекции кокарбоксилазы и АТФ.

В последнее время значительный интерес вызывают антигипоксанты, которые способны предохранять ткани и прежде всего мозг от гипоксических повреждений. Подобным действием в той или иной степени обладают многие нейролептики, транквилизаторы и наркотические вещества, среди которых особенно следует отметить барбитураты. Поэтому применение тиопентал-натрия и гексенала при судорожных состояниях получает дополнительное обоснование.

Известное значение в борьбе с внутриклеточной асфиксией имеет также использование ингибиторов протеолитических ферментов. Нами еще в 1967 г. впервые применено при эпилептическом статусе капельное внутривенное введение 25 000—50 000 ЕД т р а с и л о л а на 300—500 мл изотонического раствора хлорида натрия, а именно с целью блокады освобождения кининов, образующихся во всех случаях асфиксии и ацидоза из альфа-2-глобулинов и

оказывающих на ткани вредное влияние. Такое лечение сопровождалось, как правило, четким увеличением значительно уменьшенной при эпилептическом статусе артериовенозной разницы по кислороду.

Давно известно положительное влияние атропина при токсической блокаде тканевого дыхания. Атропин, кроме того, уменьшает саливацию и бронхиальную секрецию, которые резко увеличены при эпилептическом статусе, обладает противосудорожным действием. Применение 2 мл 0,1 % раствора атропина сульфата полезно и может быть назначено уже на догоспитальном этапе. Однако у больных, которым требуется дренирование верхних дыхательных путей, атропин не следует применять, т. к. он способствует увеличению вязкости слизи, что затрудняет ее отсасывание.

Наши исследования, показали, что при затяжных судорожных состояниях, а также у больных пожилого возраста при тяжелом течении эпилепсии в анамнезе повторяющиеся судорожные припадки сопровождаются значительным снижением содержания в крови 17-оксикортикостероидов, т. е. признаками функциональной недостаточности надпочечников. Поэтому больным подобного рода следует вводить глюкокортикоиды — внутривенно струйно до 250 мг гидрокортизона, либо 60 мг преднизолона.

Расстройства в системе гемостаза у больных с эпилептическими припадками протекают по типу диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) или тромбогеморрагического синдрома. ДВС-синдром в настоящее время рассматривается как общепатологический процесс, играющий важную роль в генезе различных заболеваний. Как установлено недавно исследованиями, проведенными на нашей кафедре [Карлов В. А., Макаров В. А., Савин А. А., 1980], ДВС-синдром является тяжелым осложнением судорожных припадков. Установлено, что в основе его лежит распространенное микротромбообразование и пристеночное отложение фибрина в микрососудах почек, легких, головного мозга, в результате чего возникает блокада микроциркуляции (рис. 19, 20, 21), нарушение функции внутренних органов, накопление в крови вазоактивных веществ. В периферической крови падает число тромбоцитов, нарушается их функция, накапливаются продукты деградации фибриногена, обладающие антикоагулянтными свойствами, снижается (не всегда) концентрация фибриногена, повышается сосудистая проницаемость, в результате этого могут возникнуть микро- и макрогеморрагии на коже и во

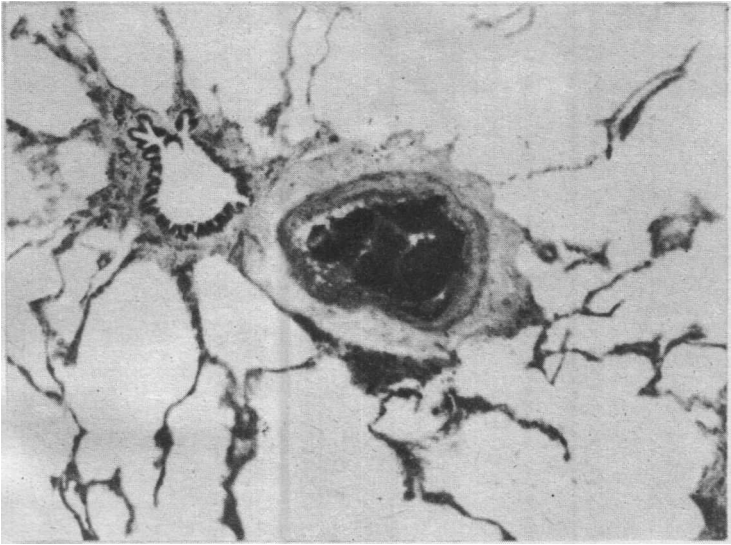


Рис. 19. Микротромбообразование в сосудах легких. Окраска по Маллори.
Ув. 140.

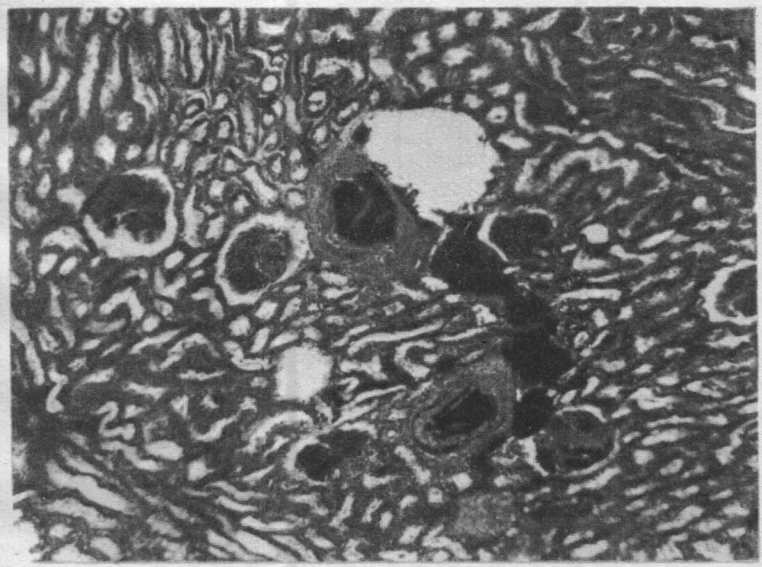


Рис. 20. Микротромбообразование в сосудах почек. Окраска по Маллори.
Ув. 140.

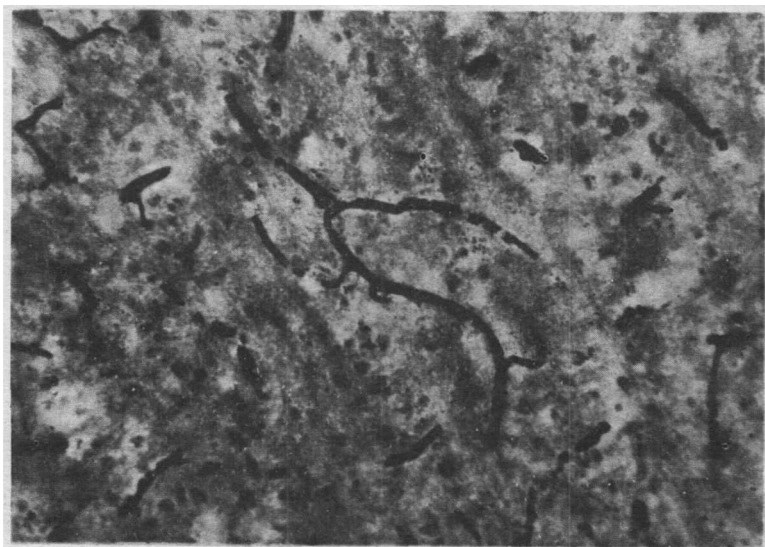


Рис. 21. Стазы, микротромбообразование, нарушение тонуса сосудистой стенки в сосудах мозга. Окраска по Эрос. Ув. 140.

внутренних органах, в том числе кровоизлияния в вещество головного мозга, под его оболочки, в слизистую оболочку желудка, эндокард и др.

ДВС-синдром является крайне коварным осложнением, ибо традиционные коагулологические тесты (тромбоэластография, тромбопластиновое время и др.), проделанные изолированно, не только не могут его диагностировать, но подчас способны дать извращенное толкование состоянию гемостаза.

В развитии ДВС-синдрома при эпилептических припадках следует выделить 3 стадии. Первая стадия характеризуется гиперкоагуляцией и внутрисосудистой агрегацией клеток крови, активацией калликреин-кининовой системы и плазменного гемостаза. Вследствие указанных изменений происходит блокада микроциркуляции.

Вторая стадия характеризуется истощением системы гемостаза и фибринолиза: падением активности факторов протромбинового комплекса, уменьшением концентрации тромбоцитов, падением их агрегационной способности, снижением уровня антитромбина III, накоплением продуктов деградации фибриногена и др. Для ДВС-синдрома при

эпилепсии не всегда характерно снижение содержания фибриногена, наблюдаемое при других патологических состояниях и в условиях некоторых экспериментальных моделей ДВС-синдрома.

В третьей стадии, т. е. в исходе ДВС-синдрома, отмечается либо отложение в сосудах тромботических масс, либо развитие геморрагии, либо в случае благоприятного исхода, нормализация функции гемостаза.

Следует отметить, что указанная классификация весьма условна и четкое разграничение стадий возможно наблюдать лишь в условиях специальных экспериментов. В большинстве случаев врач встречается с состоянием, близким ко II стадии ДВС-синдрома у данного контингента больных.

При эпилептическом припадке ДВС-синдром может развиваться как реакция на стресс.

В свою очередь, развивавшийся ДВС-синдром, ухудшая микроциркуляцию в головном мозге, может, с одной стороны, ослабить транспортировку и действие введенных противосудорожных препаратов, а, с другой — усиливать ишемизацию нейронов, т. е. явиться одной из причин, способствующих припадкам и поддерживающих нарушения гомеостаза в организме при эпилептических припадках, в особенности, при эпилептическом статусе.

Важно отметить, что элементы ДВС-синдрома у больных с эпилептическими припадками обнаруживаются и в межприступный период. В частности, отмечается повышенное содержание в крови продуктов деградации фибриногена. Таким образом, в межприступный период наблюдается хроническое течение ДВС-синдрома. Активация всех признаков ДВС-синдрома отмечается у больных в условиях гипервентиляции, провоцирующей развитие эпилептического припадка. У наиболее тяжелых больных (в частности, перенесших эпилептический статус) наблюдается пониженная агрегационная способность тромбоцитов.

В связи с изложенным, перед врачом возникает необходимость ликвидации ДВС-синдрома у больных эпилептическими припадками. Для устранения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания при эпилептических припадках назначается терапия, направленная на нормализацию плазменного и клеточного гемостаза.

В частности, внутримышечно вводится гепарин по 5000 ЕД 2 раза в сутки. Хороший эффект наблюдается также при введении данной дозы гепарина в подкожную жировую клетчатку живота. Назначение гепарина при эпилепсии

эффективно, т. к. в крови больных, по-видимому, не происходит резкого истощения запасов антитромбина III.

Назначение гепарина вызывает падение уровня продуктов деградации фибриногена до нормальных величин (0—10 мг %⁷⁰) за счет снижения потребления фибриногена. Положительной стороной в действии гепарина на организм больного эпилепсией может оказаться его способность уменьшать проницаемость сосудистой стенки.

Для воздействия на клеточный гемостаз, в частности на агрегацию тромбоцитов, можно использовать различные лекарственные средства. При эпилептическом статусе внутривенно капельно в течение первых дней следует немедленно повторно вводить реополиглюкин по 400 мл. В качестве антиагреганта данный кровезаменитель широко используется при многих патологических состояниях.

С целью воздействия на функцию тромбоцитов и для повышения их концентрации в кровотоке назначают дипиридемол (курантил) по 0,025—0,075 г 3 раза в сутки, фитин по 0,5 г 3 раза в сутки, глутаминовую кислоту по 2—3 г в сутки. Следует отметить, что курантил обладает антиагрегационным и сосудорасширяющим эффектом, что способствует улучшению микроциркуляции в головном мозге, фитин и глутаминовая кислота активируют синтез аденозинтрифосфата, что само по себе также имеет важное значение и для полноценного функционального состояния нервных клеток. Сочетание этих веществ с курантилом стабилизирует антиагрегационный эффект, улучшает микроциркуляцию и усвоение нервными клетками необходимых продуктов из кровотока. В свою очередь, это, по-видимому, уменьшает выброс тромбопластина и других активаторов гемостаза, т. е. происходит разрыв порочного круга, ведущего к возникновению ДВС-синдрома. При эпилептическом статусе курантил назначают внутривенно по 10—20 мг.

Показанием для отмены препаратов являются улучшение состояния больного (исчезновение или значительное урежение припадков), снижение концентрации продуктов деградации фибриногена до показателей, соответствующих норме, восстановление нормального числа тромбоцитов в кровотоке, нормализация или понижение агрегационной способности тромбоцитов. В случае падения концентрации фибриногена критерием успеха лечения также явится восстановление его уровня до нормальных величин.

Подобную схему лечения при выраженной гипокоагу-

ляции целесообразно сочетать с внутривенным введением ингибитора фибринолиза и протеолиза трасилола (по 25 000—50 000 ЕД в течение 3—5 дней). Преимущество трасилола перед эpsilon-аминокапроновой кислотой и рядом других подобных препаратов состоит в том, что он ингибирует не только фибринолиз, но и калликреин-кининовую систему.

Лечение ДВС-синдрома потенцирует действие противосудорожных препаратов; при этом отмечается быстрое и стойкое купирование эпилептического синдрома. При необходимости курс можно повторить.

В реанимационном отделении осуществляется дальнейшая дифференциальная экспресс-диагностика эпилептического статуса, т. е. устанавливается основное заболевание, вызвавшее эпилептический статус. При этом в случае симптоматического эпилептического статуса в полном объеме проводится интенсивная терапия основного заболевания.

Ниже приводится таблица, суммирующая данные по этапному оказанию помощи больным с судорожными состояниями (табл. 11).

После окончательного устранения судорог, нормализации дыхания, кровообращения и основных параметров гомеостаза, а также восстановления сознания больные переводятся в неврологическое отделение. Проводимое на этом этапе лечение преследует следующие цели: профилактику рецидивов эпилептического статуса, предупреждение психических расстройств, окончательную стабилизацию гомеостаза (температура, кислотно-основное состояние, водно-солевой баланс и др.), лечение бронхолегочных осложнений (трахеобронхиты, пневмонии и т. п.), терапию астенического синдрома и основного заболевания (при симптоматическом эпилептическом статусе). Для предупреждения рецидивов эпилептического статуса больному, как только он приходит в сознание, систематически внутрь дают противосудорожные средства, назначение которых осуществляется по общим правилам лечения эпилепсии.

ЛЕЧЕНИЕ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Это лечение требует особой тактики, так как оно неразрывно связано с лечением самого отравления и осуществляется по единой принципиальной схеме, предусмотренной для догоспитального этапа и стационара с расчетом на последовательность и преемственность в про-

Таблица 11

Этапное лечение больных с судорожными состояниями

Этапы	Проводимые мероприятия
Линейная бригада скорой медицинской помощи	Недифференцированная противосудорожная терапия (магния сульфат, препараты кальция, диазепам). Мероприятия по улучшению дыхания и сердечной деятельности (туалет полости рта, воздуховод, кислородотерапия, сердечные гликозиды и др.)
Специализированная бригада скорой медицинской помощи	Дифференцированная противосудорожная терапия в зависимости от характера судорожных проявлений (седуксен, барбитураты, наркоз закисью азота с кислородом. Дыхательная реанимация (интубация, туалет трахеобронхиального дерева, по показаниям вспомогательное и искусственное аппаратное дыхание, борьба с отеком легких).
Блок интенсивной терапии, реанимационное отделение	Устранение сердечно-сосудистых нарушений (сердечные гликозиды, антиаритмические препараты и т. д.). Дегидратирующая и гипотензивная терапия (по показаниям). Начало патогенетического лечения основного заболевания Окончательное устранение судорожного синдрома (люмбальная пункция, пневмоэнцефалон, сверхдлительный наркоз, искусственная вентиляция легких с миорелаксантами и пр.). Ликвидация сердечных и дыхательных расстройств. Нормализация метаболических нарушений. Патогенетическое лечение основного заболевания

ведении лечебных мероприятий. Проводятся мероприятия по восстановлению функции сердечно-сосудистой системы и дыхания, профилактике и лечению пневмоний и трофических расстройств, а также по ускоренному выведению токсических препаратов из организма.

На догоспитальном этапе проводятся следующие лечебные мероприятия: 1) отсос слизи из полости рта и верхних дыхательных путей, ликвидация западения языка для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей у больных, находящихся в коматозном состоянии, а также для профилактики дыхательной недостаточности;

2) интубация трахеи проводится с этой же целью, а также для профилактики аспирации рвотных масс в верхние дыхательные пути во время промывания желудка. Интубация трахеи является основным мероприятием для профилактики и лечения аспирационно-обтурационных пневмоний;

3) раннее промывание желудка независимо от времени, прошедшего с момента отравления, с целью ускоренного выведения препаратов из организма;

4) внутривенное капельное введение плазмозамещающих растворов (полиглюкин 400 мл и др.) применяется при Д2йзитии острой сердечно-сосудистой недостаточности (падение артериального давления), а также для ликвидации гиповолемии;

5) коррекция водно-электролитного баланса организма и кислотно-щелочного состояния;

6) при судорожном синдроме, помимо указанных выше мероприятий, вводится внутривенно фуросемид (лазикс) 60—100 мг, магния сульфат 25% раствор 10 мл, раствор глюкозы 20% 400 мл с 16 ЕД инсулина. В ряде случаев проводится люмбальная пункция. На догоспитальном этапе люмбальная пункция, помимо лечебного, имеет большое диагностическое значение (для исключения внутричерепной гематомы).

В условиях скорой медицинской помощи при отравлении психотропными веществами не рекомендуется применение препаратов типа стрихнина или бемегида, так как при глубоком коматозном состоянии и при резком угнетении деятельности ЦНС они могут вызвать судорожный синдром. При отравлении ФОИ уже на догоспитальном этапе показано внутривенное или подкожное введение холинолитиков (атропина сульфата 0,1% раствора 5—10 мл) и дипироксима 15% раствора 1 мл внутримышечно.

В стационаре продолжают лечение, начатое на догоспитальном этапе. В частности, проводят повторные промывания желудка, стимуляцию кишечника. Большое внимание уделяют поддержанию хорошей проходимости верхних дыхательных путей. Как правило, после введения миорелаксантов (дитилин или тубокурарин-хлорид) больных переводят на искусственную вентиляцию легких. Максимально рано следует начинать форсированный диурез (сочетание водной нагрузки с введением 60—100 мг фуросемида внутривенно), перитонеальный диализ, гемосорбцию. Одновременно проводят коррекцию водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, дегидратационную

терапию. Если судорожный синдром в стационаре связан с развивающимся отеком мозга, больным проводится люмбальная пункция с извлечением 10—15 мл спинномозговой жидкости.

Судорожные припадки, протекающие с явлениями отека мозга и гипоксией, часто осложняются гипертермией, что следует дифференцировать с лихорадочными состояниями, вызванными пневмонией или сепсисом. При температуре тела выше 39° С необходимо положить больному лед на голову. Можно применить влажное обертывание мокрой простыней с одновременным обдуванием вентилятором. Наилучший эффект при гипертермии достигается применением краниocereбральной гипотермии с помощью аппаратов «Холод-2» или «Флюидокраниогипотерм», которую проводят в течение 6—12 ч.

Принцип лечения судорожного синдрома при отравлении ФОИ аналогичен таковому при отравлении лекарственными препаратами психотропного действия. Особенностью же лечения при отравлении ФОИ является применение специфической терапии, в частности, атропина сульфата в больших дозах до ликвидации мускариноподобного эффекта и реактиваторов холинэстеразы (дипириксим 15% раствор по 1 мл внутримышечно через каждые 3 ч, всего 8—12 инъекций) и применение гемодиализа, который неэффективен при отравлениях многими лекарственными веществами психотропного действия.

Таким образом, лечение больных с судорожными состояниями должно быть дифференцированным в зависимости от этапов оказания медицинской помощи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эпилептические судорожные припадки небезопасны для больного: даже единичный приступ может сопровождаться смертельным исходом. Еще более драматично появление серии эпилептических судорожных припадков и тем более эпилептического статуса, поскольку при них часто развиваются выраженные расстройства деятельности важнейших систем организма, в связи с чем возникает необходимость применения экстренных мер. Проблема приобретает еще большую остроту в связи с тем, что эпилептические судорожные припадки нередко являются одним из проявлений острой церебральной патологии, как то: инсульта, менингита и других заболеваний, требующих неотложного распознавания и немедленного применения

адекватного этиотропного и патогенетического лечения. Однако решение указанных задач затруднено в связи с тем, что эпилептические судорожные припадки значительно усложняют и в той или иной степени видоизменяют клиническую картину основного заболевания.

В последние годы появление ряда новых информативных, удобных и безопасных для больных методов обследования, базирующихся на использовании портативной аппаратуры, создает реальные предпосылки осуществления дифференциальной экспресс-диагностики и дифференцированной терапии судорожных состояний уже на догоспитальном этапе. Такими возможностями обладает специализированная неврологическая бригада скорой медицинской помощи, имеющая в своем распоряжении необходимую диагностическую и лечебную аппаратуру, а также набор соответствующих медикаментов для парентерального введения. Так, использование электрокардиографа, как правило, помогает диагностировать острую сердечную патологию и распознать, таким образом, острое кардиогенное поражение мозга — кардиоцеребральный синдром. Применение ультразвуковых аппаратов «Эхо-11» и «Эхо-12» позволяет получить информацию об отеке мозга, внутричерепной гипертензии и установить наличие внутричерепного объемного процесса.

Нами в условиях специализированной машины скорой медицинской помощи впервые у ряда больных были применены такие ультразвуковые методы исследования, как эхофигмография и доплерография, дающие возможность оценить амплитуду и рисунок пульсации сонных артерий на шее, а также линейную скорость и направление кровотока внемозговых и некоторых внутричерепных сегментов магистральных артерий головы. Использование указанной аппаратуры позволило в подавляющем большинстве случаев уже на догоспитальном этапе осуществить диагностику основного заболевания и обеспечить профильную госпитализацию больных в соответствующие стационары или отделения: нейрососудистые, реанимационные, нейротравматологические, психиатрические, нейрохирургические и др.

Имеющаяся в распоряжении специализированной неврологической бригады скорой медицинской помощи аппаратура позволяет на догоспитальном этапе вести успешную борьбу как с самими судорожными припадками, так и вызываемыми ими или основными заболеваниями расстройств дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, чре-

змерной артериальной гипертензией, отеком мозга и другими осложнениями.

Спецификой данной работы было то обстоятельство, что больные обследовались в острейшем периоде заболевания и во всех случаях эпилептические судорожные припадки наблюдались врачом скорой медицинской помощи. Это позволило: 1) провести тщательный анализ особенностей эпилептических судорожных припадков при наиболее часто встречающихся острых заболеваниях головного* мозга; 2) уточнить клиническую картину последних в острейшем периоде в случае осложнения их судорожными проявлениями.

Анализ эпилептических судорожных припадков проведен по критериям их длительности, вида (парциальные, первично и вторично генерализованные), структуры (тоникоклонические, тонические, клонические), а также таким особенностям их проявления, как единичные, серийные и эпилептический статус. Обработка материалов исследования на электронно-вычислительных машинах позволила установить корреляционные зависимости между указанными характеристиками припадков и симптомами, характерными для наиболее часто встречающихся в практике врача скорой медицинской помощи заболеваний, сопровождающихся эпилептическим судорожным синдромом. Одновременно удалось установить, какие изменения в клинической картине основного заболевания вызывает появление эпилептических судорожных припадков и, таким образом, уточнить клиническую характеристику острейшего периода и прогноз основных заболеваний, когда они сопровождаются эпилептическими судорожными припадками.

На основании полученных данных разработана и осуществлена неотложная этапная и дифференцированная терапия судорожных состояний в зависимости от основного заболевания и особенностей судорожных проявлений.

Использование на догоспитальном этапе высокоинформативных, относительно простых в применении диагностических методов исследования и осуществление максимально ранней экстренной адекватной причинной и патогенетической терапии позволяет в 80% случаев устранить судорожный синдром до поступления больного в стационар, соответственно уменьшить поток больных в реанимационные отделения, обеспечить их -профильную госпитализацию и, тем самым, повысить эффективность лечения, а также сократить время пребывания больного на койке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Акимов Г. А., Стыкан О. А.* К вопросу о классификации синкопальных состояний. — В кн.: Пароксизмальные вегетативные нарушения. — М., 1973^{1/2}. 217-218.
- Ичгякский Б. С., Аносов Н. Н.* Инсульт. — *И. Медицина*, 1980. — 272 с.
- Зарохина Л. Г., Григорьева Л. С.* Некоторые клинико-энцефалографические варианты синкопальных состояний, — В кн.: Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. 4-й. М., 1980, т. 2, с. 393—396.
- Исаков Ю. В.* Острые травматические внутричерепные гематомы. — *М. Медицина*, 1977. — 264 с.
- Карлов В. А.* Эпилептический статус. — *М. Медицина*, 1974. — 175 с.
- Карлов В. А., Калашиников Ю. Д., Шмырев В. И.* О диагностике припадков ишемического генеза в амбулаторной практике. — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1977, № 9, с. 1288-1292.
- Карлов В. А., Макаров С. А., Савин А. А., Рыбина Е. Б.* Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в патогенезе сосудисто-гипоксической энцефалопатии при эпилептическом статусе. — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1981, № 6, с. 828—830.
- Коровин А. М.* Пароксизмальные расстройства сознания. — *И. Медицина*, 1973. — 176 с.
- Лобзин В. С., Альтфельд Ю. С., Лобзин Ю. В.* Ранняя диагностика, ранняя терапия и прогноз эпидемического цереброспинального менингита. — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1976, № 8, с. 1304—1310.
- Лужников Е. А.* Распространенность острых отравлений, их причины, структура и летальность. — В кн.: Неотложная помощь при острых отравлениях. М., 1977, с. 15—24.
- Прохорова Э. С., Гулевская Т. С., Моргунова В. А.* Эпилептический статус при кровоизлиянии в мозг у больных гипертонической болезнью. — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1975, № 9, с. 1281—1286.
- Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Элконин Б. Л.* Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. — *М. Медицина*, 1977, 128 с.
- Сарадживили П. М., Геладзе Т. Ш.* Эпилепсия. — М.: Медицина, 1977, 304 с.
- Стулин И. Д., Карлов В. А., Скорунек И. А.* и др. О некоторых возможностях ультразвуковых методов в оценке состояния венозного компонента церебральной гемодинамики (клинико-экспериментальное исследование). — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1981, № 2, с. 65—69.
- Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верещагин Н. В.* Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — *М. Медицина*, 1976. — 281 с.
- Grob D.* Manifestations and treatment of nerve gas poisoning in man. *U. S. Armed Forces M. I. j.*, 1956, vol. 7, p/784.
- Mehryar G. R., McIntyre H. B.* Periodic lateralized epileptiform discharges associated with subdural hematoma. — *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1975, vol. 40. N 1, p. 8-12.
- Winsberg P. L., Fischer H. S., Richey E. T.* Status epilepticus: clinical, electrical, therapeutic considerations in a general hospital population — *Neurol. Minneapolis.*, 1976, vol. 26, p. 342-343.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Возможности догоспитальной экспресс-диагностики и профильной госпитализации больных с судорожными состояниями	6
Глава II. Экспресс-диагностика эпилептических судорожных припадков при эпилепсии и других ургентных состояниях	11
Глава III. О механизме судорожных аноксических припадков.	63
Глава IV. Судорожный синдром при острых экзогенных отравлениях	71
Глава V. Лечение	97
Заключение	140
Список литературы	143

Владимир Алексеевич Карлов
Александр Анатольевич Лапин

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Зав. редакцией — **А. В. Блиссеева**
Редактор — **Г. С. Калачева**
Художественный редактор — **О. С. Шаецкий**
Технический редактор — **Д. К. Вепринская**
Корректор — **Т. Р. Тверитнева**

ИБ-3097

Сдано в набор 30.12.81. Подписано к печати 18.03.82. Формат бумаги 84X108/32. Бумага кн-журн. Гарн. «Тайме». Печать офсетная. Усл. печ. 7,56. Усл. КР. отт 15 33 Уч.-изд. л. 9,29. Тираж 100000 экз. Заказ 863. Цена 50 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.