

О. Т. ПРАСМЫЦКИЙ, Р. Е. РЖЕУТСКАЯ

**КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ:
ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ,
ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

О. Т. ПРАСМЫЦКИЙ, Р. Е. РЖЕУТСКАЯ

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию Республики Беларусь в качестве учебно-методического пособия для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечебное дело», 1-79 01 02 «Педиатрия»



Минск БГМУ 2017

УДК 616.8-009.831-092-08(075.8)

ББК 54.5я73

П70

Рецензенты: каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета; канд. мед. наук, доц. каф. анестезиологии и реаниматологии Гродненского государственного медицинского университета К. М. Бушма

П70 Прасмыцкий, О. Т. Коматозные состояния: патогенез, классификация, принципы интенсивной терапии : учеб.-метод. пособие / О. Т. Прасмыцкий, Р. Е. Ржеутская. – Минск: БГМУ, 2017. – 46 с.

ISBN 978-985-567-715-5.

Представлены основные принципы интенсивной терапии коматозных состояний различной этиологии.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного и педиатрического факультетов, врачей-интернов и клинических ординаторов анестезиологов-реаниматологов.

УДК 616.8-009.831-092-08(075.8)

ББК 54.5я73

ISBN 978-985-567-715-5

© Прасмыцкий О. Т., Ржеутская Р. Е., 2017
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2017

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Время занятий: 6–18 ч.

Каждому врачу, независимо от специальности, приходится оказывать помощь пациентам, находящимся в бессознательном состоянии. Проблема коматозных состояний — одна из самых сложных в современной медицине. Полиэтиологичность ком, отсутствие специфической симптоматики, ограниченность времени у врача крайне затрудняют ведение этой категории пациентов, особенно на догоспитальном этапе. Важность этой проблемы определяет необходимость системного подхода к ее диагностике и лечению.

Данная тема требует знаний в области физиологии и патофизиологии, биохимии основных обменных процессов организма человека, знаний и навыков интенсивной терапии пациентов с заболеваниями центральной нервной системы (ЦНС).

Цель занятия: закрепить полученные на предыдущих курсах знания по физиологии ЦНС, изучить основные патофизиологические механизмы нарушений, возникающих при коматозных состояниях, и патогенетически обоснованные методы их коррекции для оптимизации интенсивной терапии критических состояний.

Задачи занятия:

1. Закрепить знания об анатомо-физиологических особенностях основных функциональных отделов ЦНС.
2. Ознакомиться с основными механизмами нарушения витальных функций при коматозных состояниях.
3. Научиться проводить диагностику коматозных состояний.
4. Знать принципы оказания неотложной помощи и проведения патогенетически обоснованной интенсивной терапии коматозных состояний.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы необходимо повторить:

1. *Из нормальной анатомии:* строение ЦНС.
2. *Из нормальной физиологии:* физиология ЦНС.
3. *Из патологической физиологии:* основные механизмы развития коматозных состояний, их патофизиологические эффекты.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Функциональные отделы ЦНС.
2. Анатомия, физиология и патофизиология ЦНС.
3. Патофизиологические эффекты коматозных состояний.
4. Основные биохимические процессы, происходящие в организме в норме и в условиях гипоксии.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Современное определение комы.

2. Классификация ком.
3. Основные звенья патогенеза коматозных состояний.
4. Диагностические критерии коматозных состояний.
5. Опасности коматозных состояний.
6. Принципы обследования пациента с нарушением сознания.
7. Принципы оказания неотложной помощи пациентам в коме.
8. Ключевые принципы интенсивной терапии коматозных состояний.

ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Удовлетворение энергетических потребностей головного мозга зависит от процессов гликолиза и тканевого дыхания. Основой обеспечения метаболизма мозга является адекватный мозговой кровоток (МК).

Деятельность мозга зависит от непрерывности кровотока и доставки кислорода и глюкозы, которые расходуются со скоростью 3,5 мл/100 г/мин и 5 мл/100 г/мин соответственно. В покое мозг потребляет до 20 % получаемого организмом человека кислорода. Главный потребитель энергии в мозге — это фермент АТФ-аза, поддерживающий электрическую активность нейронов. Метаболизм в мозге обычно оценивают по **потреблению кислорода мозгом**, или $CMRO_2$ (CMR — cerebral metabolic rate), которое у взрослых составляет в среднем 3–3,5 мл/100 г/мин. $CMRO_2$ максимально в сером веществе коры больших полушарий и прямо пропорционально биоэлектрической активности коры. Потребность мозга в кислороде по сравнению с таковой у других органов чрезвычайно велика, а запасов кислорода в нем нет. Если кровь не поступает в мозг в течение 10 с, напряжение кислорода падает ниже 30 мм рт. ст. и человек теряет сознание. Если МК не восстанавливается в течение 3–8 мин, то запасы АТФ истощаются и возникает необратимое повреждение нейронов.

Запасы глюкозы в мозге способны обеспечить энергетический обмен примерно в течение 2 мин после остановки кровообращения, хотя потеря сознания наступает в течение 8–10 с. Когда гипоксия возникает одновременно с ишемией, имеющийся запас глюкозы истощается еще быстрее.

Нормальный МК в состоянии покоя составляет примерно 75 мл/100 г/мин в сером веществе и 30 мл/100 г/мин в белом веществе (в среднем 55 мл/100 г/мин). Такой уровень кровотока обеспечивает адекватный обмен веществ с умеренным коэффициентом безопасности для приспособления к большинству физиологических изменений. При снижении МК до 25 мл /100 г/мин на ЭЭГ появляется медленный ритм (типичный для метаболической энцефалопатии), а при 15 мл/100 г/мин электрическая активность мозга прекращается. Даже если все остальные

функции, например температура и насыщение крови кислородом, остаются в нормальных пределах, снижение МК ниже 10 мл/100 г/мин вызывает необратимые изменения в головном мозге.

РЕГУЛЯЦИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Церебральное перфузионное давление (ЦПД). ЦПД — это разница между средним артериальным давлением ($АД_{ср}$) и внутричерепным давлением (ВЧД) или церебральным венозным давлением. Если церебральное венозное давление значительно превышает ВЧД, то ЦПД равно разнице между $АД_{ср}$ и церебральным венозным давлением. В физиологических условиях ВЧД незначительно отличается от церебрального венозного давления, поэтому принято считать, что $ЦПД = АД_{ср} - ВЧД$. В норме ЦПД составляет 100 мм рт. ст. и зависит главным образом от $АД_{ср}$, потому что ВЧД у здорового человека не превышает 10 мм рт. ст.

При выраженной ($ВЧД > 30$ мм рт. ст.) внутричерепной гипертензии (ВЧГ) ЦПД и МК могут значительно снижаться даже при нормальном $АД_{ср}$. ЦПД < 50 мм рт. ст. проявляется замедлением ритма на ЭЭГ, ЦПД в пределах от 25 до 40 мм рт. ст. — изолинией на ЭЭГ, а при устойчивом снижении ЦПД < 25 мм рт. ст. возникает необратимое повреждение мозга.

Ауторегуляция МК. В головном мозге, так же как в сердце и почках, даже значительные колебания АД не оказывают существенного влияния на кровоток. Сосуды мозга быстро реагируют на изменение ЦПД. Снижение ЦПД вызывает вазодилатацию сосудов мозга, увеличение ЦПД — вазоконстрикцию. У здоровых людей МК остается неизменным при колебаниях $АД_{ср}$ в пределах от 60 до 160 мм рт. ст. Если $АД_{ср}$ выходит за границы этих значений, то ауторегуляция МК нарушается. Увеличение $АД_{ср}$ до 160 мм рт. ст. и выше вызывает повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), чреватое отеком мозга и геморрагическим инсультом (рис. 1).

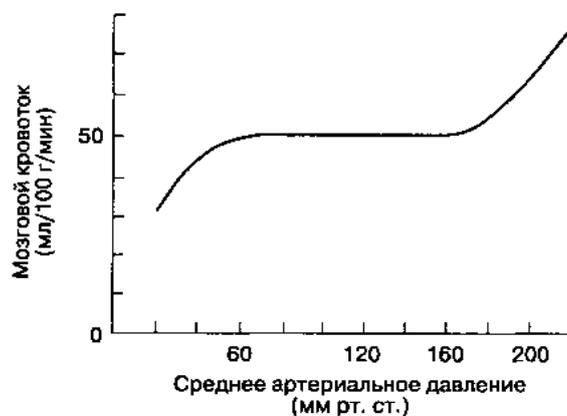


Рис. 1. Ауторегуляция мозгового кровообращения

Парциальное давление CO_2 в крови. Парциальное давление CO_2 в артериальной крови (PaCO_2) — наиболее важный внешний фактор, влияющий на МК. МК прямо пропорционален PaCO_2 в пределах от 20 до 30 мм рт. ст. Увеличение PaCO_2 на 1 мм рт. ст. влечет за собой мгновенное повышение МК на 1–2 мл/100 г/мин, уменьшение PaCO_2 приводит к эквивалентному снижению МК. Этот эффект опосредуется через рН цереброспинальной жидкости и вещества мозга.

Температура тела. Изменение МК составляет 5–7 % на 1 °С. Гипотермия снижает CMRO_2 и МК, в то время как гипертермия оказывает обратный эффект. Уже при 20 °С на ЭЭГ регистрируют изолинию, но дальнейшее уменьшение температуры позволяет еще сильнее снизить потребление кислорода мозгом. При температуре выше 42 °С потребление кислорода мозгом также снижается, что, по-видимому, обусловлено повреждением нейронов.

Внутричерепное давление. Череп представляет собой жесткий футляр с нерастягивающимися стенками. Объем полости черепа неизменен, его занимают вещество мозга (80 %), кровь (12 %) и цереброспинальная жидкость (8 %). Увеличение объема одного компонента влечет за собой равное по величине уменьшение остальных, так что ВЧД не повышается. ВЧД измеряют с помощью датчиков, установленных в боковом желудочке или на поверхности полушарий головного мозга; в норме его величина не превышает 10 мм рт. ст.

Растяжимость внутричерепной системы определяют, измеряя прирост ВЧД при увеличении внутричерепного объема. Вначале увеличение внутричерепного объема хорошо компенсируется, но после достижения определенной точки ВЧД резко возрастает (рис. 2).

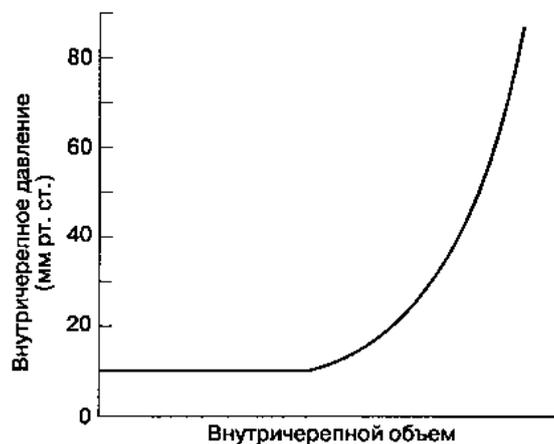


Рис. 2. Растяжимость внутричерепной системы в норме

Основные компенсаторные механизмы включают:

1) смещение цереброспинальной жидкости из полости черепа в субарахноидальное пространство спинного мозга;

- 2) увеличение всасывания цереброспинальной жидкости;
- 3) уменьшение образования цереброспинальной жидкости;
- 4) уменьшение внутричерепного объема крови (главным образом за счет венозной).

Податливость внутричерепной системы неодинакова в разных участках мозга, на нее влияют АД и P_{aCO_2} . При повышении АД механизмы ауторегуляции вызывают вазоконстрикцию сосудов мозга и снижение внутричерепного объема крови. Артериальная гипотония, наоборот, приводит к вазодилатации сосудов мозга и увеличению внутричерепного объема крови. Таким образом, благодаря ауторегуляции просвета сосудов МК не изменяется при колебаниях АД. При повышении P_{aCO_2} на 1 мм рт. ст. внутричерепной объем крови увеличивается на 0,04 мл/100 г.

Снижение растяжимости свидетельствует об истощении механизмов компенсации и служит прогностическим фактором уменьшения МК при дальнейшем прогрессировании ВЧГ.

Одна из наиболее частых причин ВЧГ и нарушения церебральной перфузии — отек головного мозга.

Отек головного мозга представляет собой возрастание количества внутриклеточной и/или внеклеточной жидкости, приводящее к увеличению объема мозга и развитию ВЧГ.

В зависимости от патогенеза выделяют несколько основных типов отека мозга:

1. Вазогенный отек характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости. Основным механизмом формирования вазогенного отека — нарушение функции ГЭБ, вследствие чего происходит свободная диффузия натрия и других органических осмотически активных веществ в интерстициальное пространство мозга с привлечением свободной воды.

2. Цитотоксический отек характеризуется увеличением объема внутриклеточной жидкости при сохранном ГЭБ.

3. Осмотический отек возникает при выраженной контузии вещества головного мозга, сопровождающейся массивным повреждением клеток мозга и ГЭБ и повышением осмоляльности в зоне поражения.

4. Интерстициальный отек наблюдается при развитии гидроцефалии и характеризуется увеличением объема интерстициального пространства вследствие нарушения оттока спинномозговой жидкости.

Устойчивое повышение ВЧД может вызвать катастрофическую дислокацию и вклинение различных участков мозга. Выделяют следующие виды повреждений (рис. 3):

- 1) ущемление поясной извилины серпом мозга;
- 2) ущемление крючка наметом мозжечка;

- 3) сдавление продолговатого мозга при вклинении миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие;
- 4) выпячивание вещества мозга через дефект черепа.

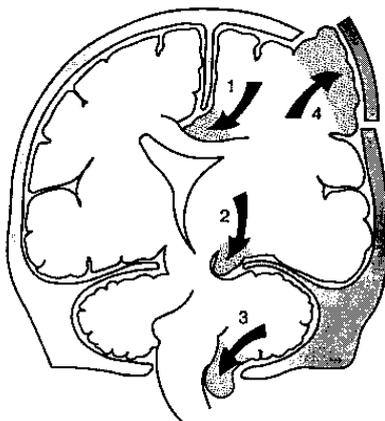


Рис. 3. Дислокации головного мозга

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ КОМ

Кома — это бессознательное состояние с отсутствием психической деятельности, нарушением рефлексов и расстройством основных жизненно важных функций организма (дыхания, кровообращения, обменных процессов и др.) в результате глубокого угнетения ЦНС и нарушения ее функции регуляции всего организма.

В настоящее время не существует единой унифицированной классификации ком. Все коматозные состояния делятся на две основные группы: первичные (церебральные, структурные) и вторичные (метаболические, дисметаболические). Вторичные, в свою очередь, делятся на эндогенные и экзогенные, а экзогенные — на токсические и инфекционно-токсические. Более 2/3 ком носят дисметаболический характер.

Причины первичных ком:

1. Супратенториальные процессы:
 - кровоизлияния паренхиматозные, эпи- и субдуральные;
 - обширные полушарные инфаркты;
 - опухоли первичные, метастатические;
 - абсцессы.
2. Субтенториальные процессы:
 - кровоизлияние в ствол и мозжечок;
 - суб- и эпидуральные гематомы в задней черепной ямке;
 - инфаркты ствола и мозжечка;
 - опухоли мозжечка.
3. Диффузные поражения мозга:
 - энцефалиты, энцефаломиелиты;

- субарахноидальные кровоизлияния;
 - тяжелые черепно-мозговые травмы (контузия, сдавление мозга).
- Комы в результате вторичного поражения ЦНС вызываются:
- а) эндогенными факторами — при заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреозидная и др.);
 - б) экзогенными факторами:
 - при генерализованных инфекциях (брюшной тиф, паратифы, стафилококковая инфекция и др.);
 - при интоксикациях (алкогольная, барбитуровая, опиатная и др.).
- Можно выделить 4 варианта развития коматозного состояния:
- 1) быстрое угнетение сознания на фоне возникших симптомов очагового поражения головного мозга (обширный геморрагический инсульт, тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ));
 - 2) быстрое угнетение сознания при отсутствии четкой очаговой симптоматики (массивное субарахноидальное кровоизлияние, ЧМТ);
 - 3) постепенное угнетение сознания на фоне симптомов очагового поражения мозга и/или менингеального синдрома (обширный ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, опухоль или абсцесс мозга, тяжелые формы менингитов, энцефалитов, менингоэнцефалитов);
 - 4) постепенное угнетение сознания без четких очаговых и оболочечных симптомов, возможно, с судорожным синдромом (острая гипертензионная энцефалопатия, дисметаболические комы различного генеза).

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ

Для быстрой оценки степени нарушения сознания используют шкалу комы Глазго (ШКГ):

1. Открывание глаз:

- а) спонтанное (4 балла);
- б) открывание на звук (3 балла);
- в) открывание на боль (2 балла);
- г) отсутствие реакции (1 балл).

2. Речевая способность:

- а) развернутая спонтанная речь (5 баллов);
- б) произнесение отдельных фраз (4 балла);
- в) произнесение отдельных слов (3 балла);
- г) невнятное бормотание (2 балла);
- д) отсутствие речевого ответа (1 балл).

3. Двигательная способность:

- а) движения выполняются по команде (6 баллов);
- б) локализация болевых раздражений (5 баллов);

- в) отдергивание конечности в ответ на боль (4 балла);
- г) патологические сгибательные движения (3 балла);
- д) патологические разгибательные движения (2 балла);
- е) отсутствие двигательных реакций (1 балл).

Сумма баллов и ее соответствие уровню бодрствования:

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

ШКГ, созданная Г. Тисдейлом с соавторами в 70-х годах, получила широкое распространение в европейских и американских клиниках при мониторинге пациентов с повреждением головного мозга. Шкала состоит из 3 подшкал, оценивающих речевой, зрительный и двигательный ответ пациента. Однако информация, предусмотренная ее вопросником, чрезвычайно ограничена, упускает значительный объем признаков, а потому не может служить основой для создания серьезной базы данных, в связи с чем наибольшей популярностью эта система пользуется у среднего медицинского персонала и парамедиков. Тем не менее, ШКГ, в силу своей простоты и высокого уровня воспроизводимости, остается неотъемлемым элементом мониторинга в большинстве клиник, и единственная из шкал имеет уровень категории доказательств С. Наиболее приемлемо тестирование по ШКГ для обеспечения преемственности между сотрудниками бригад скорой помощи, приемных отделений, палат интенсивной терапии и реанимации. К моменту госпитализации у пациента должно быть не менее 2 документированных результатов оценки состояния.

В настоящее время принято деление на ясное сознание, оглушение умеренное и глубокое, сопор, кому умеренную, глубокую и запредельную (Коновалов А. М. и соавт., 1982):

- ясное сознание — бодрствование, всесторонняя ориентация (ШКГ — 15 баллов);
- оглушение умеренное — частичная дезориентация, умеренная сонливость, выполнение всех команд (ШКГ — 13–14 баллов);
- оглушение глубокое — дезориентация, глубокая сонливость, выполнение лишь простых команд (ШКГ — 11–12 баллов);
- сопор — патологическая сонливость, открывание глаз на звук и боль, локализация боли (ШКГ — 9–10 баллов);
- кома умеренная (кома I) — неразбудимость, пациент не открывает глаза в ответ на боль и звук, локализует болевое раздражение, однако могут присутствовать и некоординированные движения (ШКГ — 6–8 баллов);

– кома глубокая (кома II) — отсутствие каких-либо реакций на любые внешние раздражители, изменения мышечного тонуса от гиперметонии до гипотонии (ШКГ — 4–5 баллов);

– кома запредельная (кома III) — неразбудимость, двусторонний мидриаз, арефлексия, мышечная атония, выраженное нарушение витальных функций (ШКГ — 3 балла).

ПАТОГЕНЕЗ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

В основе клинической синдромологии коматозных состояний лежит угнетение сознания, которое объясняется рассогласованностью межнейрональных взаимодействий и развитием глубокого торможения. Биохимический (медиаторный) механизм определяет темп развития комы и предопределяет возможность восстановления сознания при своевременной коррекции этих нарушений. Морфологическое повреждение клеток мозга обуславливает необратимость процесса. Несмотря на полиэтиологичность ком, их патогенетические механизмы достаточно универсальны и заключаются в нарушении обменных процессов.

Патофизиологическими основаниями комы являются либо механическая деструкция жизненно важных участков ствола мозга или коры больших полушарий (органическая кома), либо глобальное нарушение обменных процессов в мозге (метаболическая кома). Кома метаболического происхождения может возникать вследствие прекращения доставки энергетических веществ (гипоксия, ишемия, гипогликемия) или при повреждении нейрофизиологических реакций нейрональных мембран (лекарственная или алкогольная интоксикация, эпилепсия или ЧМТ).

Кома, возникшая на фоне гипонатриемии, гиперосмолярности, гиперкапнии или энцефалопатии, при печеночной или почечной недостаточности сопровождается множеством обменных нарушений в нейронах и астроцитах. Токсическое воздействие на головной мозг, возникающее при этих патологических состояниях, часто бывает многофакторным, приводящим к уменьшению энергетических запасов; изменению потенциалов мембран в покое, нейромедиаторным расстройствам и, в некоторых случаях, к возникновению органических изменений. Например, печеночная кома может быть, в частности, обусловлена значительным повышением концентрации аммиака в веществе головного мозга, который нарушает энергетический обмен и деятельность Na^+ , K^+ и АТФ-азного насоса. При патоморфологическом исследовании в головном мозге умерших от печеночной недостаточности пациентов отмечают увеличение количества и размеров астроцитов, что, несомненно, вносит свой вклад в нев-

рологическую симптоматику болезни. Эти изменения могут являться следствием необходимости обезвреживать аммиак.

Чаще всего нарушение обеспечения мозга кислородом обусловлено гипоксической гипоксией, реже — циркуляторной и др. Гипоксия мозга вызывает каскад патофизиологических процессов с нарушением метаболизма нейронов, приводящих к уменьшению АТФ, развитию внутриклеточного ацидоза, повышению проницаемости сосудистой стенки и отеку мозга, что в дальнейшем обуславливает ухудшение кровотока и углубление гипоксии.

Гипогликемия приводит к внутриклеточному накоплению лактата, ионов кальция, свободных жирных кислот, что вызывает гибель клетки. Сдвиги кислотно-основного состояния (КОС) чаще всего носят характер метаболического ацидоза. Нарушения электролитного баланса многообразны: это гипер- и гипокалиемия, гипер- и гипокальциемия, гипер-аммониемия, гипо- и гипернатриемия и др. Наиболее значимыми являются изменения концентрации калия (как гипо-, так и гиперкалиемия) и гипонатриемия.

Гипоксия в сочетании с изменением КОС и электролитного баланса вызывает отек и набухание мозга, развитие ВЧГ, что может привести к дислокации головного мозга. Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, а в последующем и гемодинамики, формируется полиорганная недостаточность.

Снижение уровня сознания до комы (8 баллов и менее по ШКГ) сопряжено с развитием потенциально жизнеугрожающих осложнений (например, обструкции дыхательных путей, гипоксемии, аспирации), которые требуют неотложных вмешательств.

Опасности (синдромы) коматозных состояний:

1) нарушение защитных рефлексов может привести к регургитации и аспирации (в частности при нарушениях глотания — псевдобульбарные расстройства);

2) нарушения дыхания: нарушение проходимости дыхательных путей, гиповентиляция, ателектазы, апноэ, гипервентиляция, нейрогенный отек легких;

3) нарушения гемодинамики;

4) гипо- и гипертермия;

5) судорожный синдром;

6) нервно-трофические нарушения;

7) позиционная травма;

8) отсутствие контроля физиологических отправлений;

9) нарушения энергетического и водно-электролитного баланса (дегидратация, дистрофия, иммунодефицит).

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТУ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ

При оказании помощи пациенту в коме на догоспитальном этапе врач располагает ограниченным запасом времени на постановку диагноза и выработку лечебной тактики. В этой ситуации жизнь пострадавшего во многом зависит от того, насколько грамотно и тактически правильно врач бригады скорой помощи выполнит комплекс диагностических и лечебных мероприятий для установления причины коматозного состояния и стабилизации функций жизненно важных органов и систем пациента перед транспортировкой в стационар. Важен даже не точно установленный диагноз, а то, насколько эффективно будет осуществлена предтранспортировочная подготовка, которая не должна ухудшить состояние пациента.

Поэтому неправильным является стремление некоторых врачей как можно быстрее доставить пациента в стационар, не выполнив перед этим ряд крайне необходимых мероприятий, направленных на нормализацию витальных функций пациента.

Общими правилами оказания помощи являются следующие:

1. Обследование пациента в коматозном состоянии должно начинаться с определения состояния жизненно важных функций: дыхания и кровообращения.

2. Необходимо сочетать обследование пациента с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения.

3. Первоначально допустима синдромологическая диагностика; планомерное завершение комплексного обследования пациента осуществляется на этапе стационара.

Схема диагностического поиска по прибытии к пациенту с продолжительной потерей сознания следующая:

1. Опрос очевидцев (или пациента, если он пришел в сознание):

- время дня, когда возникла потеря сознания;
- место, где произошла потеря сознания;
- провоцирующий фактор (жара, волнение, боль, перемена положения тела, физическая нагрузка, сильное чувство холода и др.);
- исходное положение тела пациента (до потери сознания): стоя, сидя, лежа;
- крик;
- цвет кожи (бледность, гиперемия, цианоз);
- судороги (да, нет);
- получение травмы при падении;
- непроизвольное мочеиспускание;
- длительность потери сознания.

2. Осмотр пациента (обнаженного). Если пациент без сознания, нужно осмотреть его карманы и личные вещи на предмет выявления медицинских справок, медикаментов, кусочков сахара, рецептов, а также для уточнения паспортных данных и адреса пациента, чтобы сообщить родственникам о случившемся и узнать от них данные об исходном состоянии здоровья пациента.

Осмотр пациента производится по следующей схеме:

- *голова и лицо*: наличие травматических повреждений;
- *нос и уши*: выделение гноя, крови, ликвора, цианоз;
- *глаза*: осмотр конъюнктивы (кровоизлияние, бледность или желтуха), оценка зрачков (размеры, фотореакция, анизокория);
- *шея*: ригидность затылочных мышц, пульсация сонных артерий;
- *язык*: сухой или влажный, следы свежих прикусов или рубцы;
- *дыхание*: ритм и глубина дыхания, запах ацетона, аммиака, алкоголя и др.;
- *грудная клетка*: деформации, симметричность, отставание одной половины в акте дыхания; аускультативная оценка проводимости дыхания, патологических шумов, перкуссия;
- *кожа*: влажная, сухая, холодная, горячая, бледность, желтушность, цианоз, высыпания, гиперемия;
- *живот*: размеры, вздутие, запавший, ассиметричный, размеры печени, селезенки, почек, наличие перистальтических шумов;
- *руки*: АД, парезы, параличи, следы инъекций, пульс (частота, ритм и наполнение);
- *ноги*: парезы, параличи, подошвенные рефлексy, следы инъекций;
- *органы мочеполовой системы*: задержка мочи или самопроизвольное мочеиспускание.

При оказании помощи пациенту в бессознательном состоянии необходимо применять системный подход. При первичной оценке используется алгоритм ABCDE:

- **A** — оценка, восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей;
- **B** — оценка и лечение дыхательных нарушений;
- **C** — оценка и лечение нарушения кровообращения;
- **D** — оценка неврологического повреждения (ШКГ, реакция и размеры зрачков, оценка черепно-мозговых нервов, двигательная и чувствительная функции на всех конечностях, уровень глюкозы в капиллярной крови);
- **E** — полное неврологическое обследование. Определенный набор симптомов может помочь установить более точный диагноз. Обычно выполняется на этапе стационара.

При дифференциальной диагностике отдельных видов ком учитываются типичные признаки определенных заболеваний и патологических состояний, наиболее часто являющихся причиной ком.

О первично-цереброгенной коме (при инсультах, внутричерепных гематомах, ЧМТ, опухолях головного мозга) свидетельствует рано возникающая стойкая симптоматика очагового поражения ЦНС: анизокория, птоз века, сходящееся или расходящееся косоглазие, содружественное отклонение глазных яблок в сторону, дивергенция глазных яблок по вертикальной оси, парез мимических мышц нижней половины лица и т. д. Положительные менингеальные симптомы могут быть следствием менингита или субарахноидального кровоизлияния. Об уровне дисфункции ЦНС можно судить исходя из данных, приведенных в табл. 1.

Таблица 1

Определение уровня дисфункции центральной нервной системы

Уровень повреждения	Уровень сознания	Дыхание	Двигательная сфера
Кора головного мозга	Оглушение, сонливость, акинетический мутизм	N	N, гемипарез
Субкортикальный	Сопор, сонливость	Дыхание Чейна–Стокса	Декортикационная ригидность
Средний мозг	Поверхностная кома	Гипервентиляция	Децеребрационная ригидность
Мост	Выраженная кома	Апноэ или периодическое	Децеребрационная ригидность
Продолговатый мозг	Глубокая кома	Атактическое	Децеребрационная ригидность

При вторично-цереброгенных комах (гипоксическое повреждение мозга, алкогольная или наркотическая интоксикация, метаболические нарушения, гипотермия, судороги) на первый план выступает общемозговая неврологическая симптоматика.

Установление диагноза не должно мешать оценке и лечению по алгоритму ABCDE.

Коррекция дыхательных нарушений. Оценка степени выраженности нарушений дыхания на догоспитальном этапе основывается в подавляющем большинстве случаев только на клинических данных, поскольку исследование газового состава крови в этих условиях невыполнимо. Поверхностное, замедленное, но ритмичное дыхание характерно для вторичных цереброгенных ком, развившихся на фоне метаболических нарушений или токсического действия лекарственных препаратов.

Глубокое угнетение сознания (8 и менее баллов по ШКГ) вне зависимости от вызвавших его причин приводит к нарушению проходимости дыхательных путей и развитию дыхательной недостаточности. Дыхательная недостаточность, обусловленная нарушением проходимости ды-

хательных путей, проявляется цианозом, тахикардией, изменением акта дыхания (одышкой инспираторного типа), участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Пройодимость верхних дыхательных путей должна быть восстановлена незамедлительно при помощи выдвигения нижней челюсти, открывания рта, проведения санации верхних дыхательных путей, более эффективно при помощи переносного аспиратора. Для поддержания проходимости дыхательных путей могут быть использованы орофарингеальные либо назофарингеальные воздуховоды, ларингеальные маски, гортанные воздуховоды типа I-gel, либо выполняется интубация трахеи при наличии соответствующих навыков у персонала.

Таким образом, угнетение сознания до комы (8 и менее по ШКГ) является показанием для интубации трахеи и проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в целях обеспечения нормальной оксигенации и ликвидации гиперкапнии.

Выраженная дыхательная недостаточность, проявляющаяся развитием тахипноэ (частота дыхания свыше 30 в минуту) либо брадипноэ (частота дыхания менее 10 в минуту), выраженной гипоксемией или гиперкапнией также является показанием для интубации трахеи и ИВЛ.

Сатурация крови, измеренная методом пульсоксиметрии, должна превышать 95 %. В случае ее снижения необходимо наладить ингаляцию кислорода через носовые канюли (2–4 литра в минуту) или через маску (2–8 литров в минуту) или начать проведение ИВЛ с подачей кислорода через ларингеальную маску, гортанный воздуховод либо эндотрахеальную трубку.

Коррекция нарушений гемодинамики в подавляющем большинстве случаев сводится к борьбе с гипотензией ($AD_{\text{сист}}$ менее 90 мм рт. ст.) либо к снижению экстремально высоких значений АД.

Снижение АД наблюдается чаще при комах, развившихся в результате отравления алкоголем и барбитуратами, при внутренних кровотечениях, нарушениях коронарного кровообращения, сепсисе.

В настоящее время большое значение для исхода заболевания придается вторичным ишемическим эпизодам, возникающим при ЧМТ и сосудистой патологии головного мозга. Эти эпизоды возникают из-за несоответствия между доставкой к мозгу необходимых метаболитов и потребностями нейронов. В связи с этим важнейшей целью лечебных мероприятий считается поддержание оптимального кровотока в мозге. Считается, что ЦПД ниже 60 мм рт. ст. является фактором, провоцирующим ишемию нейронов и вторичную церебральную гипоксию.

Очевидно, что важнейшая роль АД в поддержании ЦПД дает основание рекомендовать всегда воздерживаться от снижения АД при лечении ЧМТ и быть максимально осторожным при применении препаратов, обладающих потенциальными гипотензивными эффектами (седативные

препараты, анальгетики и т. д.). Оценка оптимального уровня АД затрудняется тем, что при острой патологии головного мозга наблюдается неомогенное изменение ауторегуляции мозговых сосудов в ответ на колебания АД. В тех зонах мозга, где она сохранена, снижение АД приведет к церебральной вазодилатации. Повышение АД до определенного порога в указанных участках мозга приводит к вазоконстрикции. При превышении этого порога в участках с сохраненной ауторегуляцией, а также в зонах с исходно нарушенными ауторегуляционными процессами, повышение АД вызывает вазодилатацию. Вазоконстрикция приводит к уменьшению внутречерепного объема крови, что, согласно доктрине Монро–Келли, снижает ВЧД. Вазодилатация вызывает повышение объема крови и, следовательно, рост ВЧД. Перфузионное давление, как конечный результат этих изменений, может не изменяться или даже снижаться, усугубляя ишемию мозга. Поэтому снижение АД скорее приведет к ишемии нейронов, чем повышение давления — к избыточному кровенаполнению мозга.

Повышение АД в острейшей стадии ишемического инсульта является компенсаторным механизмом, направленным на увеличение ЦПД и обеспечение оксигенированной кровью зоны «ишемической полутени». Поэтому не рекомендуется рутинное снижение АД в острейшем периоде инсульта. В первые 24 часа после острой церебральной ишемии допустимо АД до 220/120 мм рт. ст. Следует избегать резкого снижения АД. При крайне высоком АД его снижение не должно быть более чем на 20–25 % ниже исходного уровня в течение 30–40 минут. При выраженной артериальной гипертензии показаны бета-адреноблокаторы или ингибиторы АПФ в оптимальных дозировках; гипертензия на уровне 180–190/110 мм рт. ст. обычно не купируется, но возможно снижение на 15–20 мм рт. ст.

Необходимо помнить о том, что неадекватная гипотензивная терапия, приводящая к резкому снижению АД, — одна из наиболее распространенных врачебных ошибок.

Сочетание артериальной гипертензии с брадикардией (**феномен Кушинга**) указывает на повышение ВЧД и является одним из компенсаторных механизмов, направленных на улучшение церебральной перфузии.

На всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в условиях стационара) следует немедленно и тщательно предупреждать или устранять артериальную гипотензию или гипоксию. У пациентов с тяжелой ЧМТ АД_{ср} нужно поддерживать выше 90 мм рт. ст. на протяжении всего курса интенсивной терапии в целях поддержания ЦПД выше 70 мм рт. ст.

Для обеспечения возможности инфузионной терапии пациенту необходимо установить катетер в периферическую вену. Лечение гиповолемии и артериальной гипотензии следует начинать с инфузии кристал-

лоидов и коллоидов. Предпочтение отдается изоосмоляльным препаратам: 0,9-процентному раствору натрия хлорида, сбалансированным солевым растворам. Гипоосмоляльные растворы, в том числе 5-процентный раствор глюкозы, в терапии пациентов с ЧМТ не используют. Синтетические коллоиды следует применять при тяжелом травматическом и геморрагическом шоке. Следует отметить, что у пострадавших с проникающими ранениями это может привести к усилению внутреннего кровотечения. Объем инфузионной терапии рассчитывается индивидуально в каждом конкретном случае.

При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения ЦПД применяют симпатомиметики. Средние дозы допамина, при которых удается получить необходимый гипертензивный эффект, составляют 3–5 мкг/кг/мин, эпинефрина — 0,15–0,05 мкг/кг/мин, норэпинефрина — 0,3–0,1 мкг/кг/мин. Фенилэфрин, как правило, применяют вместе с допамином и используют в дозах 0,2–0,5 мкг/кг/мин. При возникновении аритмий применяются антиаритмики.

Снижение ВЧД на догоспитальном этапе обеспечивается, прежде всего, коррекцией нарушений дыхания и гемодинамики. Дегидратирующие препараты для борьбы с отеком мозга на догоспитальном этапе вводить не рекомендуется ввиду их способности приводить к нарушению водно-электролитного баланса (ВЭБ) и развитию гиповолемии. Раннее их назначение нередко усугубляет тяжелое состояние пациента.

При любом подозрении на травму шейного отдела позвоночника необходима иммобилизация шеи воротником Шанца.

В случае выявления гипогликемии, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний, пациенту вводится 40-процентная глюкоза 20–40 мл внутривенно струйно. При подозрении на алкогольную интоксикацию введению концентрированной глюкозы должно предшествовать болюсное введение 100 мг тиамина с целью предупреждения развития острой энцефалопатии Вернике. При выявлении гипергликемии на догоспитальном этапе инсулинотерапия не проводится.

При этиологически неясной нецеребральной коме, особенно в молодом возрасте, не исключается отравление опиатами. Показаниями к введению налоксона являются: частота дыхания менее 10 в мин, точечные зрачки, подозрение на интоксикацию наркотиками. Начальная доза налоксона внутривенно — от 0,4–1,2 мг до 2 мг с возможным дополнительным введением через 20–30 минут при повторном ухудшении состояния.

Купирование психомоторного возбуждения и судорожного синдрома достигается внутривенным введением 10 мг диазепама.

При диагностированных экзогенных отравлениях выполняются мероприятия по прекращению поступления токсических веществ в орга-

низм, проводится дезинтоксикационная терапия и введение специфических антидотов.

Типичные ошибки при оказании помощи пациентам в коме:

- отсутствие восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей;
- неправильная тактика гипотензивной терапии;
- редкое применение концентрированных растворов глюкозы с дифференциально-диагностической целью;
- применение дыхательных аналептиков и психостимуляторов;
- назначение ноотропов (пирацетама) при преобладании общемозговой симптоматики.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ

При поступлении пациента в коме в стационар снова используется алгоритм ABCDE, выполняется полное неврологическое обследование, также в диагностических целях необходимо провести лабораторные и инструментальные исследования.

Лабораторные методы исследования включают общие анализы крови и мочи, исследование биохимического состава крови, определение показателей КОС и осмолярности крови. Исследование биохимического состава крови проводят для выявления метаболических, токсических и лекарственных энцефалопатий. В клинической практике в основном исследуют уровень электролитов, кальция, азота мочевины крови, глюкозы, а также печеночные пробы (табл. 2).

Таблица 2

Лабораторная диагностика комы

Критерии	Диабетическая	Печеночная	Уремическая	Мозговая	Отравления
Сахар крови	↑↑, редко N	М. б. ↓	–	N или ↑	–
Ацетон мочи	↑↑	М. б. ↑	–	–	М. б. ↑
Осмолярность	↑	–	↑↑	–	М. б. ↑
pH крови	↓↓	↑↓	↓	–	Обычно ↓
Гемоконцентрация	++	–	–	–	+
Лактат	Редко ↑	↑	Редко ↑	–	↑
Билирубин	–	↑↑	–	–	–
Трансаминазы	–	↑	–	–	М. б. ↑
Аммиак	–	↑	–	–	М. б. ↑
Мочевина	М. б. ↑	–	–	–	М. б. ↑
Хлориды	М. б. ↑	–	–	М.б. ↑	–
Калий	↓	↓	↑	–	–
Ликвор	–	–	–	Эр, лейкоц.	–

Токсикологическое исследование крови, мочи, желудочного содержимого имеет важное значение во всех случаях комы неясного происхождения. Однако наличие экзогенных препаратов или токсинов, особенно алкоголя, не гарантирует, что другие факторы, особенно ЧМТ, не дополнили развитие клинической картины.

Инструментальные методы исследования: электрокардиография (ЭКГ), рентгенография грудной клетки, черепа, исследование глазного дна, люмбальная пункция, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ангиография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости).

Мнение о том, что отсутствие изменений на КТ исключает возможность органического поражения, приводящего к развитию комы, является ошибочным. При КТ можно не выявить инфаркты головного мозга на ранней стадии, мелкие очаги в стволе головного мозга, энцефалит, механическое повреждение аксонов в результате закрытой ЧМТ, отсутствие МК при смерти мозга, тромбоз сагиттального синуса, субдуральные гематомы, которые являются изоденсивными по отношению к прилежающим участкам мозга. Тем не менее при коме неясной этиологии КТ следует проводить как можно раньше. В тех случаях, когда происхождение комы очевидно, КТ подтверждает диагноз и уточняет распространенность поражения.

При подозрении на тяжелую ЧМТ необходимо провести следующие диагностические мероприятия:

- осмотр всего тела обнаженного пациента с обращением внимания на запах изо рта, наличие ссадин, кровоподтеков, деформаций суставов, изменений формы грудной клетки и живота, истечения крови и ликвора из ушей и носа, кровотечения из уретры и прямой кишки;
- рентгенологическое исследование черепа в 2 проекциях, по показаниям — шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника, грудной клетки, костей таза и костей верхних и нижних конечностей;
- ультразвуковое исследование брюшной полости, забрюшинного пространства и грудной клетки (при необходимости — лапароцентез) — по показаниям;
- исследование концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, гематокрита, содержания глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина крови, КОС, натрия и калия крови;
- общее клиническое исследование мочи;
- ЭКГ в 12 стандартных отведениях;
- анализы крови и мочи на содержание алкоголя (если не было произведено ранее);

– при необходимости после консультации токсиколога исследуют содержание в биологических средах барбитуратов, фенотиазинов, бензодиазепинов, высших спиртов и опиатов;

– осмотр нейрохирурга, хирурга и/или травматолога и организация динамического наблюдения за пациентом специалиста, оказывающего нейротравматологическую помощь;

– люмбальную пункцию. Для контроля воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) (подозрение на менингит) проводят исследование ее состава. Люмбальную пункцию выполняют только при отсутствии дислокационной симптоматики и при сохраненной проходимости ликворопроводящих путей во избежание развития и нарастания процессов дислокации и вклинения ствола головного мозга.

Базисная терапия пациента в коме в условиях стационара включает ряд новых и дополняет мероприятия, начатые на догоспитальном этапе. Можно выделить следующие ее направления:

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей, адекватной оксигенации и вентиляции — интубация, ИВЛ, санация дыхательных путей. При ожидаемой длительной коме и необходимости в продленной респираторной поддержке рекомендовано раннее выполнение трахеостомии.

2. Коррекция гемодинамики — инфузионная терапия, инотропная поддержка.

3. Коррекция ВЭБ и КОС — поддержание нормоволемии, нормоосмолярности, нормокапнии.

4. Контроль гликемии (поддерживать концентрацию глюкозы в интервале 6–10 ммоль/л; не допускать гипогликемии).

5. Профилактика повторных судорог (антиконвульсанты).

6. Борьба с отеком мозга (терапия ВЧГ).

7. Коррекция гемостаза — антикоагулянты, дезагреганты (при отсутствии признаков внутричерепного кровотечения).

8. Поддержание энергетического баланса — энтеральное и парентеральное питание.

9. Устранение интоксикации.

10. Купирование психомоторного возбуждения, вегетативных реакций, гипертермии (поддержание нормотермии), рвоты, икоты.

11. Специальные методы лечения (тромболитическая терапия при ишемическом инсульте, нейрохирургическое вмешательство (удаление внутричерепной гематомы, дренирование желудочковой системы, декомпрессионная краниотомия)).

12. Интенсивный уход (профилактика пролежней, кинетическая терапия и т. д.).

13. Реабилитация (вертикализация, лечебная физкультура и массаж).

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Дифференцированная терапия коматозных состояний обусловлена особенностями основного патологического процесса. На госпитальном этапе после окончательного установления этиологического диагноза (КТ, МРТ, лабораторные исследования и др.) при экзотоксических комах применяют соответствующие антидоты, при эндотоксических — проводят дифференцированную терапию выявленной эндокринной патологии или заболеваний внутренних органов.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭНДОТОКСИЧЕСКИХ КОМАХ (ДИАБЕТИЧЕСКИХ)

Дифференциальная диагностика комы при сахарном диабете представлена в табл. 3.

Таблица 3

Дифференциальная диагностика комы при сахарном диабете

Критерии	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома	Лактацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Сахар крови, ммоль/л	14–30	33–70	N, повышен	< 3
Ацетон мочи	++++	–	–	–
Осмолярность	< 320	До 450	N	N
pH крови	Снижен, ацидоз	N	Резко снижен	N
Гемоконцентрация	Умеренная	Резкая	–	–
Лактат	N	N	Резко повышен	N

Диабетическая кетоацидотическая кома — грозное осложнение сахарного диабета, являющееся следствием абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности и резкого снижения утилизации глюкозы тканями организма. Чаще всего она развивается у пациентов с сахарным диабетом, характеризующимся, как правило, тяжелым лабильным течением.

В патогенезе диабетического кетоацидоза ведущими факторами являются недостаток инсулина и гиперсекреция глюкагона или других контринсулиновых гормонов. Вследствие сниженной утилизации углеводов и кетонемии развиваются:

- а) гипергликемия;
- б) гиперлипидемия;
- в) метаболический ацидоз;
- г) глюкозурия с осмотическим диурезом;

- д) клеточная дегидратация и потеря внутриклеточных ионов;
- е) общая дегидратация и потеря электролитов.

Рвота, часто сопровождающая диабетический кетоацидоз, усиливает дегидратацию и электролитный дисбаланс.

Характерной особенностью диабетической комы, отличающей ее от многих других и прежде всего от гипогликемической комы, является постепенное развитие, обычно на протяжении нескольких суток. В ранней продромальной стадии такие симптомы, как головная боль, тошнота, апатия или, наоборот, повышенная психическая возбудимость, отражают нарушение функции ЦНС и обычно наряду с жаждой, полидипсией и полиурией свидетельствуют о развивающейся декомпенсации диабета. С углублением комы нарушения функции ЦНС постепенно прогрессируют.

Гиперосмолярная (некетонемическая) диабетическая кома встречается чаще у лиц, страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом легкой или средней тяжести, получающих только диетотерапию или сахароснижающие пероральные препараты. Способствуют развитию гиперосмолярной комы различные инфекции (пневмония, пиелит, цистит и др.), острый панкреатит, ожоги, инфаркт миокарда, охлаждение, невозможность утолить жажду (у одиноких престарелых больных, прикованных к постели). Гиперосмолярная кома развивается более медленно (в течение 5–10, иногда 14 дней), чем кетоацидотическая кома, и характеризуется резкой дегидратацией, возникновением обратимых очаговых неврологических нарушений, нарастающим расстройством сознания.

Такие симптомы, как жажда, полидипсия и полиурия, присущи как кетоацидозу, так и гиперосмолярной коме, поскольку обусловлены одними и теми же патогенетическими механизмами — гипергликемией и осмотическим диурезом. Но их последствие, т. е. дегидратация, как уже отмечалось, при гиперосмолярной коме выражено значительно сильнее, поэтому и сердечно-сосудистые нарушения у этих пациентов более выражены. Диагноз гиперосмолярной комы основывается на сочетании коматозного состояния и резкой дегидратации организма, а также наличия признаков очагового поражения нервной системы (парезы и расстройства чувствительности, положительный симптом Бабинского и другие патологические рефлексы; нистагм). Содержание глюкозы в крови от 38,9 до 55 ммоль/л и выше. Кетоацидоз отсутствует, содержание бикарбонатов в сыворотке крови незначительно снижено (20 ммоль/л). Уровень натрия в сыворотке крови может колебаться от 100 до 280 ммоль/л. Осмолярность сыворотки выше 350 ммоль/л.

Лактатацидотическая кома встречается при диабете значительно реже, чем кетоацидоз и гиперосмолярная кома. При лактатацидозе содержание лактата (молочная кислота) поднимается выше 2 ммоль/л (норма 0,4–1,4 ммоль/л), а pH крови обычно ниже 7,3. Лактатацидоз может соче-

таться с кетоацидозом или гиперосмолярной комой. Иногда он развивается на фоне приема бигуанидов (Фенформина и Адебита) у пациентов с сердечной и почечной недостаточностью, заболеваниями печени, легких, а также при шоке, кровопотере, сепсисе. Развитию лактатацидоза способствует также парентеральное введение жидкостей, содержащих фруктозу, сорбит или ксилит. Наряду с угнетением сознания ведущим симптомом лактатацидоза является сердечно-сосудистая недостаточность (частый пульс, артериальная гипотония и шок). Кожа бледная, иногда с цианотичным оттенком. Ацидоз вызывает нарушение возбудимости и сократимости миокарда, а также парез периферических сосудов, в результате чего развивается коллапс. Вследствие ацидоза у пациентов шумное дыхание Куссмауля.

Общая схема лечения диабетической комы включает:

- проведение базовых мероприятий, направленных на восстановление и поддержание витальных функций;
- ликвидацию инсулиновой недостаточности и нормализацию углеводного обмена;
- оптимально быструю регидратацию организма;
- восстановление нормального вне- и внутриклеточного электролитного состава;
- восстановление запасов глюкозы (гликогена) в организме;
- восстановление нормального КОС;
- диагностику и лечение заболеваний или патологических состояний, вызвавших диабетическую кому.

Восполнение дефицита жидкости осуществляется с помощью внутривенного доступа, начиная с 1 л 0,9-процентного раствора хлорида натрия за 30 минут, затем скорость инфузии снижается до 0,2–1 л/ч. У пациентов с возможной недостаточностью сократительной функции сердца осуществляется контроль центрального венозного давления. После нормализации содержания глюкозы поддерживающая скорость инфузии снижается до 150–200 мл/ч под контролем почасового диуреза.

Начальная доза инсулина — болюс 0,1–0,15 ЕД/кг (у взрослого — 5–10 ЕД), поддерживающая — 0,1 ЕД/кг/ч. Возможная альтернатива — постоянная инфузия инсулина со скоростью 3–10 ЕД/ч, дозировка определяется степенью нарушения обмена глюкозы и выраженностью электролитных расстройств. При отсутствии эффекта доза инсулина увеличивается на 10 % в час. Оптимальная скорость снижения глюкозы — 5,5 ммоль/л/ч. По достижении концентрации глюкозы 8,3–13 ммоль/л в состав инфузии включается раствор глюкозы. Введение инсулина не прекращается, его скорость снижается до 0,03–0,1 ЕД/кг/ч. Концентрация глюкозы в крови поддерживается за счет ее постоянной инфузии в виде 5–10-процентного раствора.

Скорость введения калия определяется его концентрацией в плазме крови. При невозможности энтерального питания проводится коррекция содержания магния и фосфатов. Магний — в первый час вводится 2,5 г магния сульфата в виде инфузии на 0,9-процентном растворе хлорида натрия. Восполнение дефицита фосфатов — в виде раствора фосфата калия не более 20 ммоль в сутки, с осторожностью при почечной недостаточности.

Введение бикарбоната натрия показано при рН крови ≤ 7 , а также при выраженной гиперкалиемии.

Терапия **гипогликемической комы** включает следующие мероприятия:

1. Базисную терапию (обеспечение проходимости дыхательных путей, адекватной вентиляции, ингаляция кислорода и т. д.).

2. Введение 40-процентного раствора глюкозы внутривенно до восстановления сознания или уровня гликемии выше 6,4 ммоль/л.

3. Восполнение дефицита жидкости под контролем центрального венозного давления, улучшение реологических свойств крови, устранение энергодифицита:

– растворы глюкозы (10-процентные под контролем гликемии, с последующим переходом на 5-процентные растворы);

– солевые растворы (изотонический раствор, Хлосоль, Дисоль, Трисоль и т. д.).

4. При достижении стабильного уровня сахара крови – инсулинотерапия простым инсулином под контролем гликемии с выходом на суточную потребность в инсулине у пациента с сахарным диабетом.

5. При отсутствии эффекта от инфузии 40-процентного раствора глюкозы можно предполагать развитие отека головного мозга на фоне гипогликемии.

Интенсивная терапия эндогенной **печеночной комы** заключается в проведении базисной терапии, устранении этиологического фактора, остановке гепатонекроза, улучшении функции печени, лечении печеночной энцефалопатии, протезировании функции печени.

Интенсивная терапия **уремической комы** заключается в проведении базисной терапии, устранении этиологического фактора, проведении заместительной почечной терапии.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭКЗОТОКСИЧЕСКИХ КОМАХ

Интенсивная терапия при экзотоксических комах (отравления алкоголем и его суррогатами, опиатами и опиоидами, транквилизаторами, снотворными) заключается в следующем:

1) проведение базовых мероприятий, направленных на восстановление и поддержание витальных функций (обеспечение проходимости дыхательных путей, адекватной вентиляции, ингаляция кислорода, венозный доступ, инфузионная терапия, прессорные амины (Дофамин, Норэпинефрин) при неэффективности инфузионной терапии, коррекция нарушений ВЭБ и КОС);

2) промывание желудка до чистых промывных вод;

3) введение энтеросорбентов;

4) форсированный диурез;

5) введение антидотов;

6) в случае выявления гипогликемии пациенту вводится 40-процентная глюкоза 20–40 мл внутривенно струйно. При подозрении на алкогольную интоксикацию введению концентрированной глюкозы должно предшествовать болюсное введение 100 мг тиамина. Также используют введение пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг);

7) использование экстракорпоральных методов детоксикации (гемодиализ, гемосорбция);

8) симптоматическая терапия.

ЦЕРЕБРОГЕННЫЕ КОМЫ

При **церебральных комах** проводят дифференцированное лечение очагового процесса на фоне продолжающейся базисной терапии. Пациенты консультируются нейрохирургом, терапевтом, офтальмологом и др. Нейрохирург решает вопрос о хирургическом лечении объемных процессов (гематома, опухоль, абсцесс), контузии мозга, артериовенозной мальформации и др. Дифференциальная диагностика цереброгенной комы представлена в табл. 4.

Таблица 4

Дифференциальная диагностика цереброгенной комы

Симптомы	ЧМТ	Ишемический инсульт	Кровоизлияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние
Возраст	Любой	После 55 лет	После 45 лет	Любой

Симптомы	ЧМТ	Ишемический инсульт	Кровоизлияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние
Предшествующие транзиторные ишемические атаки (ТИА)	Отсутствуют	Часто	Редко	Отсутствуют
Начало	Острое, с момента травмы	Более медленное	Быстрое (минуты или часы)	Внезапное (1–2 минуты)
Головная боль	Умеренная, но может отсутствовать	Слабая или отсутствует	Очень сильная	Очень сильная
Рвота	Часто	Не типична, за исключением поражения ствола мозга	Часто	Часто
Психомоторное возбуждение	Часто	Редко	Часто	Редко
Артериальная гипертензия	Часто	Часто	Имеется почти всегда	Не часто
Цвет лица	Гиперемия	Бледность	Гиперемия	Гиперемия
Сознание	Потеря сознания после травмы различной длительности	Может быть потеряно на непродолжительное время	Обычно длительная потеря	Может быть кратковременная потеря
Ригидность мышц затылка	Редко	Отсутствует	Часто	Всегда
Гемипарез (монопарез)	Редко, не с самого начала болезни	Часто, с самого начала болезни	Часто, с самого начала болезни	Редко, не с самого начала болезни
Нарушение речи	Редко	Часто	Часто	Очень редко
Ранний анализ ЦСЖ	Обычно бесцветная, но может быть кровянистая	Обычно бесцветная	Часто кровянистая	Всегда кровянистая
Кровоизлияние в сетчатку	Редко	Отсутствует	Редко	Может быть

Симптомы	ЧМТ	Ишемический инсульт	Кровоизлияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние
ЭКГ	Не специфично	Нарушения ритма и сердечной проводимости (фибрилляция предсердий, слабость синусового узла, атриовентрикулярная блокада)	Ишемические и постинфарктные изменения миокарда	Гипертрофия левого желудочка, синусовая бради- или тахикардия
Эхоэнцефалоскопия	М-эхо смещено в сторону неповрежденного полушария, признаки отека мозга и ВЧГ	М-эхо не смещено. Может быть межполушарная асимметрия до 2 мм при обширном инфаркте мозга	М-эхо смещено в сторону неповрежденного полушария, признаки отека мозга	Признаки отека мозга и ВЧГ. При формировании внутричерепной гематомы М-эхо смещено в сторону неповрежденного полушария

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Ввиду многообразия повреждений мозга, костных структур и мягких тканей головы при ЧМТ, лечение пострадавших требует строго дифференцированного подхода с учетом всех характеристик травмы, важнейшие из которых — клиническая форма повреждения мозга, тяжесть ЧМТ и глубина нарушения сознания.

В оказании помощи пострадавшим приоритетное значение имеют базисные мероприятия, направленные на восстановление и поддержание жизненно важных функций: дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, устранение гиповентиляционных нарушений — гипоксемии, гиперкапнии) и кровообращения (устранение гиповолемии, артериальной гипотензии и анемии).

Тяжелая ЧМТ — это механическое повреждение черепа и (или) внутричерепных образований (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов), сопровождающееся снижением уровня сознания ниже 9 баллов по ШКГ. К тяжелой ЧМТ относят ушибы мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и сдавление мозга.

Основные принципы оказания помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ:

- 1) максимально быстрая диагностика тяжести и характера травмы;
- 2) устранение (при необходимости) компрессии головного мозга;
- 3) профилактика вторичного повреждения ЦНС.

Пациенты с признаками ЧМТ при поступлении в приемное отделение стационара в экстренном порядке осматриваются дежурным врачом, оказывающим экстренную нейротравматологическую помощь (хирургом, травматологом или нейрохирургом). При поступлении пациента в сопорозном или коматозном состоянии либо с нарушенными витальными функциями он осматривается в приемном отделении и врачом анестезиологом-реаниматологом. Пациентам с диагностированными (по данным КТ) внутричерепными гематомами, спонтанными субарахноидальными, внутримозговыми или внутрижелудочковыми кровоизлияниями во всех случаях специалистом по оказанию экстренной нейротравматологической помощи экстренно определяется тактика лечения (хирургическое или консервативное).

При обследовании дополнительно следует обращать внимание на зрачковые реакции, а именно:

- значимую асимметрию (1 мм и более);
- фиксированный зрачок — отсутствие реакции (более 1 мм) на яркий свет (фонарик, ларингоскоп);
- повреждение орбиты;
- продолжительность (в минутах) следующих событий:
 - 1) одно- или двустороннее расширение зрачка;
 - 2) одно- или двустороннюю фиксацию зрачка;
 - 3) фиксацию и расширение зрачка (зрачков).

Оценка должна проводиться в ходе оказания помощи (восстановление проходимости дыхательных путей, стабилизация гемодинамики) подготовленным персоналом перед введением седативных препаратов.

Следует осуществлять осмотр всего тела обнаженного пациента, обращая внимание на запах изо рта, наличие ссадин, кровоподтеков, деформаций суставов, изменений формы грудной клетки и живота, наличие истечения крови и ликвора из ушей и носа, кровотечения из уретры и прямой кишки.

Пострадавшему с нарушениями сознания по ШКГ 8 баллов и менее показана интубация трахеи в целях обеспечения нормальной оксигенации и ликвидации гиперкапнии. Любые сомнения в необходимости интубации трахеи тракуют как показания к этой манипуляции. Интубацию необходимо выполнять без разгибания шейного отдела позвоночника: или назо-трахеальным способом, или оротрахеальным с сохранением оси позвоночника для предупреждения усугубления возможной травмы шейного

отдела позвоночника. При угнетении сознания до сопора и комы проводят вспомогательную или контролируемую ИВЛ кислородно-воздушной смесью с содержанием кислорода не менее 40–50 %. При проведении ИВЛ следует предупреждать эпизоды несинхронности пациента с респиратором, вызывающие резкое повышение ВЧД, подбором режимов вентиляции или введением короткодействующих седативных средств, при отсутствии результата показано введение миорелаксантов.

Основные задачи ИВЛ при ЧМТ — поддержание нормокапнии (PaCO_2 артериальной крови — 36–40 мм рт. ст.) и достаточной церебральной оксигенации. Для профилактики ишемии и гипоксии мозга все манипуляции, связанные с размыканием контура аппарата ИВЛ, должны сопровождаться пре- и постоксигенацией 100-процентным кислородом.

Нормогликемия. Гипергликемия при ЧМТ и остром инсульте увеличивает размер зоны повреждения и ухудшает функциональный неврологический дефицит в исходе инсульта.

Если уровень глюкозы крови не известен, нельзя пациенту с ЧМТ вводить глюкозу. Исключение составляют случаи гипогликемии, которая наблюдается в состоянии угнетенного сознания неясной этиологии.

Следует стремиться к поддержанию уровня глюкозы не выше 7 ммоль/л.

При неизвестном уровне сахара и угнетенном сознании неизвестной этиологии следует вводить внутривенно болюсно 20–40 мл 40-процентную глюкозу, предпочтительно через центральную вену.

Уровень глюкозы 10 ммоль/л и выше оправдывает немедленное введение инсулина — 4–8 ЕД подкожно с последующим мониторингом уровня гликемии 4–6 раз в сутки в течение 2–3 дней.

Мониторинг ВЧД показан пациентам с тяжелой ЧМТ (3–8 баллов по ШКГ) при верификации характера повреждений методом КТ (внутричерепная гематома, очаг ушиба, отек мозга, компрессия базальных цистерн и др.).

Мониторинг ВЧД целесообразен у пациентов с тяжелой ЧМТ при отсутствии патологии на КТ, но при наличии двух из следующих признаков: возраст старше 40 лет, наличие децеребрации, $\text{AD}_{\text{сист}}$ ниже 90 мм рт. ст. Мониторинг ВЧД должен осуществляться инвазивным методом с помощью специальных датчиков, размещаемых интрапаренхиматозно или интравентрикулярно в головном мозге. Установка датчиков осуществляется нейрохирургом (хирургом, ортопедом-травматологом, оказывающим специализированную нейротравматологическую помощь) в условиях операционной. Мониторинг ВЧД обеспечивается с помощью специальных устройств. Датчик удаляется после стабилизации

ВЧД (не менее 24 часов) на уровне ниже 20 мм рт. ст. при отсутствии внутричерепных осложнений. Гнойно-воспалительные осложнения являются прямым показанием к удалению датчика ВЧД.

I ЭТАП ТЕРАПИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (БАЗОВЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ)

Цель терапии — снижение ВЧГ, профилактика вегетативной дисавтономии (гипертермии, цереброкардиального, цереброреспираторного синдромов, гиперкатаболизма-гиперметаболизма), оптимизация центральной гемодинамики, иными словами, создание благоприятного статуса для переживания острейшего периода церебрального повреждения, транспортировки и операции (по показаниям).

Терапия проводится на фоне непрерывного мониторинга ВЧД, переход на последующий этап определяется значениями ВЧД.

Продолжительность всего протокола от начала до принятия решения о декомпрессивной краниотомии не превышает 6 часов.

Коррекцию ВЧД следует начинать при превышении порога 20–25 мм рт. ст. Интерпретацию колебаний ВЧД и его коррекцию проводят с обязательным учетом клинической картины и величины ЦПД.

Положение головного конца. Головной конец должен быть поднят до 15–30°, подбородок фиксирован по средней линии. Данное положение следует постоянно контролировать, особенно после манипуляций (санация трахеобронхиального дерева, повороты в постели и т. д.). Смысл поднятия головного конца состоит в следующем:

- снижение ВЧД за счет оптимизации венозного оттока;
- защита от гипертензионного эффекта положительного давления в конце выхода (ПДКВ);
- уменьшение АД_{ср} на уровне каротидных артерий, что исключает развитие вазогенного отека.

Седация. Цель седации — создание «метаболического покоя», что в условиях формирования очага (-ов) повреждения может уменьшить зону напряженной микроциркуляции. Эффекты седации:

- снятие возбуждения, тревоги, страха;
- сокращение энергетических затрат;
- облегчение адаптации ИВЛ к потребностям пациента;
- уменьшение стрессорных реакций организма;
- снятие психомоторного возбуждения;
- профилактика судорог.

У фармакологически релаксированных пациентов полезным показателем адекватности седации является отсутствие реакции пульса или АД в ответ на раздражение эндотрахеальной трубкой.

Применяются бензодиазепины 10–20 мг внутривенно через 4–6 часов. Для глубокой седации (**необходима интубация**) используются:

- 1) фентанил (1–2 мл/ч внутривенно);
- 2) пропофол (20–75 мкг/кг/ч);
- 3) малые дозы барбитуратов (100 мг через 4 часа).

Поддержание нормотермии. Повышение температуры на 1 °С сопровождается повышением метаболизма мозга на 7 %, что весьма нежелательно в условиях терапии, направленной на создание метаболического покоя. Для создания нормотермии используются:

- 1) Анальгин;
- 2) Димедрол;
- 3) парацетамол (возможно в ректальных свечах);
- 4) физические методы охлаждения (пузырь со льдом на область магистральных сосудов).

Аппаратное обеспечение нормотермии (36–36,6 °С) применяется при дизэнцефальном синдроме тяжелой степени, рефрактерном к традиционным мерам.

Анальгезия. У пациента в сознании с целью анальгезии симптоматически используют ненаркотические и нестероидные анальгетики (Анальгин, диклофенак и т. д.), различные комбинации наркотических и ненаркотических анальгетиков, в том числе для облегчения синхронизации при ИВЛ.

Возможна хирургическая коррекция ноцицептивных болевых зон при сочетанной травме (репозиция костных обломков и т. д.).

Респираторная терапия. Для профилактики вторичного ишемического повреждения целесообразно проведение вспомогательной вентиляции легких. Основными задачами ИВЛ при ЧМТ является поддержание адекватной оксигенации артериальной крови ($PaO_2 > 80$ мм рт. ст., $SpO_2 > 95$ %) и нормокапнии ($PaCO_2$ — 35–40 мм рт. ст.). Выбор режима респираторной поддержки определяется тяжестью состояния пострадавшего, степенью выраженности дыхательных расстройств.

Принципиальным является выбор параметров вспомогательной вентиляции и желательность максимальной синхронизации пострадавшего с респиратором (в том числе с помощью седативных препаратов и анальгетиков).

Следует стремиться максимально снизить пиковое, среднее и конечное давление в дыхательном контуре. При наличии признаков ВЧГ следует с большой осторожностью использовать высокое ПДКВ, избегать применения инвертируемого соотношения вдоха к выдоху.

Для профилактики баро-, волюмо-, био- и ателектотравмы легких используют принцип open lung rest (легкие открыты и отдыхают): ПДКВ — 5–10 см вод. ст., давление на высоте вдоха ($P_{\text{пик}}$) — не более 20 см вод. ст., а также обязательные маневры рекрутирования легких (эпизодически используя повышенные дыхательные объемы или увеличение ПДКВ).

Для профилактики ишемии и гипоксии мозга все манипуляции, связанные с размыканием контура респиратора, должны сопровождаться пре- и постоксигенацией 100-процентным кислородом. Санация трахеобронхиального дерева (обычная и бронхоскопическая) проводится на частично разомкнутом контуре. Чем глубже угнетение сознания, тем более кратковременными должны быть эпизоды санации.

Инфузионная терапия. Гиповолемия приводит к ухудшению церебральной перфузии и способствует усугублению ишемического повреждения мозга. Лечение гиповолемии и артериальной гипотензии следует начинать с инфузии кристаллоидов и коллоидов. Предпочтение отдается изоосмолярным и слабогиперосмолярным препаратам: 0,9-процентному раствору натрия хлорида, сбалансированным солевым растворам. Противопоказаны гипоосмолярные растворы (5-процентный раствор глюкозы). Возможно использование синтетических плазмозаменителей. Объем инфузионной терапии в первые сутки не должен быть менее 30 мл/кг/сут. При стабилизации состояния темп инфузии должен быть умеренным. В настоящий момент отсутствуют доказательные данные об уровне анемии у пациентов с тяжелой ЧМТ, требующей коррекции при помощи препаратов крови. Условной границей у пациентов, находящихся в остром периоде тяжелой ЧМТ, считают концентрацию гемоглобина 100 г/л. Необходимо контролировать осмолярность и концентрацию натрия в плазме крови. Низкие значения осмолярности и натрия плазмы крови необходимо корректировать в сторону повышения.

Инотропная поддержка. Гипотензия считается самостоятельным фактором повреждения ЦНС. Артериальная гипертензия является компенсаторной реакцией, развивающейся в ответ на сдавление головного мозга и ВЧГ. Снижение АД_{ср} при повышении ВЧД приводит к снижению ЦПД головного мозга, которое представляет собой разницу между первым и вторым. Использование симпатомиметиков для поддержания артериальной гипертензии способствует поддержанию ЦПД (концепция Рознера), таким образом препятствуя прогрессированию ВЧГ.

При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения ЦПД рекомендуется не откладывать использование симпатомиметиков. Средние дозы допамина, при которых удается получить необходимый гипертензивный эффект, составляют 3–5 мкг/кг/мин, эпинефрина — 0,15–0,05 мкг/кг/мин, норэпинефрина — 0,3–0,1 мкг/кг/мин. Фенилэфрин,

как правило, применяют вместе с допамином и используют в дозах 0,2–0,5 мкг/кг/мин.

Желательный уровень ЦПД составляет не менее 70 мм рт. ст., что определяет желаемый уровень АД_{ср} — не менее 100 мм рт. ст., а АД_{сист} — не менее 140–150 мм рт. ст.

Целесообразность повышения АД сомнительна при сочетанном характере повреждения и признаках продолжающегося внутреннего кровотечения.

II ЭТАП ТЕРАПИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ликворный дренаж. Наиболее простым методом снижения ВЧД во время его измерения с помощью вентрикулярного катетера является выведение вентрикулярного ликвора. При неэффективности нормализации ВЧД таким образом, а также отрицательной неврологической симптоматике показана повторная КТ для исключения хирургических причин синдрома ВЧГ и уточнения показания для декомпрессивной трепанации черепа (ретрепанации, удаления костного лоскута).

III ЭТАП ТЕРАПИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Дегидратация. Маннитол эффективен для снижения повышенного ВЧД. Дозировка варьирует в пределах 0,25–1 г/кг. Целесообразно применять маннитол до начала проведения мониторинга ВЧД, если выявлены признаки тенториального вклинения или ухудшения неврологического статуса, не связанные с воздействием экстракраниальных факторов. Во избежание почечной недостаточности следует поддерживать осмолярность плазмы крови ниже 320 мосм/л. Дегидратация не предполагает гиповолемии (предпочтительна легкая гиперволемиа). Нормоволемию поддерживают адекватным возмещением теряемой жидкости, при этом обязательно катетеризируется мочевого пузырь.

Продолжительность эффекта от введения Маннита — 6–9 часов. Рекомендуемая доза — 1 г/кг за 15–30 минут (экстренно), но лучше 0,25 г/кг каждые 6 часов, а максимальная доза — 200 г/сут (при резистентной гипертензии).

Маннит-тест: если через 1 час после введения 0,2 г/кг выделено не меньше 40 мл мочи — лечение безопасно. Применение при осмолярности менее 320 мосм/л — не более 3 суток.

Противопоказания к приему Маннита:

- почечная недостаточность;
- осмолярность > 310 мосм/л;

- гипергликемия;
- ожирение 3-й степени;
- общее обезвоживание;
- декомпенсированная сердечная недостаточность.

Осложнения при приеме Маннита:

- повышение гематокрита с обезвоживанием;
- острая почечная недостаточность;
- ацидоз;
- гипокалиемия;
- феномен отдачи (при повреждении ГЭБ).

Для профилактики осложнений необходимо вводить калийсодержащие растворы и осуществлять контроль гематокрита.

Гипертонический раствор (3–20-процентный (чаще 7,5-процентный), 100 мл внутривенно 5 раз в сутки) поддерживает эволемический гиперосмолярный статус мозга и уменьшает дислокацию при травме и у послеоперационных пациентов, но показан эффект и при инсульте. Гипертонический раствор равномерно дегидратирует оба полушария мозга.

Фуросемид используется по 10–20 мг внутривенно каждые 6 часов при осмолярности > 320 ммоль/л и гипернатриемии > 150 ммоль/л. Обладает синергизмом с маннитом, замедляет продукцию ЦСЖ.

Использование глюкокортикоидов для борьбы с отеком мозга при ЧМТ не эффективно.

Гипервентиляция. Гипервентиляция (ГПВ) может быть применена у пациентов, чье состояние ухудшается вторично на фоне повышения ВЧД, включая пациентов с дислокационным синдромом. Избыточная вазоконстрикция может привести к ишемии в зонах с нарушенной ауторегуляцией мозгового кровообращения, если компенсаторно не возрастет экстракция O_2 . Отрицательные эффекты ГПВ:

- снижение порога судорожной активности;
- алкемия и увеличение сродства кислорода к гемоглобину;
- нарушение ауторегуляции МК;
- парадоксальное повышение ВЧД.

При снижении CO_2 до 30 мм рт. ст. ВЧД снижается на 25–30 % через 30 секунд с максимумом на 8–10 минуте. Эффект сохраняется до часа. Переход на нормакапнию должен быть медленным (в среднем за 4–6 часов), чтобы избежать эффекта отдачи.

Показания:

1. На этапе транспортировки.
2. Показана при явных признаках дислокации:
 - патологической реакции на боль;
 - нарастающем мидриазе;
 - прогрессирующем угнетении сознания.

3. При неэффективности ликворного дренажа, осмотерапии, но PaCO_2 не ниже 32 мм рт. ст. (при этом желательна транскраниальная доплерография для профилактики ишемии).

Гипотермия. Обеспечение гипотермии 35–36 °С.

IV ЭТАП ТЕРАПИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Барбитуровая кома. При неэффективности всех вышеперечисленных методов следует рассмотреть использование долговременных методов контроля ВЧД — метода барбитуровой комы и умеренной гипотермии. Применение этих «агрессивных» методов целесообразно только по абсолютным показаниям (неконтролируемый другими способами синдром ВЧГ, отсутствие хирургических проблем, консолидированное согласие всех врачей, принимающих участие в лечении данного пострадавшего) и в строгом соответствии с рекомендуемыми методиками их использования. Желательным при использовании этих методов является ЭЭГ-мониторинг, а также инвазивное измерение АД. При нестабильности показателей центральной гемодинамики следует расширить объем инфузионно-трансфузионной терапии (нормоволемия), а также использовать инотропную поддержку.

При использовании метода барбитуровой комы не следует прекращать введение препарата с целью этапной оценки неврологического статуса до момента полного купирования синдрома ВЧГ.

Использование короткодействующих барбитуратов типа тиопентала (250–500 мг), введенного болюсно, может быстро и значительно уменьшить ВЧД, но эффект этот короток и может быть применен только при критическом состоянии.

Основной эффект барбитуратов — снижение потребности мозга в O_2 , уменьшение внутриклеточного кальция, лизосомальная стабилизация. Лечение барбитуратами требует контроля ВЧД, ЭЭГ и гемодинамических параметров, поскольку может произойти существенное снижение АД за счет снижения симпатического тонуса, периферической вазодилатации и миокардиальной депрессии. Угнетение гемодинамики отмечается у 50 % пациентов, несмотря на адекватное поддержание волемии и симпатомиметическую поддержку.

В случае отсутствия положительного эффекта при оценке статуса после выполнения протокола неблагоприятный исход возможен в 75 %.

Протокол барбитуровой комы:

1. Вводная доза тиопентала — 3–5 мг/кг внутривенно за 10 минут.
2. Инфузия 5 мг/кг/ч за 24 часа.
3. Титрование дозы по клиническому эффекту или ЭЭГ-контролю (ЭЭГ-молчание).

4. Через 24 часа — кумуляция, снижение дозы до 2,5 мг/кг/ч.
5. Через 48 часов — прекращение инфузии.
6. Если возобновятся патологические мышечные феномены — пропофол ситуационно (5–10 мг/кг/мин).
7. Оценка неврологического статуса через 24 часа после прекращения инфузии (желательно контроль концентрации в плазме). Для профилактики кардиотоксического эффекта барбитуратов рекомендуется вводить малые дозы коллоидов в сочетании с Дофамином (2–4 мкг/кг/мин).

V ЭТАП ТЕРАПИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Крайним методом контроля ВЧД может являться широкая декомпрессивная трепанация, выполняемая, как правило, на стороне максимального повреждения (на стороне отека). Решение о выполнении этого хирургического вмешательства в каждом конкретном случае следует принимать индивидуально. Нарастание агрессивности лечебных мероприятий всегда сопряжено с нарастанием риска возможных осложнений.

Обоснованием для проведения декомпрессионного хирургического вмешательства является возможность расширения места для отечной ткани, что ведет к уменьшению ВЧД, увеличению МК, предотвращая компрессию коллатеральных сосудов. Проведенная в ранние сроки (в первые 24 часа) декомпрессия позволяет уменьшить летальность.

ПРОТИВОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Противосудорожные препараты должны быть включены в схему интенсивной терапии при диагностике у пострадавшего судорожной активности (клинически, по данным ЭЭГ).

Купирование судорог нужно начинать с препаратов для внутривенного введения. При отсутствии внутривенной формы препарата необходимо вводить его через желудочный зонд.

Для купирования судорог назначают:

1. Бензодиазепины: 10–20 мг (0,2–0,5 мг/кг) внутривенно для купирования судорог, затем повторно 10 мг внутривенно.
2. Вальпроевая кислота: 5–15 мг/кг в сутки (600 мг) при подтвержденной патологической ЭЭГ.
3. Фенobarбитал: 0,2 г на ночь.
4. При серии судорожных приступов или эпилепсии — стандартный протокол.

Профилактическое первичное назначение противосудорожных препаратов всем пострадавшим с тяжелой ЧМТ нецелесообразно.

В остром периоде ЧМТ рекомендуется назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) у пострадавших с высоким риском развития ранних судорожных припадков. К факторам риска относятся наличие корковых контузионных очагов, вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом, проникающая ЧМТ, развитие судорожного припадка в первые 24 часа после травмы.

Миорелаксанты не относят к противосудорожным препаратам. Они купируют только мышечный компонент судорог и применяются временно при необходимости синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ.

Судороги должны быть обязательно купированы, и чем раньше, тем лучше. Поэтому при неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинацию антиконвульсантов.

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА

Нутритивная поддержка является неотъемлемым и самостоятельным компонентом лечения. Преимущественным следует считать энтеральный способ. Рекомендуется начинать энтеральное питание в первые 24–48 часов с момента травмы. Парентеральное или смешанное питание следует рассматривать как вынужденную меру при невозможности обеспечить энтеральный вариант нутритивной поддержки. Средняя энергетическая потребность — 25–35 ккал/кг, что в среднем составляет 2100–2500 ккал/сут.

Показаниями для проведения энтеральной нутритивной поддержки являются:

- продленная ИВЛ (более чем 48 часов);
- уровень сознания менее 11 баллов по ШКГ;
- качественные расстройства сознания: психомоторное возбуждение, негативизм, лобная психика, вегетативное состояние, менингеальный синдром;
- бульбарный синдром;
- выраженная астения, не позволяющая адекватно самостоятельно питаться;
- неадекватное самостоятельное питание — менее 30 % от потребности в жидкости и белке;
- гипопропротеинемия менее 60 г/л и/или гипоальбуминемия менее 30 г/л.

Противопоказаниями для проведения нутритивной поддержки являются:

- рефрактерный шок;
- непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки;
- некупируемая гипоксемия тяжелой степени;

– выраженная гиповолемия, декомпенсированный метаболический ацидоз;

– заведомо неблагоприятный прогноз (кома III).

Перед началом энтеральной поддержки рекомендуется эвакуировать содержимое желудка. Для проведения питания устанавливается назо- или орогастральный зонд минимально достаточного размера.

Инициация нутритивной поддержки осуществляется способом пробного питания сбалансированными безлактозными питательными смесями. При необходимости длительного энтерального зондового питания более 4 недель — гастростомия (как вариант, чрескожная эндоскопическая).

При проведении нутритивной поддержки необходим мониторинг, включающий определение:

- альбумина сыворотки крови (1 раз в 2–3 дня);
- общего белка сыворотки крови (1 раз в 2–3 дня);
- потерь азота с мочой (1 раз в 2–3 дня);
- лимфоцитов крови (за исключением случаев гиперлейкоцитоза);
- массы тела (1 раз в 5–7 дней).

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН И ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Непрямые антикоагулянты в виде низкомолекулярных гепаринов (Фраксипарин, Клексан, Фрагмин) или высокомолекулярного гепарина вводятся с 4–5 суток от момента травмы при отсутствии нарастания объема внутричерепных гематом и участков геморрагического пропитывания мозга.

ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Основой антимикробной химиотерапии гнойно-септических осложнений (ГСО) является рациональная антибактериальная терапия по результатам микробиологического мониторинга конкретного отделения реанимации и интенсивной терапии. Недопустимо бесконтрольное использование антибиотиков широкого спектра. Тактику эскалационной и деэскалационной терапии выбирают на основании исходной выраженности ГСО.

К профилактическому назначению антибиотиков прибегают при открытом характере ЧМТ, верифицированном аспирационном синдроме. Лечение посттравматических менингитов основано на интратекальном введении по жизненным показаниям современных противомикробных средств: аминогликозидов III поколения, ванкомицина. Ведущая роль

должна отводиться профилактическим мероприятиям: санитарно-эпидемиологический режим в отделении реанимации и интенсивной терапии, качественно проводимые мероприятия ухода, достаточное оснащение одноразовым расходным материалом, изоляция пострадавших с развившимся ГСО.

НЕЙРОТРОПНАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Не существует доказательной базы, подтверждающей эффективность какого-либо препарата.

Сульфат магния (10–40 г/сут) — компонент недифференцированной базовой терапии при любом виде острой церебральной недостаточности, начиная с догоспитального этапа.

20 мл 25-процентного раствора Сульфата магния (5 г) вводят внутривенно в течение 15–20 минут, затем внутривенная инфузия со скоростью 1 г/ч, не допуская гипотензию. Продолжительность инфузии — 24 часа при среднетяжелом течении ЧМТ, 48 часов — при тяжелом течении.

Нецелесообразным следует считать назначение в периоде комы любых препаратов со стимулирующим по отношению к мозгу эффектом.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

К инсультам относят острые нарушения мозгового кровообращения, характеризующиеся внезапным появлением очаговой неврологической симптоматики и/или общемозговых нарушений, которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти пациента без иной явной причины, кроме сосудистой патологии.

Цель интенсивной терапии — сохранить функциональное состояние ЦНС, обеспечивающее автономное полноценное существование пациента как социального объекта.

Базисная терапия инсульта направлена на коррекцию жизненно важных функций и поддержание гомеостаза и включает мониторинг основных физиологических параметров (АД, частота сердечных сокращений, частота дыхания, SpO₂, ЭКГ), а также восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей, обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции, перфузии, коррекцию нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния, повышенного ВЧД, поддержание нормогликемии, нормотермии, адекватную нутритивную поддержку.

Основные задачи базисной терапии: создание условий для ранней реперфузии путем поддержания адекватного ЦПД, создание церебраль-

ного метаболического покоя, профилактика и лечение осложнений (тромбоэмболии легочной артерии, стресс-язвы, инфекции), ранняя профилактика рецидива инсульта.

Специфическая терапия при ишемическом инсульте состоит в проведении реперфузионной (тромболитической, антиагрегантной, антикоагулянтной) терапии. Целью тромболитической является восстановление кровотока в участке головного мозга с критическим дефицитом кровоснабжения, но еще не потерявшем жизнеспособность, так называемой пенумбре (зоне ишемической полутени). Чем быстрее начата тромболитическая терапия, тем быстрее в случае rekanализации окклюзированной артерии оксигенированная кровь поступит к зоне ишемии. До начала специфической терапии пациенту необходимо выполнить нейровизуализацию. Интраартериальная тромболитическая терапия, выполняемая под контролем селективной ангиографии церебральных артерий, позволяет уменьшить дозу тромболитика и тем самым снизить количество геморрагических осложнений.

При наличии противопоказаний к тромболитическому лечению назначается антиагрегантная терапия (Аспирин).

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ

Базисная терапия при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях направлена на коррекцию витальных функций и поддержание гомеостаза (см. «Интенсивная терапия в остром периоде ишемического инсульта»), профилактику осложнений. Коррекция артериальной гипертензии в первые сутки: при АД_{сисст} более 180 мм рт. ст. — плавное снижение на 15 %. При субарахноидальном кровоизлиянии проводится профилактика и лечение церебрального ангиоспазма и ишемии головного мозга (базисная терапия, нимодипин).

Показана ранняя консультация нейрохирурга с целью решения вопроса о хирургическом лечении внутричерепного кровоизлияния.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. ШКГ подразумевает оценку по следующим критериям:

- 1) открывание глаз, словесный ответ, реакция на боль;
- 2) поднимание головы, мышечный тонус, словесный ответ;
- 3) открывание глаз, двигательная реакция на боль, ЭЭГ-картина;
- 4) словесный ответ, двигательная реакция на боль, признаки дислокации головного мозга.

2. В отношении смерти мозга верны следующие утверждения:

- 1) отсутствуют все рефлексы;
- 2) отсутствует сознание;
- 3) может сохраняться фотореакция;
- 4) может сохраняться активность на ЭЭГ.

3. Для профилактики энцефалопатии Вернике после введения раствора глюкозы должен быть использован следующий препарат:

- 1) витамин В₆;
- 2) раствор кальция хлорида;
- 3) тиамин;
- 4) витамин В₁₂.

4. Экстренные мероприятия, проводимые на догоспитальном этапе при коматозном состоянии:

- 1) обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции;
- 2) введение дыхательных analeптиков;
- 3) контроль и коррекция гемодинамики;
- 4) введение наркотических анальгетиков.

5. В норме ВЧД составляет:

- 1) 0–3 мм рт. ст.;
- 2) 10–15 мм рт. ст.;
- 3) 20–25 мм рт. ст.;
- 4) 0–15 мм рт. ст.

6. В отношении ауторегуляции МК верны следующие утверждения:

- 1) действует в диапазоне АД_{ср} 60–140 мм рт. ст.;
- 2) действует в диапазоне АД_{ср} 90–200 мм рт. ст.;
- 3) основана на изменении тонуса мозговых сосудов;
- 4) редко нарушается при ЧМТ.

7. Признаками ВЧГ являются:

- 1) угнетение уровня сознания до комы;
- 2) артериальная гипертензия;
- 3) артериальная гипотензия;

- 4) тахикардия;
- 5) брадикардия.

8. С целью лечения ВЧГ могут применяться:

- 1) маннитол;
- 2) фуросемид;
- 3) 5-процентный раствор глюкозы;
- 4) гипертонический раствор натрия хлорида;
- 5) гипервентиляция.

9. У пациента, страдающего сахарным диабетом и циррозом, внезапно развились потеря сознания и судорожный синдром. В анамнезе указания на злоупотребление алкоголем. Наиболее вероятный диагноз:

- 1) диабетический кетоацидоз;
- 2) гипогликемия;
- 3) кровотечение из вен пищевода;
- 4) метгемоглобинемия.

10. Коматозное состояние с артериальной гипотензией наблюдается:

- 1) при отравлении барбитуратами;
- 2) диабетической коме;
- 3) инсульте;
- 4) алкогольной коме.

11. Базовые мероприятия по терапии коматозного состояния включают:

- 1) гипервентиляцию;
- 2) внутривенное введение вазопрессоров;
- 3) внутривенную инфузию кристаллоидов;
- 4) восстановление проходимости дыхательных путей;
- 5) внутривенное введение глюкокортикостероидов.

12. Первоочередные лечебные мероприятия при гипогликемической коме включают:

- 1) устранение дегидратации и гиповолемии;
- 2) инфузию гидрокарбоната натрия;
- 3) инфузию гипотонических растворов;
- 4) инфузию 20–40 мл 20-процентного раствора глюкозы.

Ответы: 1 — 1; 2 — 1, 2; 3 — 3; 4 — 1, 3; 5 — 2; 6 — 1, 3; 7 — 1, 2, 5; 8 — 1, 4, 5; 9 — 2; 10 — 1, 4; 11 — 2, 3, 4; 12 — 4.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Сумин, С. А.* Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учеб. для студентов учреждений высшего профессионального образования / С. А. Сумин, И. И. Долгина. Москва : Медицинское информационное агентство, 2015. 496 с.
2. *Курек, В. В.* Руководство по неотложным состояниям у детей / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. 2-е изд. Москва : Мед. лит., 2012. 464 с.
3. *Анестезиология* и реаниматология : учеб. / под ред. О. А. Долиной. 3-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 576 с.
4. *Протоколы* диагностики, анестезии, реанимации и интенсивной терапии критических состояний в стационарных условиях : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 12 авг. 2004 г. № 200 : прил. 1 [Электронный ресурс] / М-во здравоохранения Респ. Беларусь. Минск, 2011. Режим доступа : minzdrav.gov.by. Дата доступа : 20.04.2016.
5. *Инструкция* о порядке организации оказания медицинской помощи пациентам с черепно-мозговой травмой : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 24 сент. 2012 № 1110. Минск, 2012. 43 с.
6. *Диагностика* и лечение пациентов с нетравматическими внутречерепными кровоизлияниями : клинический протокол : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 31 дек. 2015 № 141. Минск, 2015. 32 с.

Дополнительная

7. *Базовый курс* анестезиолога : руководство WFSA / под ред. Э. В. Недашковского, В. В. Кузькова. Архангельск : Северодвинская типография, 2013. 320 с.
8. *Основы* интенсивной терапии : руководство WFSA / под ред. Э. В. Недашковского, В. В. Кузькова. Архангельск : Северодвинская типография, 2014. 464 с.
9. *Морган, Дж. Э.* Клиническая анестезиология : в 3 т. / Дж. Э. Морган, С. Мэгид, В. Михаил; пер. с англ. 2-е изд., испр. Москва; Санкт-Петербург : БИНОМ-Невский Диалект, 2001. Т. 2. 366 с.
10. *Коновалов, Л. Б.* Клиническое руководство по черепно-мозговой травме : в 2 т. / Л. Б. Коновалов, А. Н. Лихтерман, А. А. Потапов. Москва : Антидор, 1998. 550 с.
11. *Кондратьев, А. Н.* Нейротравма для дежурного анестезиолога-реаниматолога / А. Н. Кондратьев. Санкт-Петербург : Синтез Бук, 2008. 192 с.
12. *Крылов, В. В.* Нейрореаниматология. Практическое руководство / В. В. Крылов, С. С. Петриков. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 176 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	4
Физиология центральной нервной системы	5
Определение и классификация ком.....	9
Диагностика нарушений сознания.....	10
Патогенез коматозных состояний.....	12
Оказание неотложной помощи пациенту в коматозном состоянии.....	14
Госпитальный этап оказания помощи	20
Дифференцированная терапия коматозных состояний.....	23
Интенсивная терапия при эндотоксических комах (диабетических).....	23
Интенсивная терапия при экзотоксических комах	27
Цереброгенные комы.....	27
Общие принципы интенсивной терапии в лечении черепно-мозговых травм.....	29
Интенсивная терапия в остром периоде ишемического инсульта	41
Интенсивная терапия при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях.....	42
Самоконтроль усвоения темы	43
Список литературы.....	45

Учебное издание

Прасмыцкий Олег Терентьевич
Ржеутская Рита Евгеньевна

**КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ: ПАТОГЕНЕЗ,
КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ
ТЕРАПИИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. Т. Прасмыцкий
Корректор А. В. Царь
Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 12.05.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,79. Уч.-изд. л. 2,3. Тираж 99 экз. Заказ 334.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.