

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Р. В. Хурса

**КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ:
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

Учебно-методическое пособие



Минск 2007

УДК 616.8-009.831-08 (075.8)

ББК 56.12 я 73

X 98

Утверждено Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 28.02.2007 г., протокол № 6

Рецензенты: гл. внешт. эндокринолог министерства здравоохранения Республики Беларусь, доц. 1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета, канд. мед. наук З. В. Забаровская; зав. каф. общей врачебной практики Белорусской медицинской академии последипломного образования, доц., канд. мед. наук Е. А. Воронко

Хурса, Р. В.

X 98 Коматозные состояния: дифференциальная диагностика и лечебная тактика на догоспитальном этапе : учеб.-метод. пособие / Р. В. Хурса. – Минск.: БГМУ, 2007. – 36 с.

ISBN 978-985-462-672-7.

Рассматриваются общие и частные вопросы диагностики и дифференциальной диагностики, а также оказания неотложной помощи и врачебной тактики при коматозных состояниях в амбулаторных условиях.

Предназначается для студентов 4–6 курсов лечебных факультетов медицинских университетов, врачей-стажеров.

УДК 616.8-009.831-08 (075.8)

ББК 56.12 я 73

ISBN 978-985-462-672-7

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2007

ВВЕДЕНИЕ

Кома (греч. *koma* — глубокий сон) — патологическое торможение центральной нервной системы (ЦНС), характеризующееся глубокой потерей сознания, угнетением или отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Нарушения жизнедеятельности организма при коме нередко развиваются постепенно, в некоторой степени стадийно, что позволяет их устранить или уменьшить при своевременной адекватной терапии. В связи с этим диагноз коматозного состояния устанавливается не только при самой глубокой степени торможения ЦНС (кома в буквальном смысле), но и при менее выраженном ее угнетении, например, при нарушении сознания с сохранением рефлексов, если это расценивается как стадия развития комы (прекома, кома различной глубины).

Все коматозные состояния, независимо от их происхождения, представляют большую угрозу для жизни больного и требуют от врача немедленных диагностических и лечебных мер. В современной клинической практике врачам все чаще приходится сталкиваться с патологией, потенциально опасной в плане развития комы. Это черепно-мозговые травмы, церебральные инсульты, сахарный диабет (чреватый угрозой нескольких видов патогенетически разных ком), алкогольные, наркотические и прочие отравления. Кроме того, потеря сознания, характерная для комы, может быть проявлением совершенно иных патологических процессов (обморок, эпилепсия и др.), что требует проведения дифференциальной диагностики. Трудность ее определяется бессознательным состоянием больного и отсутствием анамнестических данных. Профилактика многих коматозных состояний, восстановительное лечение, а нередко, и оказание неотложной помощи, возлагаются непосредственно на участкового терапевта, что обязывает его хорошо знать данную патологию.

1. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Этиология и патогенез

По этиологическому признаку выделяют более 30 видов ком. С практической точки зрения представляется удобной следующая систематизация причин, отражающая ведущее значение отдельных патологических факторов в их возникновении:

1. Внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.).

2. Гипоксия мозга (при соматической патологии — заболевания легких, сердечно-сосудистой системы и крови, при нарушениях тканевого дыхания, при падении напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе — гипоксическая гипоксия).

3. Нарушения обмена веществ (при эндокринных заболеваниях, при потере электролитов, воды и энергетических веществ и др.).

4. Интоксикации (как экзо-, так и эндогенные).

В патогенезе коматозных состояний, независимо от этиологии, имеется много общего, а факторы, являющиеся первичными причинами одних видов ком, выступают патогенетическими звеньями при других. Непосредственным механизмом церебральной недостаточности при комах являются нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие угнетения тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Поскольку в клетках мозга нет запасов кислорода, глюкозы и других, необходимых для метаболизма субстратов, то даже кратковременные изменения кровотока или содержания в крови этих веществ приводят к резкому ухудшению функции мозга. При любой коме на том или ином этапе развивается гипоксия тканей различной степени тяжести, нарушения кислотно-щелочного и электролитного баланса, отек и набухание мозга и мозговых оболочек. По мере углубления комы расстройство регуляции вегетативных функций вызывает дополнительные тяжелые метаболические сдвиги в организме, в том числе и в головном мозге, таким образом замыкая «порочный круг» патогенеза.

Патологоанатомические данные при коме неспецифичны, хотя при отдельных ее видах имеется своеобразие морфологических изменений. Поэтому посмертные заключения о природе комы основываются на совокупности морфологических признаков основного заболевания с обязательным учетом клинических данных.

Классификация

В зависимости от причинных факторов выделяют комы первичные («мозговые»), для которых типичны очаговые поражения мозга или его ствола, и вторичные, характеризующиеся диффузным поражением коры и ствола мозга.

Первичные комы:

- сосудистые (при острых нарушениях мозгового кровообращения);
- эпилептические;
- травматические (при черепно-мозговой травме);
- при опухолях головного мозга;
- при воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек (менингит, энцефалит).

Вторичные комы могут быть обусловлены:

а) эндогенными (метаболическими) факторами:

- при недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, эклампсическая, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения);
- эндокринных заболеваниях (диабетические, гипокортикоидная, гипопитуитарная, гипотиреоидная, тиреотоксическая);
- новообразованиях (гипогликемия при инсуломе, при массивных злокачественных опухолях);
- при других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (гипохлоремическая, инфекционно-токсическая, малярийная и др.).

б) экзогенными факторами:

- при интоксикациях (отравление алкоголем, наркотическими веществами, барбитуратами и прочими фармакологическими средствами, а также фосфорорганическими соединениями, угарным газом и т. д.);
- относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств — гипогликемическая;
- голодании — алиментарно-дистрофическая;
- перегревании («тепловой удар») — гипертермическая;
- переохлаждении;
- недостаточном поступлении кислорода извне (удушение, пребывание в разреженной атмосфере) — гипоксическая;
- при электротравме и др.

Комы разделяют также по глубине угнетения сознания. Для коматозных состояний характерна такая качественная форма нарушения (угнетения) сознания, как *оглушенность*. Оценка выраженности оглушенности предполагает четыре степени ее глубины: обнубиляция, сомнолентность, сопор, собственно кома.

Обнубиляция (лат. *obnubilatio* — помрачение, затуманивание): кратковременные эпизоды снижения активности мышления и моторики, способности к словесному контакту. Более сильные внешние раздражители вызывают временное прояснение сознания.

Сомнолентия (лат. *somnolentia* — сонливость): патологическая сонливость, больной воспринимает только интенсивные раздражители (громкий звук, яркий свет, боль), реакция на них замедленная; нарушена ориентация во времени, месте, ситуации; речь вялая; отсутствует интерес к окружающему; большую часть времени он находится в пассивном состоянии с закрытыми глазами.

Сопор (лат. *sopor* — бесчувственность, непробудный сон): глубокое оглушение; больной лежит неподвижно с закрытыми глазами, амимичен, словесный контакт с ним невозможен; сильные раздражители вызывают у него стереотипные защитные моторные или голосовые реакции.

Эти три степени соответствуют понятию «прекома».

Кома — выключенное сознание с отсутствием реакции на самые сильные раздражители. В начальных стадиях возможны некоторые безусловно-рефлекторные реакции (зрачковый, корнеальный рефлекс), которые в дальнейшем исчезают. Поэтому специалисты подразделяют кому на 3 степени выраженности — I (умеренная), II (глубокая), III (терминальная).

Иногда состояние оглушенности может сопровождаться непродолжительным острым психомоторным возбуждением (например, при гипогликемии).

Поскольку патогенетически обоснованных и четких клинических разграничений степеней оглушения не существует, то вне зависимости от степени утраты сознания допускается применение термина «коматозное состояние», глубину которого в экстренных ситуациях лучше проводить количественно по трем признакам (шкала Глазго) (табл. 1). Каждому ответу соответствует определенный балл, при оценке все баллы суммируются.

Таблица 1

Оценка глубины нарушения сознания (шкала Глазго)

Признак	Выраженность	Баллы
Открывание глаз	Отсутствует	1
	На боль	2
	На речь	3
	Спонтанное	4
Ответ на болевой стимул	Отсутствует	1
	Сгибательная реакция	2
	Разгибательная реакция	3
	Отдергивание	4
	Локализация раздражения	5
	Выполнение команды	6
Вербальный ответ	Отсутствует	1
	Нечленораздельные звуки	2
	Непонятные слова	3
	Спутанная речь	4
	Ориентированность полная	5

Ясному сознанию соответствуют 15 баллов, легким стадиям оглушения — 13–14, сопору — 9–12, коме — 4–8, смерти мозга — 3.

Специалисты чаще используют расширенную шкалу оценки глубины коматозных состояний (Глазго–Питтсбург), в которой количественно оценивается состояние сознания по 7 признакам (дополнительно анализируется реакция зрачков на свет, реакция черепных нервов, судороги и спонтанное дыхание).

Общая симптоматика, течение и осложнения

Кома может развиваться быстро, почти мгновенно, либо постепенно, в течение нескольких часов или дней. Быстро может развиваться кома любой этиологии, но чаще всего — при эпилепсии, гипогликемии, черепно-мозговой травме (ЧМТ), при инсультах. В таких случаях больной внезапно теряет сознание, и все признаки глубокой комы развиваются в ближайшие минуты или часы: шумное, часто стертородное (храпящее) дыхание и другие дыхательные расстройства, колебания артериального давления (АД) с тенденцией к падению, различные нарушения ритма и темпа сердечных сокращений, расстройство функций тазовых органов.

Медленное развитие комы включает период прекоматозного состояния, сопровождающийся постепенным углублением расстройства сознания. При этом у больного нередко возникает психическое беспокойство, нарушаются ритм сна (повышенная сонливость днем, бессонница ночью) и координация сознательных движений.

Расстройства сознания сопровождаются постепенным угасанием рефлексов — вначале сухожильных, кожных, затем зрачкового, в последнюю очередь — корнеального, глоточного. То есть первыми угасают наиболее молодые, последними — наиболее старые рефлексы. Углубление комы сопровождается появлением, а затем утратой патологических знаков (рефлекс Бабинского): односторонних (при очаговых поражениях) или двусторонних (при отсутствии очаговых поражений головного мозга). При вовлечении мозговых оболочек (менингит, менингоэнцефалит, отек мозга) появляются менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием витальных функций приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-щелочного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

В клинической картине коматозного состояния, помимо признаков нарушенного сознания и угнетения рефлексов, обычно присутствуют специфические симптомы, характерные для отдельных видов ком (табл. 2, гл. 2).

При выходе из коматозного состояния постепенно восстанавливаются функции ЦНС в порядке, обратном их угнетению: вначале восстанавливается корнеальный, затем зрачковый рефлекс, уменьшается степень вегетативных расстройств. Восстановление сознания проходит стадии оглушенности, иногда отмечаются бред и галлюцинации, двигательное беспокойство.

Среди осложнений ком, которые могут оказаться фатальными на догоспитальном этапе, необходимо выделить:

а) состояния и синдромы, непосредственно связанные с повреждением головного мозга и его отеком:

- различные нарушения дыхания вплоть до его остановки;

- нарушения гемодинамики, проявляющиеся артериальной гипертонией или гипотензией, отеком легких, а также остановкой сердца;
- гипертермия;
- б) патологические состояния и реакции, обусловленные нарушением регулирующей функции ЦНС:
 - рвота с аспирацией рвотных масс и развитием асфиксии или токсического отека легких;
 - острая задержка мочи («нейрогенный мочевой пузырь») с возможностью разрыва мочевого пузыря;
 - разнообразные изменения ЭКГ: вариации зубца Т и сегмента ST, увеличение амплитуды зубца U, удлинение интервала QT, иногда — инфарктоподобная ЭКГ-картина.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика коматозного состояния основывается на выявлении:

- угнетения сознания той или иной глубины;
- снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери.

Далеко не всякое угнетение сознания является комой. Кратковременная потеря сознания может быть вызвана острой ишемией мозга, возникающей по разным причинам. При ряде неврологических заболеваний также возможны эпизоды потери сознания: при приступе эпилепсии, сотрясении мозга, истерии. Принципиальным клиническим отличием всех этих состояний от комы является, прежде всего, их кратковременность.

При продолжительном нарушении сознания дифференциальная диагностика проводится, во-первых, с различными качественно иными формами расстройства сознания — ступор, делирий, аменция, летаргия и др. Эти виды расстройства сознания так же, как и кома, могут быть вызваны тяжелыми интоксикациями, инфекциями, истощающими соматическими заболеваниями, травмами мозга, однако они требуют, прежде всего, психиатрической помощи.

Во-вторых, дифференциальная диагностика проводится для установления этиологического вида комы. Она осуществляется на основании выявления специфических признаков различных видов коматозных состояний и/или комплексной оценки всей совокупности симптомов и анамнеза. На догоспитальном этапе этиологический диагноз комы крайне затруднен, поэтому первоначально допустима синдромная диагностика (с одновременным оказанием неотложной помощи), которая завершится установлением окончательного диагноза после полного обследования пациента в условиях стационара.

При обнаружении человека в бессознательном состоянии или при внезапной потере сознания с падением пострадавшего требуется не только неотложная помощь, но и принятие срочных диагностических решений. Осуществить это часто бывает трудно из-за отсутствия данных об истории заболевания. Вот

почему все случаи потери сознания удобней всего подразделить на следующие виды (Colin Ogilvie, 1987):

1. Внезапная кратковременная потеря сознания (несколько секунд, минут).
2. Внезапная и продолжительная потеря сознания.
3. Продолжительная потеря сознания с постепенным началом (часы, дни).
4. Потеря сознания с неизвестным началом и продолжительностью.

Внезапная кратковременная потеря сознания

В повседневной практике терапевта нередко встречается внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная острой ишемией мозга — *обморок* (синкопе). Обморок могут вызвать психическая травма; болевое раздражение; болезни сердца; поражение артерий, несущих кровь к мозгу; острая кровопотеря и др.

Диагноз простого обморока можно предположить в том случае, если потеря сознания наступила при вертикальном положении пострадавшего, а его восстановление произошло не более чем через 5 минут (часто — через несколько секунд). Больной обычно не падает, а опускается на землю. При объективном осмотре отмечается бледность и влажность кожи, брадикардия, умеренная гипотония.

Обморок следует дифференцировать от более серьезных и продолжительных форм острой сосудистой недостаточности — *коллапса* и *шока*.

Коллапс характеризуется острым, но обратимым снижением артериального и венозного давления вследствие снижения сосудистого тонуса (центрального или периферического генеза) или уменьшения объема циркулирующей крови. Больной бледен, покрыт холодным потом, черты лица заострены, отмечается тахикардия, сознание может быть сохранено, но психика угнетена, больной вял и апатичен. Коллапс может быть вызван заболеваниями сердца (инфаркт миокарда, миокардит и др.), острыми инфекционными заболеваниями, некоторыми отравлениями и аллергическими реакциями (сосудистый коллапс), острой кровопотерей (геморрагический коллапс).

Шок — наиболее тяжелая форма сосудистой недостаточности, характеризующаяся выраженной артериальной гипотензией, тяжелыми расстройствами гемодинамики, дыхания и обмена веществ из-за тканевой гипоперфузии. Резкое падение давления сопровождается олигурией, анурией, тахикардией, гипотермией, ацидозом и др. Наиболее частые причины шока — инфаркт миокарда, анафилаксия, массивный гемолиз, отравления, травмы.

Больного, перенесшего кратковременную потерю сознания, необходимо тщательно обследовать после приступа (см. гл. 2).

Необходимо помнить, что потеря сознания может быть как следствием, так и причиной ЧМТ вследствие удара головой при падении, поэтому, прежде всего, нужно исключить или подтвердить ее.

Причиной внезапной кратковременной потери сознания может служить «*малый*» *эпилептический припадок*. Отличительной особенностью его является

отсутствие связи с положением тела и краткая продолжительность, из-за чего больной обычно сохраняет предыдущую позу, он может лишь что-то уронить; возможны также мгновенные движения мышц лица, глаз, рта, конечностей.

Повторение эпизодов внезапной потери сознания, сопровождающихся судорожной реакцией, иногда с непроизвольным мочеиспусканием, прикусыванием языка, позволяет заподозрить *эпилепсию*. Очаговая неврологическая симптоматика на фоне сильной головной боли, осложнившейся внезапной потерей сознания, иногда бывает при *опухолях мозга*. В случае подозрения на ЧМТ, эпилепсию, опухоль мозга больного после оказания неотложной помощи должен обследовать невропатолог.

Дифференциально-диагностическим признаком отличия простого обморока от *внутреннего кровотечения*, при котором иногда может наступить кратковременная потеря сознания без болевого синдрома и видимого выделения крови, служит частота сердечных сокращений: при кровотечении возникает и нарастает тахикардия. В случае сомнений необходимо срочно исследовать кровь (гематокрит, гемоглобин, эритроциты).

Иногда кратковременную потерю сознания могут обусловить метаболические нарушения: *гипервентиляция, гипогликемия, наркотическая абстиненция*.

При внезапной потере сознания, которую первоначально расценивают как обморок, необходимо оказать следующую *неотложную помощь*:

- придать больному или сохранить горизонтальное положение с приподнятыми ногами;
- обеспечить свободное дыхание (расстегнуть воротник, пояс);
- похлопать по щекам, обрызгать лицо холодной водой;
- дать вдохнуть возбуждающее средство (нашатырный спирт, уксус);
- при затяжном обмороке показано введение 1 мл 1 %-ного раствора *мезатона* или 1 мл 10 %-ного раствора *кофеина* подкожно, внутривенно;
- при выраженной брадикардии следует ввести 0,5–1,0 мл 1 %-ного раствора *атропина сульфата* подкожно или β_2 -агонисты в аэрозолях.

Перечисленные мероприятия адаптируются к каждому конкретному случаю и возможностям и являются одним из способов дифференциальной диагностики (диагноз *ex juvantibus*): если после их проведения сознание не возвращается к больному в течение нескольких минут, ситуацию нужно расценивать как внезапную и продолжительную потерю сознания с возможным развитием коматозного состояния.

Внезапная и продолжительная потеря сознания

Первым делом необходимо убедиться в наличии дыхания и пульса на сонных артериях, в сохранности реакции зрачков на свет и корнеального рефлекса. Одновременно врач должен быстро опросить очевидца потери сознания по следующей схеме (С. Ogilvie, 1987):

- время дня;
- место;
- провоцирующий фактор (жара, волнение, боль, перемена положения, физическая нагрузка и т. д.);
- исходное положение тела (стоя, сидя, лежа);
- крик;
- цвет кожи (бледность, гиперемия, цианоз);
- пульс (частота, ритмичность, наполнение);
- движения (судорожные или произвольные, локальные или общие);
- травма при падении, произвольное мочеиспускание;
- длительность припадка;
- симптомы восстановления (жалобы на головную боль, спутанность сознания, нарушение речи, парез и т. д.).

После опроса очевидца необходимо приступить к обследованию больного, одновременно предприняв попытку получить дополнительную информацию о пациенте из его документов. Для этого необходимо осмотреть карманы и бумажник пострадавшего с целью обнаружения рецепта на специфические лекарства или сами лекарственные препараты (противосудорожные, гипотензивные, инсулин и др.), карточку диабетика или эпилептика, а также адрес и номер домашнего телефона, что позволит оперативно связаться с родственниками и получить необходимую информацию. Во избежание возможных юридических осложнений осмотр содержимого карманов пострадавшего желательно провести в присутствии свидетелей и в последующем составить опись всего найденного.

Клиническое обследование больного проводится детально, в буквальном смысле «с головы до пят» (рис. 1). В первую очередь определяется состояние витальных функций: частота и особенности дыхания, наличие патологических его типов, проходимость дыхательных путей, оценивается частота и наполнение пульса, артериальное давление.

Причинами внезапной и продолжительной потери сознания являются в основном 4 вида патологии: *эпилепсия, острые нарушения мозгового кровообращения, гипогликемия*, реже — *истерия*. И, конечно, опять следует напомнить о ЧМТ как о возможной причине или следствии внезапной потери сознания. Вот почему при осмотре больного в первую очередь следует исключить ЧМТ. Гемиплегия и другая очаговая неврологическая симптоматика, а также артериальная гипертензия позволяют предположить острое нарушение мозгового кровообращения. Свежие прикусы языка или старые рубцы на нем характерны для эпилепсии, также как и судорожный синдром, сопровождающий потерю сознания.

Наличие следов подкожных инъекций в типичных местах может свидетельствовать о сахарном диабете, а множественные следы внутривенных инъекций позволяют предположить наркоманию. При малейшем подозрении на гипогликемию следует срочно ввести внутривенно 40–60 мл 40 %-ного раствора *глюкозы*, не дожидаясь лабораторного подтверждения низкого содержания сахара в крови. Это не может повредить больному при других причинах комы

(даже гипергликемической), но может спасти жизнь при гипогликемии и всегда полезно при других видах ком.

Диагноз *истерической комы* правомочен только после полного исключения органической патологии.

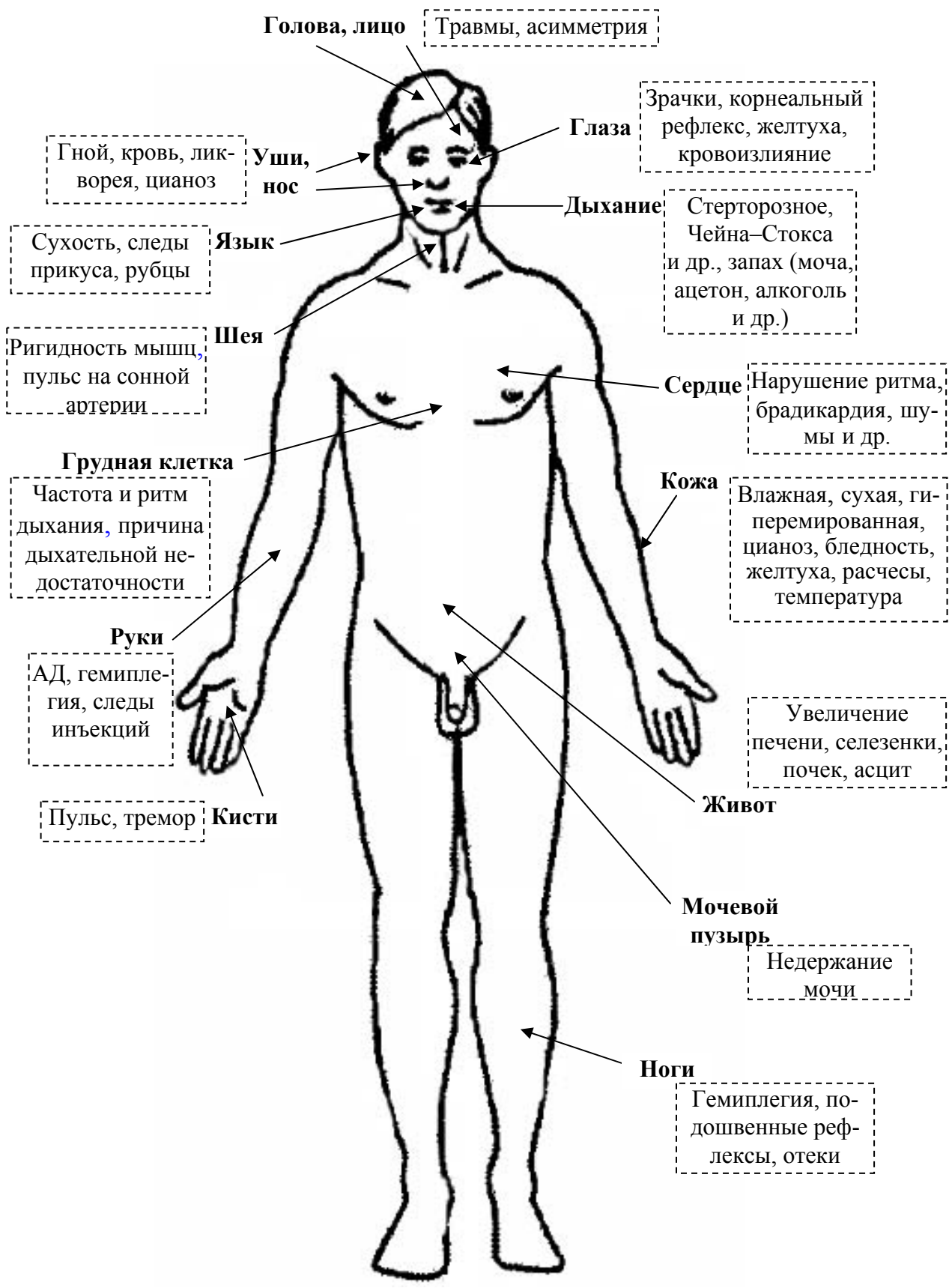


Рис. 1. Обследование больного, находящегося в коме

Продолжительная потеря сознания с постепенным началом

Продолжительная потеря сознания с постепенным началом является признаком коматозного состояния, обусловленного тяжелыми, прогрессирующими заболеваниями внутренних органов. Диагностика таких ком, развивающихся постепенно в стационаре или даже в домашних условиях, когда больной длительно наблюдается по поводу тяжелой патологии, не представляет трудностей. Например, у больного, страдающего каким-либо заболеванием почек с *хронической почечной недостаточностью*, вполне закономерно развитие уремической комы. Это же касается и ряда других хронических заболеваний (*болезни печени, сахарный диабет* и т. п.). Главная задача врача в данном случае — обеспечить оптимальное лечение основного заболевания и тщательно контролировать состояние пациента с целью своевременного обнаружения предвестников комы и принятия адекватных мер.

Кома, развивающаяся постепенно, иногда может симулировать острую патологию, когда больного обнаруживают уже в бессознательном состоянии. Тогда врачу необходимо действовать, как при потере сознания с неизвестным началом и продолжительностью.

Потеря сознания с неизвестным началом и продолжительностью

Такие случаи встречаются достаточно часто при оказании неотложной помощи, и тогда в диагностическом процессе врачу необходимы некоторые навыки следопыта. Прежде всего, это касается оценки обстоятельств, в которых обнаружен пострадавший. Если больной найден на полу, а не в кресле или в кровати, то следует предполагать внезапную потерю сознания. Длительность комы можно приблизительно выяснить при опросе родственников и соседей, а также при осмотре пострадавшего (наличие и выраженность пролежней). Ключом к диагнозу могут быть и другие признаки: запах газа в комнате, использованные упаковки от лекарств, бутылки из-под алкогольных напитков, суицидальные записки и т. п.

В случае, когда длительность комы неизвестна, при осмотре следует искать не только причину комы, но и ее осложнения. Кроме того, при падении на улице могут быть получены травмы черепа. Переохлаждение в холодную погоду может служить как осложнением, так и причиной длительной комы. К числу других осложнений такой комы относятся обезвоживание, пролежни, задержка мочи, пневмония, ишемические повреждения периферических участков тела.

Физикальное обследование больного проводится в рассмотренном выше порядке (рис. 1).

Этиологический дифференциальный диагноз коматозных состояний базируется на оценке комплекса признаков, в том числе и некоторых специфических, присущих комам различного генеза. Например, частое глубокое дыхание (дыхание Куссмауля) наблюдается при метаболическом ацидозе, при деструктивном поражении варолиева моста и среднего мозга; поверхностное, но ритмичное дыхание характерно для вторичных ком на фоне метаболических нарушений или токсического действия лекарственных средств. Дыхание Чейна—

Стокса свидетельствует о двустороннем поражении глубоких структур полушарий и базальных ядер или верхней части ствола мозга при метаболических угнетающих воздействиях; дыхание Биота характерно для поражения варолиева моста; атактическое дыхание (неритмичное чередование глубоких и поверхностных вдохов с паузами) — для поражения дыхательного центра (ретикулярной формации продолговатого мозга).

Снижение АД наблюдается часто при алкогольной и барбитуровой комах, внутреннем кровотечении, инфаркте миокарда, аддисоническом кризе, сепсисе, а в сочетании с брадикардией (феномен Кушинга) может указывать на повышение внутричерепного давления.

Снижение температуры тела бывает при гипохлоремии, уремии, алиментарном истощении, надпочечниковой недостаточности, отравлении барбитуратами и транквилизаторами, а ее повышение — при менингите, энцефалите, дегидратации организма, внутричерепной гематоме с поражением ствола и гипоталамуса и др.

Характерные диагностические признаки наиболее распространенных коматозных состояний приведены в таблице 2.

Таблица 2

Наиболее распространенные комы и их диагностические признаки

Этиология комы	Диагностические признаки
<i>Первичные комы (мозговые):</i>	
Травма	Развивается обычно внезапно. Повреждение наружных покровов или костей черепа, кровотечение или ликворея из носа или ушей; общемозговая симптоматика может сочетаться с признаками очагового поражения головного мозга
Цереброваскулярные нарушения	Скорость развития различная, чаще — внезапно. Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика: артериальная гипертензия, гемиплегия, ригидность шейных мышц (при субарахноидальном кровоизлиянии) и др.
Опухоль	Скорость развития различная, общемозговая и очаговая симптоматика, отек диска зрительного нерва
Инфекция	Скорость развития различная. Истечение гноя из носа или ушей, ригидность шейных мышц, лихорадка
Эпилепсия	Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы или свежие следы прикусывания на языке, непроизвольные мочеиспускание и дефекация
<i>Вторичные комы:</i>	
Голодание (алиментарно-дистрофическая кома)	Возникает внезапно после периода возбуждения. Гипотермия, кожа бледная, атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание
Сахарный диабет (кетацидоз)	Развивается постепенно, в отдельных случаях (на фоне острых интеркуррентных заболеваний) — быстро. Дегидратация (сухость кожи и слизистых оболочек, мягкие глазные яблоки, олигурия), запах ацетона изо рта, сахар и кетоновые тела в моче, дыхание Куссмауля
Гипогликемия	Острое начало с коротким периодом предвестников (чувство голода, слабость, дрожь во всем теле, возбуждение), выраженная потливость, судороги, может быть симптом Бабинского

Этиология комы	Диагностические признаки
Уремия	Запах мочи от больного, дегидратация, мышечные подергивания, сухая бледная кожа с расчесами, протеинурия. Дыхание Куссмауля или Чейна–Стокса
Печеночная недостаточность	Желтуха, «печеночный» запах изо рта, спленомегалия, расширенная венозная сеть на грудной клетке и животе, «хлопающий» тремор. Дыхание Куссмауля или Чейна–Стокса
Гипертермия (тепловой удар)	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, общемозговые симптомы (головная боль, рвота, гипертермия и др.), гиперемия кожи, одышка, реже — дыхание Чейна–Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, зрачки расширены
Алкоголь	Как правило, развивается постепенно. Запах алкоголя изо рта, гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхоррея, гипергидроз, гипотермия, артериальная гипотензия, тахикардия. Не исключает другой характер комы (ЧМТ)
Наркотические средства (опиаты)	Развивается относительно быстро, наркотическое опьянение трансформируется в кому. Угнетение дыхания (поверхностное, аритмичное, Чейна–Стокса, апноэ), цианоз, гипотермия, брадикардия, артериальная гипотензия, «точечные» зрачки, рвота, следы внутривенных инъекций. Не исключает другой характер комы (ЧМТ)

Таким образом, оценив состояние пациента как коматозное, врач в первую очередь должен найти ответы на следующие принципиально важные вопросы:

1. Какова скорость развития комы.
2. Имеются ли какие-нибудь признаки травмы (при наличии видимых повреждений необходимо определить, являются ли они причиной комы или получены в процессе ее развития).
3. Возможна ли экзогенная интоксикация (случайное или преднамеренное употребление токсических веществ, медикаментов и др., несчастные случаи вследствие ингаляции ядов: летучих жидкостей, продуктов горения, бытовых инсектицидов и т. п.).
4. Какая клиническая картина предшествовала развитию комы, выявить такие симптомы, как лихорадка, артериальная гипер- или гипотензия, полиурия и полидипсия, изменения аппетита, рвота, диарея, судороги, повторные потери сознания или другая неврологическая симптоматика.
5. Имеется ли у больного какое-нибудь хроническое заболевание (сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания почек, печени, щитовидной железы, эпилепсия), способное привести к коме.
6. Какие лекарственные препараты, психотропные и токсические вещества (транквилизаторы, снотворные, наркотики, алкоголь) могли быть использованы больным.

При этом необходимо помнить, что наличие какого-либо заболевания или прямого доказательства употребления какого-либо вещества не исключают других причин комы (например, травмы, инсульта, уремии и др.)

Неотложная помощь

Врач, наблюдающий внезапную потерю сознания, должен действовать в следующем порядке:

1. Вывести пострадавшего из-под действия потенциально опасных внешних факторов: пламени, газа, электрического тока, уличного движения, воды и т. д.
2. Придать (или сохранить) больному горизонтальное положение.
3. Убедиться в проходимости дыхательных путей и обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, ослабить пояс и т. п.
4. Убедиться в наличии дыхания и пульса на сонных артериях, похлопать по щекам, дать вдохнуть нашатырный спирт (см. выше помощь при внезапной потере сознания).
5. В случае отсутствия дыхания и пульса, начать реанимационные мероприятия: восстановить проходимость дыхательных путей (разогнуть голову, вывести нижнюю челюсть, очистить полость рта и носоглотки), проводить искусственное дыхание и массаж сердца (правило ABC: Air way open, Breath for victim, Cardiac function).
6. При наличии судорог вложить подходящий предмет между зубами больного во избежание прикусывания языка.
7. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его.
8. Защитить больного от перегрева и переохлаждения.

Если потеря сознания продолжается несколько минут и более, следует вызвать бригаду «Скорой помощи», оказать доступную неотложную помощь и предпринять дополнительные меры диагностики:

- поискать в карманах или бумажнике больного медицинскую карточку (диабетика, эпилептика и т. п.) или лекарства (рецепты);
- осмотреть больного, как указано на рисунке 1.

Если причина комы остается неясной, а действие происходит в лечебном учреждении (поликлинике, амбулатории), до прибытия бригады «Скорой помощи» необходимо зарегистрировать ЭКГ и проводить **недифференцированную терапию коматозных состояний**:

1. Следует взять из вены кровь для анализа уровня сахара и через ту же иглу ввести внутривенно 20–40 мл 40 %-ного раствора *глюкозы* и 2 мл *витамина В₁* в виде 5 %-ного раствора тиамина хлорида (для профилактики тяжелого осложнения — острой энцефалопатии Вернике. Этот синдром является результатом дефицита витамина В₁, наиболее выраженного при алкогольной интоксикации и длительном голодании и усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы).

Необходимо подчеркнуть, что **введение глюкозы является обязательным мероприятием недифференцированной терапии коматозных состоя-**

ний, патогенетическим звеном подавляющего большинства из которых является гипогликемия.

При коматозном состоянии лекарственные средства вводятся только парентерально, лучше всего — внутривенно.

2. Восстановление адекватного кровообращения. При артериальной гипертензии показано снижение АД до уровня не ниже 150–160/80–90 мм рт. ст. (или, если известны привычные значения, до уровня, превышающего их на 15–20 мм рт. ст.). Коррекция АД проводится за счет снижения внутричерепного давления. Для этого используют внутривенное введение 5–10 мл 25 %-ного раствора *магния сульфата* в течение 7–10 мин, 3–4 мл 1 %-ного раствора *дибазола* (или 6–8 мл 0,5 %-ного раствора), или 5–10 мл 2,4 %-ного раствора *аминофиллина* (при незначительном повышении АД).

При артериальной гипотензии внутривенно вводят *дексаметазон* в дозе 8–20 мг или *преднизолон* (60–150 мг), при аритмиях проводят восстановление сердечного ритма соответствующими средствами.

3. Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек. Оптимальный вариант на амбулаторном этапе — глюкокортикоиды, не задерживающие натрия и воду — *дексаметазон* 8 мг внутривенно.

4. Осуществление нейропротекции и повышение уровня бодрствования. При преобладании очаговой симптоматики над общемозговой и нарушении сознания не глубже сопора эффективен *пирацетам*, активизирующий обменные процессы и кровообращение головного мозга, оказывающий антитоксическое и антигипоксическое действие (в дозе 6–12 г, при возможности — внутривенно капельно). При нарушениях сознания не глубже уровня поверхностной комы полезно сублингвальное (или за щеку) введение *глицина* в дозе 1,0 г. При любом уровне нарушения сознания показаны антиоксиданты: *эмоксипин* — 5 мл 3 %-ного раствора внутривенно медленно или внутримышечно, *семакс* — 3 мг интраназально (по 3 капли 1 %-ного раствора в каждый носовой ход).

5. Симптоматическая терапия:

– нормализация температуры тела: при переохлаждении — согревание больного без использования грелок, при гипертермии — охлаждение физическими методами (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков: *диклофенак*, *метамизол*, *кеторолак* и др.);

– купирование судорог введением *диазепама* (реланиума) в дозе 10 мг;

– купирование рвоты введением *метоклопрамида* (церукала, реглана) в дозе 10 мг внутривенно или внутримышечно.

При всех рассмотренных выше неотложных состояниях, за исключением обморока, необходима госпитализация в отделения реанимации, интенсивной терапии или нейрохирургии, где после проведения дифференциальной диагностики и установления варианта комы активная недифференцированная терапия дополнится специальными методами лечения (см. гл. 2).

Лечение коматозных состояний в амбулаторных условиях ограничивается оказанием первичной неотложной помощи, как указано выше, и обеспечением транспортировки больного в стационар.

Транспортировку пострадавшего следует проводить осторожно, прибегая к иммобилизации шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму черепа, позвоночника. При этом медицинский работник должен сопровождать больного, контролируя, в первую очередь, проходимость дыхательных путей (предупредить западение языка, аспирацию рвотных масс и т. д.).

При коматозных состояниях на догоспитальном этапе недопустимо:

- проведение инсулинотерапии;
- применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), кроме комы, протекающей с судорожным синдромом, при котором показан диазепам;
- применение средств стимулирующего действия (психостимуляторов, дыхательных analeптиков), кроме дыхательного analeптика бемегрида, показанного при отравлении барбитуратами в качестве специфического антидота;
- применение ноотропных препаратов (пирацетам) при нарушениях сознания глубже поверхностного сопора.

2. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

В повседневной практике терапевта достаточно часто встречаются случаи синкопальных (обморочных) состояний, требующие, в первую очередь, выяснения их причин и лечения не столько обморока, сколько вызвавших его заболеваний. Кроме того, некоторые виды коматозных состояний имеют особое значение в амбулаторной терапевтической практике в связи с тем, что довольно широко распространена приводящая к ним патология, а также имеется необходимость осуществлять профилактические и реабилитационные мероприятия на поликлиническом этапе. В первую очередь — это коматозные состояния, обусловленные цереброваскулярной и эндокринной патологией (особенно сахарным диабетом), а также острыми отравлениями.

Обморок

Обморок (синкопе) — это одна из форм острой сосудистой недостаточности, обусловленная острой ишемией мозга. Среди наиболее частых механизмов синкопальных состояний необходимо отметить следующие:

1. Раздражение блуждающего нерва и усиление центрального парасимпатического влияния (простой, вазопрессорный, вазовагальный обморок).
2. Постуральная (ортостатическая) гипотония — падение артериального давления при перемене горизонтального положения на вертикальное. Она обусловлена нарушением нейрогуморальных механизмов регуляции АД, поражением вегетативной нервной системы, заболеваниями центральной и перифери-

ческой нервной системы, фармакологической десимпатизацией организма (лечение гипотензивными препаратами, антидепрессантами).

3. Повышенная чувствительность каротидного синуса, характеризующаяся усилением его рефлекторной активности.

4. Острое уменьшение объема циркулирующей крови (сдавление крупных вен подвижными опухолями или маткой, варикозное расширение вен, массивная диуретическая терапия, быстрая эвакуация асцитической или плевральной жидкости).

5. Механическое препятствие кровотоку (миксома сердца, шаровидный тромб).

6. Преходящее сужение или окклюзия артерий, снабжающих головной мозг (патология дуги аорты, сонных или позвоночных артерий, спазм мозговых артерий и т. п.).

7. Нарушения сердечного ритма (блокады и аритмии).

8. Повышение давления в малом круге кровообращения (эмболия мелких ветвей легочной артерии, повышение внутригрудного давления при кашле и натуживании, врожденные пороки сердца, первичная легочная гипертензия).

При обмороке потеря сознания, как правило, наступает при вертикальном положении пострадавшего и продолжается несколько секунд, редко — до 5 минут. Обычно обмороку предшествует ощущение слабости, головокружения, тошноты, потемнения в глазах (предвестники, предобморочное состояние). Потеря мышечного тонуса происходит постепенно, и больной обычно не падает, а опускается, как бы «сползает» на землю. При объективном осмотре отмечается бледность и влажность кожи, брадикардия, умеренная гипотония. В редких случаях глубокого обморока могут наблюдаться тонические судороги, потеря сознания длится несколько минут, крайне редко — до получаса.

Больного, перенесшего кратковременную потерю сознания, расцениваемую как обморок, необходимо тщательно обследовать после приступа. Прежде всего, следует тщательно собрать анамнез и выяснить:

- бывали ли в прошлом подобные приступы потери сознания;
- характер ощущений больного до и после приступа (аура, сердцебиение, головокружение);
- обстоятельства и ситуация, при которых наступила потеря сознания (длительное пребывание в душном помещении; после физических упражнений; во время эмоционального возбуждения; при резкой перемене положений тела; связь с инъекцией инсулина, с голоданием, сном и т. д.);
- болезни, какими больной страдает в настоящее время, перенесенные в прошлом и принимаемые лекарства.

Иногда бывает полезно опросить очевидца потери сознания об обстоятельствах, предшествовавших обмороку и сопровождавших его (см. схему опроса очевидца, гл. 1).

При физикальном исследовании необходимо обратить внимание на состояние венозной сети, сухожильных рефлексов, высоту АД, темп и ритм сердечных сокращений, на наличие или отсутствие сердечных и сосудистых шу-

мов, на влажность или сухость и цвет кожи, дрожание конечностей, на прикусы языка. В случае подозрения на ЧМТ, эпилепсию, опухоль мозга больного должен обследовать невропатолог.

При обмороке, сопровождающемся нарастающей тахикардией, одышкой и артериальной гипотонией, необходимо исключить внутреннее кровотечение (желудочное, кишечное), для чего требуется срочно исследовать кровь — гематокрит, гемоглобин, эритроциты.

При исключении первичной неврологической патологии и острой кровопотери в случае синкопального состояния необходимо искать кардиальные или цереброваскулярные нарушения.

Среди причин обморочных состояний кардиального генеза прежде всего следует назвать блокады и тахикардии сердца. Классический пример обморока такого типа — приступ Морганьи–Адамса–Стокса при атриовентрикулярной блокаде II–III степени, когда частота сердечных сокращений снижается до 40–30 ударов в минуту. К выраженным нарушениям гемодинамики, в том числе и мозговой, приводят также пароксизмы аритмии с большой частотой сердечных сокращений. При этом больной внезапно теряет сознание, падает, кожа у него бледнеет, становится холодной, пульс обычно не прощупывается. Обморочный приступ прекращается так же внезапно, как и начинается и, в отличие от простого обморока, может возникать в положении больного лежа. Диагностическую трудность могут представлять преходящие аритмии, когда в межприступный период не обнаруживаются грубые нарушения. В таком случае необходимо провести детальное кардиологическое обследование: рентгенографию грудной клетки, ЭХО-кардиографию, ЭКГ-мониторирование.

Обморок может наступить также при пролабировании миксомы предсердия в отверстие митрального клапана, аортальном стенозе, сужении устья легочной артерии, при первичной легочной гипертензии и т. п. Такой обструктивный генез обморока можно заподозрить при выслушивании шумов над областью сердца. Врожденные пороки сердца «синего» типа, например, тетрада Фалло, также могут сопровождаться обмороками (при цианотическом приступе).

Безболевыми формами острых сосудистых катастроф (инфаркт миокарда, эмболия легочной артерии) могут сопровождаться кратковременным синкопальным состоянием. Однако после восстановления сознания при горизонтальном положении пострадавшего сохраняются явления циркуляторной недостаточности, перегрузки малого круга кровообращения, нарушение сердечного ритма, одышка или другие признаки вовлечения в процесс сердечно-сосудистой системы.

У лиц пожилого возраста на фоне атеросклеротического поражения артерий, отходящих от артериальной дуги к мозгу, могут возникать транзиторные ишемические атаки, проявляющиеся обмороками и очаговой мозговой симптоматикой (преходящий амавроз, гемипарез и др.).

Остеохондроз шейного отдела позвоночника со стенозированием вертебральных артерий при переразгибании шеи (запрокидывание головы) часто сопровождается усилением вертебробазилярной недостаточности и, как следст-

вие, внезапной кратковременной потерей сознания. Этот феномен получил название синдрома Сикстинской капеллы (купол Сикстинской капеллы в Риме расписан фресками Микеланджело и, чтобы их осмотреть, надо сильно запрокидывать голову, что у пожилых туристов нередко вызывает обморок).

При мигрени, гипертоническом кризе причиной обморока может служить спазм мозговых артерий, но в этом случае ему сопутствуют другие симптомы, характерные для данной патологии.

Подозрение на цереброваскулярный генез обморока требует таких дополнительных диагностических мероприятий, как аускультация сосудов шеи, реоэнцефалография, рентгенография шейного отдела позвоночника, консультация невропатолога с возможным последующим назначением специальных исследований (УЗИ брахиоцефальных сосудов, электроэнцефалография и др.).

Если не выявлена связь обморочных состояний с органической патологией (кардиальной, цереброваскулярной, венозным застоем в нижних конечностях, избыточной диуретической терапией и т. д.), у врача есть все основания исследовать состояние регуляции артериального давления и пульса (ортостатическая проба), рефлекторную активность каротидного синуса путем его стимуляции. Нарушения постуральной регуляции артериального давления четко выявляются пробами с физической нагрузкой.

Неотложная помощь при обмороке рассмотрена в главе 1.

Церебральный инсульт

Инсульт характеризуется быстро развивающимися локальными или диффузными нарушениями функций мозга, вызванными причинами сосудистого генеза, продолжительностью более 24 часов или приводящими к смерти (определение ВОЗ).

По морфологии различают 4 вида церебрального инсульта (Б. С. Виленский, 1986):

1. Субарахноидальное кровоизлияние.
2. Геморрагический инсульт (кровоизлияние в мозг).
3. Ишемический инсульт (инфаркт мозга).
4. Острая гипертоническая энцефалопатия.

Субарахноидальное кровоизлияние — попадание крови в подпаутинное пространство головного мозга. Причиной его обычно является разрыв артериальной аневризмы на фоне артериальной гипертонии, атеросклероза мозговых сосудов, интоксикации и др. В таких случаях внезапно возникает резкая головная боль типа «удара». Вначале она может быть локальной, затем становится диффузной. Появляется тошнота и рвота, не приносящая облегчения. Может наступить потеря сознания на период от нескольких минут до суток и более, возможны также эпилептиформные припадки. Часто к концу первых суток появляется менингеальный симптомокомплекс: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия, повышение температуры тела до 38–39 °С. Очаговая симптоматика отсутствует.

Решающий метод диагностики — люмбальная пункция. С ее помощью при субарахноидальном кровоизлиянии выявляется наличие крови в ликворе.

Геморрагический инсульт (мозговой удар, апоплексия) чаще всего развивается на фоне стойкой артериальной гипертензии различного генеза, которая приводит к изменению стенки артерий и их последующему разрыву. Возникает обычно внезапно, днем: больной теряет сознание и падает. Характерны багрово-синюшный цвет лица, шумное стридорозное дыхание или типа Чейна–Стокса, безучастный «плавающий» взгляд. На стороне, противоположной кровоизлиянию, отмечается гемиплегия; в первые часы наблюдается снижение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса. Часто бывает недержание мочи. Характерно также сочетание общемозговой симптоматики с очаговой, степень проявления которой зависит от локализации и величины геморрагического очага.

К достоверным методам диагностики относятся исследования ликвора (характерна примесь крови), компьютерная (КТ) или магнитно-резонансная (МРТ) томографии, церебральная ангиография. Вспомогательные методы — эхоэнцефалография (Эхо-ЭГ), выявление изменений на глазном дне.

Ишемический инсульт возникает в результате частичного или полного прекращения поступления крови в отдельные участки мозга. К этому приводят либо изменения сосудистой стенки (атеросклероз, артериальная гипертензия, артерииты), либо эмболия (чаще всего при кардиальной патологии), либо изменение реологии крови при гематологических заболеваниях (эритремия, гиперкоагуляционный синдром). Соответственно выделяют патогенетические подтипы ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, гемореологический, лакунарный (малый глубинный, церебральная микроангиопатия), смешанный (при нескольких этиологических факторах), неопределенный (неустановленной этиологии).

Ишемический инсульт развивается обычно постепенно, в течение нескольких часов или суток, может возникать во время сна. Типичны предвестники: головокружение, кратковременное расстройство сознания, потемнение в глазах, общая слабость, преходящие парестезии конечностей и др. При этом очаговая симптоматика преобладает над общемозговой. Сознание часто не нарушается, головная боль слабая или не возникает вообще, симптомов раздражения мозговых оболочек нет, кожа лица бледная, температура тела нормальная или субфебрильная, ликвор не изменен.

Очаговая симптоматика зависит от того, какой сосуд поражен (передняя, средняя или задняя мозговые артерии, позвоночные артерии).

Следует отметить, что в первые сутки ишемического инсульта с большим постоянством отмечается повышение АД, независимо от обычных для пациента величин. Более того, умеренное повышение АД в острый период является адаптационной реакцией и благоприятным прогностическим признаком.

К достоверным методам диагностики относятся КТ и МРТ, УЗИ брахиоцефальных сосудов, транскраниальная доплерография, церебральная ангиография, люмбальная пункция (отсутствие крови в ликворе).

Острая гипертоническая энцефалопатия — синдром, возникающий вследствие быстрого подъема АД у больных, страдающих артериальной гипертензией любого генеза. Характерны общемозговые симптомы и вегетососудистые реакции: сильные головные боли распирающего характера, тошнота и рвота, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, снижение зрения. В тяжелых случаях возможны потеря сознания и генерализованные судороги. Вегетососудистые реакции проявляются болями в области сердца, сердцебиением, гиперемией или бледностью лица.

Диагноз ставится на основании очень высокого АД в момент исследования, отсутствия очаговой симптоматики на фоне выраженной общемозговой. Он диагностируется после неврологического обследования с использованием КТ и МРТ.

Лечение острых нарушений мозгового кровообращения должно осуществляться в неврологическом или реанимационном отделении. Поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика типа инсульта невозможна, то неотложная помощь предусматривает базисную (недифференцированную) терапию, согласно общим рекомендациям при коматозных состояниях (см. гл. 1): восстановление проходимости дыхательных путей; коррекция нарушений гемодинамики; нейропротекция; симптоматическая терапия.

При остром нарушении мозгового кровообращения на этапе неотложной помощи не рекомендуется снижать АД, если оно в пределах 180–220/105–120 мм рт. ст., так как при этой патологии страдает ауторегуляция церебрального кровотока и при неадекватной коррекции артериальной гипертензии возможно уменьшение перфузионного давления. Если АД превышает указанные цифры, то проводится осторожное его снижение до 180/100–105 мм рт. ст. (при наличии артериальной гипертензии в анамнезе) или до 160–180/90–100 мм рт. ст. (при отсутствии указаний на артериальную гипертензию). Для этого используют 0,5–1,0 мл 0,01 %-ного раствора *клонидина* внутривенно медленно в 10–20 мл 0,9 %-ного раствора хлорида натрия (или 0,5–1,5 мл внутримышечно) или *каптоприл* в дозе 6,5–12,5 мг сублингвально.

При артериальной гипотензии вводят 60–180 мг *преднизолона* внутривенно, *допамин* 50 мг (0,5 %-ный раствор — 10 мл) в 250 мл 5 %-ного раствора глюкозы внутривенно капельно, *дексран* (200–400 мл капельно).

Нейропротекторная терапия предполагает введение внутривенно *эмоксина* (5 мл 3 %-ного раствора), *магния сульфата* (10 мл 25 %-ного раствора), *семакса* интраназально.

При головной боли вводят внутривенно (внутримышечно) 2 мл 50 %-ного раствора *метамизола* (анальгина), или *трамадол* (1–2 мл 5 %-ного раствора), или *кеторолак* (10–30 мг на 10 мл физиологического раствора). *Метамизол* и *кеторолак* в указанных дозах используют и для устранения гипертермии свыше 38 °С.

Купирование судорожных припадков, психомоторного возбуждения проводится *диазепамом* (2–4 мл 0,5 %-ного раствора в 20 мл физиологического раствора или 5 %-ного раствора глюкозы внутривенно). При повторной рвоте

применяют *метоклопрамид* 2 мл (10 мг) внутримышечно или внутривенно (на физиологическом растворе).

Противопоказаниями к транспортировке больного с острым нарушением мозгового кровообращения являются:

- атоническая кома (крайняя степень терминального состояния с утратой всех рефлексов);
- некупируемые нарушения дыхания;
- отек легких;
- эпилептический статус;
- выраженная артериальная гипертензия (АД 300/150 мм рт. ст.) или гипотензия (АД 70/40 мм рт. ст.).

Транспортировка указанных больных возможна только после устранения перечисленных нарушений.

Если госпитализировать больного по каким-либо причинам невозможно, проводится **базисное недифференцированное лечение** на дому невропатологом и участковым терапевтом, включающее следующее:

1. Нормализацию витальных функций (дыхания, деятельности сердечно-сосудистой системы) — при необходимости.

2. Снижение АД, если оно выше 190/100 мм рт. ст. Если потребность в гипотензивной терапии есть, то следует использовать небольшие дозы бета-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов или ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. Для неотложной помощи используют внутривенно 25 %-ный раствор *магния сульфата*, 1 %-ный или 0,5 %-ный раствор *дибазола*, 0,01 %-ный раствор *клонидина*, *каптоприл* сублингвально.

3. Купирование отека мозга, гипертермического и судорожного синдромов при их наличии (см. гл. 1 «Неотложная помощь»).

4. Нормализация метаболических процессов в мозге (*пирацетам*, *глицини* др.).

5. Уход за больным (профилактика пролежней, контроль за функцией кишечника).

6. Превентивная антибиотикотерапия для предупреждения пневмонии (у больных в бессознательном состоянии).

7. Симптоматическая терапия.

Дифференцированное лечение больных проводится в условиях специализированного стационара после установления типа инсульта. Оно предусматривает при геморрагическом инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии дополнительное назначение гемостатических средств (*ε-аминокапроновой кислоты* внутривенно, внутрь *этамзилата*), хирургическое лечение.

При ишемическом инсульте необходимо как можно быстрее улучшить микроциркуляцию в зоне ишемии, поэтому используют инфузии реополиглюкина, реомакродекса, тромбоцитарные антиагреганты (*ацетилсалициловую кислоту*, *дипиридамол*, *клопидогрель*). В зависимости от подтипа ишемического инсульта дополнительно применяют нейропротективные средства (*пирацетам*, *эмоксипин*, *глицин*, *милдронат* и др.), вазоактивные препараты (*винпоцетин*,

циннаризин), эритроцитарные антиагреганты (*пентоксифиллин*, *винпоцетин*), при необходимости — прямые и непрямые антикоагулянты, различные симптоматические средства.

При острой гипертонической энцефалопатии следует использовать гипотензивные средства внутривенно (0,5–1,0 мл 0,01 %-ного раствора *клонидина*; 2–4 мл 0,25 %-ного раствора *дроперидола*, ганглиоблокаторы — 0,5–1,0 мл 2,5 %-ного раствора *бензогексония* или 0,5–1,0 мл 5 %-ного раствора *пентамина*) и купировать отек мозга. Снижать АД не следует ниже «рабочего» для данного больного.

Ведение больных после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения на амбулаторном этапе осуществляется невропатологом совместно с участковым терапевтом. Им назначается курсовой прием нейропротекторов и церебральных сосудорасширяющих препаратов, антигипоксантов, гипотензивных и других симптоматических средств, широко используются немедикаментозные методы реабилитации (ЛФК, массаж, психотерапия и т. д.).

Коматозные состояния, обусловленные сахарным диабетом

Декомпенсация данного заболевания или дефекты лечения могут проявиться 4 видами коматозных состояний:

- кетоацидоз и его крайняя степень — кетоацидотическая диабетическая кома;
- гиперосмолярная кома;
- лактацидемическая (молочнокислая) кома;
- гипогликемическая кома.

Диабетический кетоацидоз (ДКА) является наиболее частым проявлением декомпенсации сахарного диабета и развивается постепенно (обычно в течение нескольких суток). Поэтому особую важность приобретает своевременная диагностика и его лечение.

Причинами ДКА чаще всего служат:

- недиагностированный вовремя инсулинзависимый сахарный диабет;
- неадекватная инсулинотерапия;
- неправильное поведение и отношение больного к своему заболеванию (погрешности в диете, самовольное изменение дозы инсулина или прекращение его введения и т. д.);
- острые заболевания, особенно инфекционные — пневмония, пиелонефрит, ОРВИ и т. д.;
- физические или психические травмы, беременность, оперативные вмешательства;
- лабильное течение заболевания, которое часто наблюдается при юношеском типе сахарного диабета.

Патогенез ДКА определяется инсулиновой недостаточностью и активизацией контринсулярных гормонов (соматотропного, глюкагона, глюкокортикои-

дов, катехоламинов), которые усугубляют обменные нарушения в тканях. Выделяют два основных направления в развитии физиологических нарушений при ДКА (рис. 2).

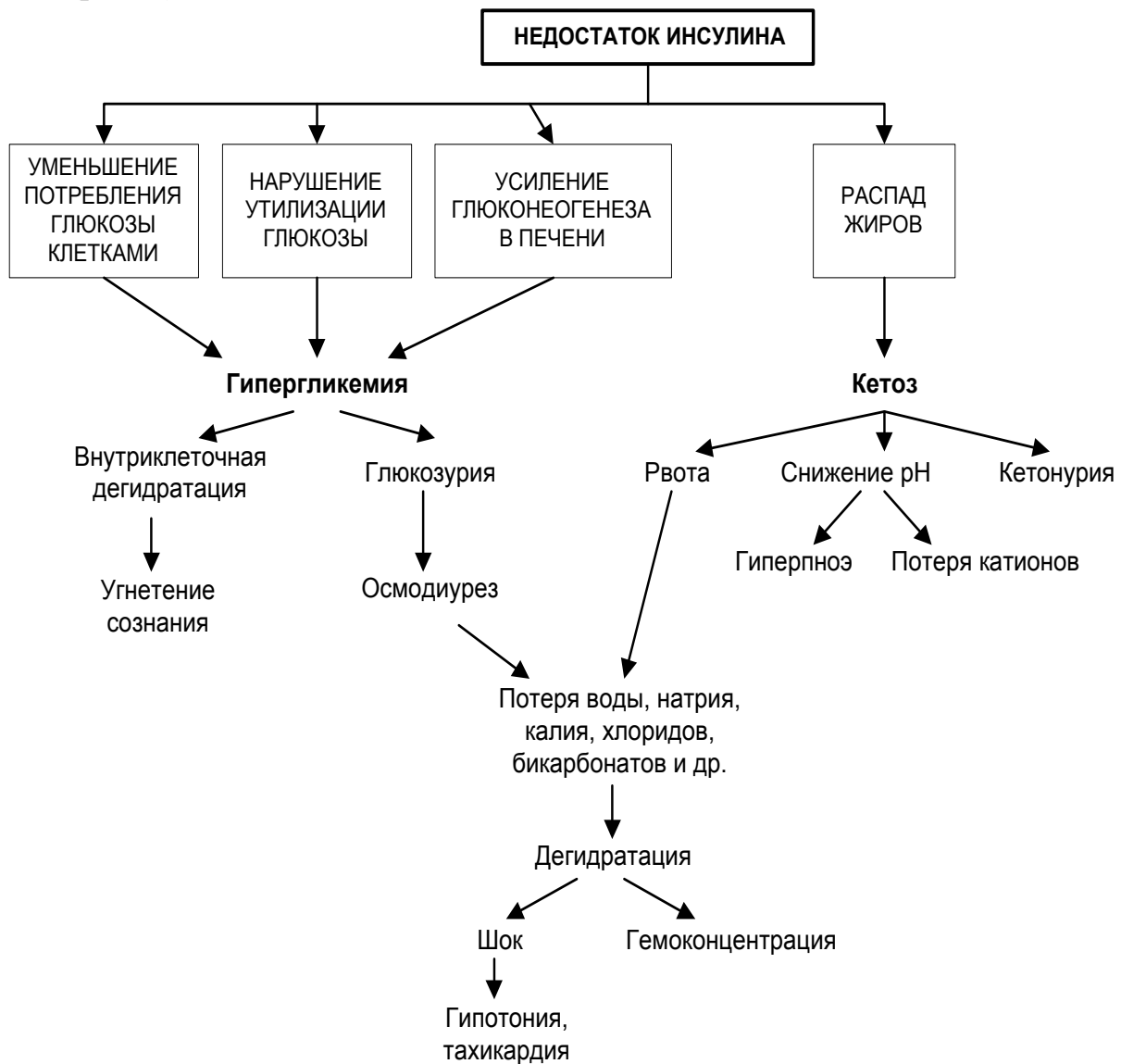


Рис. 2. Физиологические нарушения при диабетическом кетоацидозе

Во-первых, *гипергликемия*, приводящая к повышению осмолярности плазмы и к вытекающим из этого дегидратации, глюкозурии, потери электролитов, гемоконцентрации.

Во-вторых, *усиленный распад жиров* из-за энергетического голодания клеток, который в условиях дефицита инсулина приводит к образованию избыточного количества кетоновых тел (ацетона, ацетоацетата, бета-оксибутирата) и, как следствие,— к ацидозу, кетонурии, дегидратации. Эти тяжелые метаболические нарушения и вызывают развитие комы.

В клинической картине развивающегося ДКА выделяют 3 периода (стадии):

1. Начинающийся (умеренный) кетоацидоз.
2. Прекома (выраженный кетоацидоз).

3. Кетоацидотическая кома.

Для начинающегося кетоацидоза характерно нарастание признаков декомпенсации сахарного диабета: жажда, полиурия, кожный зуд, признаки интоксикации — тошнота, головная боль, повышенная утомляемость. Появляются ацетон в моче, глюкозурия; гликемия достигает 16,5 ммоль/л и более. Может отмечаться запах ацетона в выдыхаемом воздухе.

При отсутствии лечения возникает диспепсический синдром (многократная рвота, понос, реже — запор), часто — неопределенные боли в животе, которые могут симулировать «острый» живот. На этой стадии заболевания начинают появляться признаки нарушения сознания. Нарастает сонливость, апатия, дезориентация во времени и пространстве. Как проявление метаболического ацидоза у больных отмечается глубокое шумное дыхание Куссмауля, что свидетельствует о снижении pH крови до 7,2–7,0. Появляются характерные признаки гипертонической дегидратации: психомоторное возбуждение, спутанность сознания, судороги, сухость кожи, повышение температуры тела и др. Определяется резкий запах ацетона.

Крайней стадией ДКА является кома с присущими ей признаками — потеря сознания, угнетение рефлексов и витальных функций.

Постепенность развития ДКА дает необходимую возможность выявлять его на ранних стадиях и проводить адекватное лечение. При подозрении на ДКА в амбулаторных условиях нужно исследовать уровень гликемии и произвести анализ мочи на сахар и кетоновые тела (ацетон). Кетонурия является показанием для госпитализации больного в эндокринологическое (терапевтическое) отделение или в отделение интенсивной терапии, если имеются признаки прекомы.

Диагноз диабетической кетоацидотической комы ставится на основании наличия признаков декомпенсированного сахарного диабета в предшествующий период, дегидратации организма, сниженного мышечного тонуса и артериального давления, дыхания Куссмауля, запаха ацетона в помещении, где лежит больной.

ДКА необходимо отличать от других гипергликемических состояний, а также от гипогликемии, которая очень часто сопутствует инсулинотерапии. Основные дифференциальные признаки коматозных состояний при сахарном диабете представлены в таблице 3.

Таблица 3

Основные дифференциально-диагностические признаки коматозных состояний при сахарном диабете

Признак	Вид комы			
	кетоацидотическая	гиперосмолярная	лактацидемическая	гипогликемическая
Начало	Постепенное	Постепенное	Относительно быстрое	Обычно быстрое
Признаки дегидратации	Есть	Резко выражены	Есть	Нет
Дыхание Куссмауля	Часто	Не характерно	Возможно	Нет
Запах ацетона, кетонурия	Выражены	Нет	Нет	Нет

Признак	Вид комы			
	кетонацидотическая	гиперосмолярная	лактацидемическая	гипогликемическая
Характерные пределы гликемии (ммоль/л)	22–45	44–167	до 16,6	Менее 3,3
Щелочной резерв и рН крови	Снижены	Снижение не характерно	Снижены	Снижение не характерно
Гипернатриемия	Не характерно	Характерно	Нет	Нет
Гиперосмолярность плазмы	Умеренная	Значительная	Нет	Нет

Иногда при дифференциальной диагностике могут возникать трудности, обусловленные сходством клинических картин, возникающих в результате ДКА и ком, вызванных уремией, гипохлоремией, отравлением наркотическими веществами или салицилатами.

При уремии возникает сухость и зуд кожи, жажда, диспепсические проявления, патологическое дыхание типа Куссмауля вследствие метаболического ацидоза, присущего этому состоянию. Для дифференциации ее от ДКА необходимо учитывать, что она представляет собой крайнее проявление хронической или острой почечной недостаточности. Поэтому при диагностике уремии нужно иметь соответствующий анамнез заболевания. Для нее характерны запах мочи, исходящий от больного, часто отеки, олигурия, высокое АД.

Выраженная обезвоженность и, как следствие, низкий тургор кожи и глазных яблок, олигурия, сгущение крови, судороги, многократная рвота — типичные предвестники гипохлоремической комы. Данное состояние обусловлено массивной потерей воды и электролитов в результате неукротимой рвоты, поноса, причинами которых может явиться целый ряд патологических состояний (токсикоз при беременности, острые отравления, панкреатит, энтерит, неадекватная диуретическая терапия и т. п.). Кроме оценки особенностей анамнеза болезни, следует учитывать такие показатели, как отсутствие запаха ацетона, гипотермия.

При коме, вызванной отравлением салицилатами, могут быть глубокое частое дыхание, умеренная кетонурия, но отсутствует гипергликемия и глюкозурия, а также «диабетический» анамнез.

Бессознательное состояние и умеренная гипергликемия могут наступить при отравлении наркотическими веществами, однако в этих случаях отсутствует кетонацидоз.

Во всех трудных для диагностики ситуациях решающее значение имеет уровень глюкозы в крови, а также ацетона и глюкозы — в моче.

Полноценное лечение ДКА можно осуществлять только в условиях стационара, однако считаем необходимым напомнить основные его принципы:

1. Регидратация клеток и внеклеточного пространства (инфузионная терапия).
2. Инсулинотерапия.

3. Коррекция кислотно-щелочного состояния (КЩС) и электролитных нарушений.

4. Симптоматическая терапия, профилактика инфекционных и других осложнений, лечение сопутствующих заболеваний.

Регидратация, инсулинотерапия и коррекция метаболических нарушений проводятся одновременно. Такая комплексная терапия проводится в два этапа — сначала снижают гликемию до 16,7 ммоль/л, затем постепенно нормализуют обмен веществ.

Инфузионная терапия предусматривает несколько этапов.

На первом этапе внутривенно вводят *физиологический раствор* — по 1 л в течение 1, 2, 3-го часов. Для устранения гипокалиемии и ацидоза внутривенно вводят *хлорид калия, гемодез* (400–500 мл), 4 %-ный раствор *бикарбоната натрия* (2,5 мл/кг) под строгим лабораторным контролем бикарбонатов, КЩС, электролитов. Одновременно проводят инсулинотерапию (см. ниже).

На втором этапе (после снижения уровня глюкозы плазмы до 16,7 ммоль/л) внутривенно вводят 5 %-ный раствор *глюкозы* со скоростью 200 мл/ч, добавляя на каждые ее 4–5 г 1 ЕД инсулина. Этот инсулин не учитывается в общем объеме инсулинотерапии.

При переходе на подкожные инъекции инсулина инфузионная терапия может быть отменена.

При инсулинотерапии гипергликемических коматозных состояний используется только *инсулин короткого действия*. В настоящее время общепризнан метод постоянной внутривенной инфузии при помощи шприцев-автоматов малых доз инсулина со скоростью 0,1 ЕД/кг/ч. Контроль уровня сахара в крови осуществляется через 1–2 часа. По достижении уровня гликемии 16,7 ммоль/л (второй этап) рабочую дозу инсулина (доза, вводимая в течение одного часа) снижают до 2–4 ЕД/ч. При гликемии 11–13 ммоль/л переходят на подкожное введение 4–6 ЕД инсулина каждые 2–4 ч.

При отсутствии шприцев-автоматов используется метод фракционного введения малых доз инсулина: введение рабочей дозы внутривенно струйно каждый час.

Некоторые эндокринологи допускают и внутримышечное введение инсулина ежечасно и рекомендуют начинать с ударной дозы (10–20 ЕД), а затем ее снижать (по 5–10 ЕД). Эта методика не очень удачна, так как микроциркуляторные расстройства при кетоацидозе препятствуют доставке тканям вводимого инсулина.

Использовавшийся ранее метод фракционного введения больших доз инсулина (по 40–60 ЕД и даже 100 ЕД одновременно) в настоящее время практически не применяется из-за частых осложнений (гипогликемия, отек головного мозга и др.).

Симптоматическая терапия (оксигенация, сердечно-сосудистые средства и др.) и лечение сопутствующих заболеваний проводятся по показаниям.

Гиперосмолярная кома встречается при сахарном диабете примерно в 10 раз реже, чем кетоацидотическая, и патогенез ее окончательно не изучен.

Для нее характерны высокая гипергликемия (45–160 ммоль/л) и гиперосмолярность плазмы, приводящие к обильному осмодиурезу с потерей жидкости и электролитов, к сгущению крови, нарушению микроциркуляции в мозге. При этом крайнее обезвоживание сочетается с отсутствием ацидоза и кетонемии (кетоновые тела в моче либо отсутствуют, либо проба слабоположительная, рН крови обычно не ниже 7,3). Кроме того, наступает гипернатриемия, повышается уровень мочевины в крови, что на фоне высокой гликемии приводит к увеличению осмолярности крови. Последняя определяется по формуле:

$$\text{осмолярность} = 2(\text{K}^+ + \text{Na}^+) + \text{глюкоза} + \text{мочевина} + \frac{\text{белок} \cdot 0,243}{8},$$

где K^+ , Na^+ , глюкоза и мочевина измеряются в ммоль/л; белок — в г/л.

Нормальная осмолярность крови составляет 285–295 мосмоль/л, при гиперосмолярной коме она обычно превышает 330 мосмоль/л.

Гиперосмолярная кома чаще встречается у лиц старшей возрастной группы при легком или среднетяжелом течении сахарного диабета. При этом диабет часто сочетается с патологией почек и почечной недостаточностью либо с сердечно-сосудистыми заболеваниями, лечение которых требует назначения диуретиков (особенно тиазидных). Возникновению данного вида комы способствуют и состояния, сопровождающиеся потерей жидкости (рвота, диарея, обширные ожоги, массивные кровотечения и др.).

Коматозное состояние развивается постепенно: в начале появляются сильная нарастающая жажда, полиурия, потом — сухость кожи и слизистых, тахикардия, учащенное дыхание без запаха ацетона. Характерны также разнообразные нервно-психические расстройства — от возбуждения с галлюцинациями и неврологическими нарушениями (судороги, гемипарез, дисфагия и др.) до заторженности и бессознательного состояния. Прогноз диабетической гипергликемической комы весьма серьезен: летальный исход бывает в 40–60 % случаев.

Лечение этого вида комы проводится по той же схеме, что и ДКА, но при ней потребность в инсулине несколько меньше, так как чувствительность больных к нему из-за отсутствия кетоза и ацидоза значительно выше. Инфузионная же терапия проводится большими объемами жидкости (до 15–20 л/сут): первые 2–3 л вводят струйно в течение 1–2 ч в виде *гипотонического* (0,45 %-ного) *раствора хлорида натрия*. Из-за отсутствия ацидоза введение буферных растворов не показано. В связи с тем, что при данном виде комы возможны гиперкоагуляция и микроциркуляторные нарушения, в первые 3 часа вводят 5000 ЕД *гепарина*; повторное введение его контролируется показателями коагулограммы.

Лактацидемическая кома — редкое и тяжелое осложнение при сахарном диабете II типа. Может развиваться у больных с сопутствующей патологией (инфекционные и воспалительные заболевания, хронические заболевания печени и почек, хронический алкоголизм, массивные кровотечения, острый инфаркт миокарда и др.). Особо следует указать на роль бигуанидных сахароснижающих препаратов, которые у больных с поражением печени и почек могут вызвать лактатацидоз в результате кумуляции препарата в организме.

Главным звеном в патогенезе данного вида комы является тканевая гипоксия. Она активизирует анаэробный путь гликолиза и приводит к накоплению в тканях и крови избытка молочной кислоты. Одновременно в условиях гипоксии тормозится ресинтез в печени гликогена из лактата.

Клинические признаки лактатацидоза обусловлены именно нарушением КЩС: это прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности, нарастание одышки, присоединение дыхания Куссмауля, нарушение сознания (сопор и кома). Этот вид комы развивается очень быстро, но его предвестниками могут быть диспепсические расстройства, боли в мышцах, стенокардитические боли.

Диагностировать лактацидемическую кому сложно, требуются данные лабораторного исследования, подтверждающие ее: увеличенное содержание молочной кислоты в крови (более 1,6 ммоль/л, норма 0,62–1,3 ммоль/л), сниженный уровень бикарбонатов и резервной щелочности, отсутствие ацетона в моче, умеренная гипергликемия (12–16 ммоль/л) или даже нормогликемия.

Лечение проводится в условиях отделения интенсивной терапии. Основные принципы:

1. Устранение ацидоза (капельное введение буферных растворов под строгим контролем КЩС).

2. Введение небольших доз *инсулина* и 5 %-ного раствора *глюкозы* для стимуляции аэробного гликолиза (суточная доза инсулина короткого действия — 0,5 ЕД/кг).

3. Оксигенотерапия.

4. Назначение симптоматических средств. Прогноз данного состояния весьма серьезен — летальность при нем высокая.

Гипогликемическая кома обычно возникает при уменьшении уровня глюкозы в крови до 2,7 ммоль/л и ниже. Чаще всего гипогликемия той или иной степени наступает у больных сахарным диабетом, получающих инсулин, в результате его передозировки (по вине врача или самого больного), нарушения диеты, голодания, приема алкоголя, чрезмерного физического или психического напряжения, лихорадки и т. д. К этому состоянию может также привести гиперсекреция инсулина опухолью поджелудочной железы (доброкачественная и злокачественная инсуломы). Иногда его может вызвать действие сахароснижающих препаратов группы сульфанилмочевины (хлорпропамид, даонил, бутамид и др.).

Начинается гипогликемическая кома часто остро, хотя нередко и постепенно, с появления предвестников. Специалисты выделяют 5 стадий развития этого состояния. Ранними признаками его являются ощущение сильного голода (I стадия), головокружение, тошнота, обильное потоотделение, резкая слабость, дрожь во всем теле (II стадия). Это физиологические стадии. В нормальных условиях они приводят к активизации контринсулярных гормонов, в результате чего гликемия возрастает. Но у больных сахарным диабетом процесс может перейти в следующую стадию, когда возникает психомоторное возбуждение, появляются шаткая походка, неадекватное поведение, напоминающее алкогольное

опьянение, дезориентация (III стадия, прекоматозное состояние), кожа становится бледной и влажной.

Собственно кома сопровождается потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами (IV стадия), гипотермией, арефлексией, положительным симптомом Бабинского, брадикардией (V стадия). В результате может наступить мгновенная смерть от остановки сердца или дыхания.

Подтверждают наличие гипогликемии лабораторными исследованиями крови, результаты которых свидетельствуют о низком уровне в ней глюкозы.

Неотложная помощь заключается в струйном внутривенном введении 20–60 мл (максимально допустимая доза — 120 мл) 40 %-ного раствора *глюкозы* с предварительным введением 100 мг *тиамина*. При этом, если диагноз был правильным, и на фоне коматозного состояния не развилось никаких осложнений (прежде всего, неврологических), больной приходит в сознание буквально «на кончике иглы». При необходимости дальнейшего введения глюкозы используют убывающие ее концентрации (20–10–5 %) и *дексаметазон* в дозе 4–8 мг (для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярного фактора). При тяжелой гипогликемии (несколько часов) показано внутривенное введение 10 мл 25 %-ного раствора *магния сульфата* и подкожное введение 0,5–1,0 мл 0,1 %-ного раствора *адреналина* (при отсутствии противопоказаний).

На сегодняшний день в качестве антигипогликемического средства все шире используется *глюкагон*. Он, введенный подкожно, внутримышечно или внутривенно в дозе 1 мг, быстро повышает уровень глюкозы в крови и восстанавливает сознание, не вызывая резких перепадов гликемии, как иногда случается при использовании глюкозы. Поэтому сейчас глюкагон считается препаратом первой необходимости для больных, получающих инсулин.

Если под рукой нет ничего для оказания неотложной помощи при гипогликемической коме, то больного можно попытаться вывести из нее, путем нанесения ему сильных болевых раздражений (щипки кожи, интенсивные удары по мягким тканям и т. д.). При этом в кровь выбрасываются катехоламины, а они, в свою очередь, приводят к быстрому превращению гликогена в глюкозу, благодаря чему купируется гипогликемия.

После выхода из комы пациент должен получить углеводы внутрь в виде быстроусвояемых (сахар) и медленноусвояемых (хлеб, манная каша) продуктов, поскольку возможен рецидив, если гипогликемия возникла под влиянием пролонгированных форм инсулина.

Диагностировать гипогликемию бывает трудно, так как больной обычно ведет себя неадекватно и не всегда удается выяснить, что он — диабетик и получает инсулин. Изменения поведения, потеря сознания могут служить основанием для предположения об алкогольном опьянении (отравлении), эпилепсии, нарушении мозгового кровообращения. В таких случаях с целью диагностики *ex juvantibus* следует прибегнуть к внутривенному введению глюкозы и к исследованию крови на глюкозу.

Профилактика коматозных состояний, обусловленных сахарным диабетом, требует своевременной диагностики этого заболевания и просветитель-

ской работы с больными. Лица, страдающие сахарным диабетом, должны быть хорошо осведомлены о своем заболевании, о причинах и предвестниках коматозных состояний, о необходимости строго следовать рекомендациям врача в вопросах питания и приема специальных лекарственных средств (препаратов инсулина или других сахароснижающих). На случай гипогликемии у больного при себе всегда должен быть кусочек сахара, конфета или какой-нибудь другой легкоусвояемый углевод, а также специальная личная книжка больного диабетом.

Больные сахарным диабетом состоят на диспансерном учете у эндокринолога, но в повседневной работе с ними велика роль участкового терапевта (врача общей практики). Ранняя диагностика и последующее амбулаторное наблюдение за такими пациентами, лечение интеркуррентных заболеваний осуществляется именно этими врачами при консультативной помощи эндокринолога. Считаем полезным напомнить ориентировочный расчет потребности больного диабетом в инсулине с учетом количества глюкозы, выделенной им с мочой за сутки: 1 ЕД инсулина «удерживает» в организме 4–5 г глюкозы. В сыворотке крови 1 ЕД инсулина необходима для утилизации 0,3 ммоль глюкозы. Это лишь приблизительный расчет начальной дозы инсулина. Окончательный индивидуальный подбор оптимальной дозы препарата проводится в стационаре под контролем гликемии и суточной глюкозурии (лучше в 3 порциях мочи в течение суток) при соблюдении специальной диеты.

Острые отравления

Наиболее частыми причинами бытовых отравлений являются алкоголь и его суррогаты, лекарственные средства, угарный газ, ядовитые грибы. Острые отравления вызывают возникновение однотипных патологических синдромов (их выраженность зависит от химического агента и его количества):

- поражение ЦНС (психозы, судорожный синдром, кома);
- поражение органов дыхания (раздражение верхних дыхательных путей, асфиксия, бронхоспазм, отек легких) и различные формы гипоксии (гипоксическая, транспортная, циркуляторная, тканевая);
- поражение сердечно-сосудистой системы (нарушение ритма и проводимости сердца, гипотонический или гипертонический синдром и др.);
- поражение желудочно-кишечного тракта (острый гастроэнтерит, печеночная недостаточность);
- поражение почек (почечная недостаточность, токсическая нефропатия);
- местное поражение кожи, раздражение глаз, болевой синдром (для раздражающих веществ).

Независимо от отравляющего вещества, лечение всех острых отравлений осуществляется по следующей схеме:

1. Купирование признаков острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности при их наличии.

2. Детоксикация:

- удаление невсосавшегося яда (промывание желудка, смывание ядовитого вещества с кожи и т. д.);
- удаление всосавшегося яда (естественная и искусственная детоксикация, антидотная детоксикация).

Детоксикацию при острых отравлениях осуществляют методами (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомаров, 1989):

- а) усиления естественной детоксикации организма (промывание желудка, форсированный диурез, лечебная гипервентиляция, очищение кишечника);
- б) искусственной детоксикации организма:
 - интракорпоральные (перитонеальный, кишечный, гастроинтестинальный виды диализа, лимфосорбция, плазмаферез, обменное замещение крови);
 - экстракорпоральные (гемодиализ, гемосорбция, плазмосорбция);
- в) антидотной детоксикации (химические и биохимические противоядия, фармакологические антагонисты, антитоксическая иммунотерапия).

3. Симптоматическая терапия.

Отравление этанолом — самое частое бытовое отравление. Смертельная доза 96 %-ного этанола колеблется в пределах от 4 до 12 г на 1 кг массы тела. Алкогольная кома наступает при концентрации алкоголя в крови 3 г/л и выше, смерть — при 5–6 г/л и выше.

Специфическими признаками, помогающими диагностике коматозного состояния при алкогольном отравлении, являются:

- характерный запах;
- холодная, влажная кожа, обычно гиперемированное, реже — бледное лицо, гиперсаливация;
- нарушения дыхания, которые, если имеются, обычно связаны с нарушением проходимости дыхательных путей (аспирация рвотных масс, западение языка, бронхорея);
- высокий уровень этанола в крови.

Прекоматозное состояние и кома являются показаниями для госпитализации больного. Неотложная помощь проводится, согласно общей схеме:

- промывание желудка (в течение 4 часов после приема алкоголя, через зонд, 10–12 л воды комнатной температуры до чистых промывных вод);
- водная нагрузка (0,9 %-ный раствор *натрия хлорида*, *раствор Рингера*) в сочетании с форсированным диурезом;
- при нарушении дыхания центрального генеза — искусственная вентиляция легких (дыхательные аналептики не показаны);
- регуляция КЩС;
- симптоматическая терапия: введение 0,5–1,0 мл 0,1 %-ного раствора *атропина* (для подавления бронхореи и в качестве премедикации перед интубацией трахеи), болюсное или капельное введение до 120 мл 40 %-ного раствора *глюкозы*, дробное введение витаминов (*тиамина* — 100 мг, *пиридоксина* — 100 мг, *цианокобаламина* — до 200 мкг, *аскорбиновой кислоты* — 500 мг) и др.

Алкогольную кому следует дифференцировать от ЧМТ, отравления суррогатами алкоголя или снотворными, транквилизаторами, от диабетической

комы. Необходимо помнить, что эти состояния могут сочетаться, в таких случаях диагностика затрудняется. Поэтому всегда необходимо исследовать кровь больного, находящегося в коматозном состоянии на содержание в ней глюкозы, алкоголя, барбитуратов и других снотворных. Для исключения ЧМТ нужно проводить рентгенографию черепа в двух проекциях. При низком содержании алкоголя в крови, не соответствующем тяжести состояния, следует искать другие причины комы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Густов, А. В.* Коматозные состояния / А. В. Густов, В. Н. Григорьева, А. В. Суворов. Нижний Новгород: НГМА, 1999.
2. *Гиткина, Л. С.* Коматозные состояния / Л. С. Гиткина, М. И. Склют // Медицина. 2000. № 1. С. 25–29.
3. *Гиткина, Л. С.* Коматозные состояния / Л. С. Гиткина, М. И. Склют // Медицина. 2000. № 2. С. 35–38.
4. *Неотложные состояния: диагностики, тактика, лечение* / сост. Г. А. Шершень. 3-е изд., доп. Минск: Беларусь, 2002.
5. *Неотложная терапия в схемах и таблицах* : учеб. пособие / под ред. О. П. Алексеевой. Нижний Новгород: НГМА, 2002.
6. *Окорочков, А. Н.* Лечение болезней внутренних органов : практ. рук. / А. Н. Окорочков. В 3 т. Минск, 1997. Т. 2.
7. *Сумин, С. А.* Неотложные состояния : учеб. пособие / С. А. Сумин. 4-е изд., стереотип. М.: МИА, 2004.
8. *Сумин, С. А.* Неотложные состояния : учеб. / С. А. Сумин. М., Литера, 1997.
9. *Экстренная помощь в медицинской практике* / под ред. К. Ожильви. 2-е изд., стереотип.; пер. с англ. М. Г. Лепилина. М., 1987.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
1. Общая часть	4
Этиология и патогенез	4
Классификация	4
Общая симптоматика, течение и осложнения	7
Диагностика и дифференциальная диагностика	8
Неотложная помощь	16
2. Частные вопросы диагностики и лечения	18
Обморок	18
Церебральный инсульт	21
Коматозные состояния, обусловленные сахарным диабетом	25
Острые отравления	33
Литература	35

Учебное издание

Хурса Раиса Валентиновна

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Р. В. Хурса
Редактор О. В. Иванова
Корректор Ю. В. Киселёва
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой

Подписано в печать 01.03.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 2,04. Тираж 200 экз. Заказ 217.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, ул. Ленинградская, 6.