



Российское общество
скорой медицинской помощи



Национальное руководство

Скорая медицинская помощь

Под редакцией
С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя,
А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ

- Задержка с размещением в специализированное отделение для больных с ОНМК.
- Госпитализация в непрофильные отделения.
- Отсутствие тромболитической терапии при наличии показаний.

Противопоказания и ограничения

- Проведение медикаментозной терапии гиперосмолярными и гипертоническими солевыми растворами с целью профилактики отека головного мозга противопоказано.
- Не рекомендовано применение гипотонических и глюкозосодержащих растворов с целью восполнения объема и в качестве среды для внутривенных инфузий.
- Противопоказания к введению гиперосмолярных растворов: почечная недостаточность, гиперосмолярная кома, гипергликемия, осмолярность плазмы выше 320 мосм/л, гематокрит выше 45–50%, ожирение III степени, декомпенсированная сердечная недостаточность.
- Использование ГМК не получило доказательств эффективности в качестве средств лечения отека мозга при инсультах.
- Проведение медикаментозного лечения при клинической картине острой окклюзионной гидроцефалии нецелесообразно и неэффективно — необходимо оперативное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ведение больных с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе: Методические рекомендации / Под ред. В.И. Скворцовой. — М., 2010. — 35 с.
2. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии. — СПб.: Фолиант, 2004. — 512 с.
3. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / Под ред. А.А. Скоромца, В.А. Сорокоумова. — СПб.: Политехника, 1998. — 630 с.
4. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. — 2-е изд. / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 288 с.
5. Инсульт: Клиническое руководство / Под ред. В.И. Скворцовой. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 224 с.
6. Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1040 с.
7. Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Инсульт: вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии. — СПб.: ВМедА, 2005. — 192 с.
8. Организация неотложной помощи, диагностики и лечения больных с мозговыми инсультами в Санкт-Петербурге: Методическое пособие / Под ред. А.А. Скоромца, М.М. Одинака, утв. Комитетом по здравоохранению Санкт-Петербурга. — 2011. — 57 с.
9. Российская Федерация. Министерство здравоохранения и социального развития РФ. Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения. 15 ноября. 2012 г. Приказ МЗ РФ № 928.
10. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. Верткина А.Л., Багненко С.Ф. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 820 с.
11. Stroke: Practical Guide for Clinicians / Ed. N.M. Bornstein. — Basel: Karger, 2009.

5.2. КОМЫ

Е.Ю. Ковальчук

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

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

Знание различных типов комы, своевременное их распознавание, умение определить причину развития коматозного состояния, а также активная специфическая терапия — важнейшие задачи для медицинских специалистов первичного звена, в том числе работников СМП, которые нередко первыми встречаются с этой патологией.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Кома возникает как осложнение ряда заболеваний, сопровождающихся значительными изменениями условий функционирования ЦНС, либо как проявление первичного повреждения структур головного мозга, например при тяжелой ЧМТ.

Все причины ком можно свести к четырем основным вариантам:

- внутричерепные процессы (поражения сосудистого и воспалительного характера, объемные образования, травмы головного мозга и др.);
- гипоксические состояния (респираторная, циркуляторная, тканевая, гемическая гипоксия и др.);
- нарушения обмена веществ (в первую очередь при эндокринной патологии);
- интоксикации (экзогенные и эндогенные).

Несмотря на многообразие этиологических факторов, патогенетические механизмы развития комы имеют много общего, а первичные причины одних коматозных состояний могут выступать основой патогенеза для других. В то же время комы разного происхождения отличаются по отдельным элементам патогенеза и клиническим проявлениям, что требует дифференцированной терапевтической тактики. Патогенез коматозных состояний можно свести к нескольким взаимосвязанным процессам.

- Нарушения клеточного дыхания и обмена веществ в головном мозге. В их основе могут быть гипоксемия, анемия, расстройства мозгового кровообращения с вторичной клеточной гипоксией, блокада дыхательных ферментов цитотоксичными ядами, ацидоз (при респираторной, диабетической и других видах комы), дефицит энергетических веществ или блокада их утилизации (при алиментарно-дистрофической и гипогликемической коме). Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, снижается содержание АТФ и креатинфосфата, возрастает количество аденозиндифосфата, аммиака и молочной кислоты.

- Дисбаланс электролитов. Изменения клеточных потенциалов и процессов поляризации мембран нейронов, а также сдвиг осмотических отношений в клеточном и межклеточном пространстве способствуют развитию диабетической, печеночной, уремической, хлорпенической и некоторых других видов комы.
- Нарушение высвобождения медиаторов в синапсах ЦНС. В их основе могут быть гормональные расстройства при эндокринных заболеваниях, нарушение обмена аминокислот, вторичная недостаточность клеточных ферментов и АТФ при гипоксии или воздействии цитотоксических ядов.
- Изменения физических свойств и структуры головного мозга и внутричерепных образований. Патогенетическое значение имеют набухание и отек мозга и мозговых оболочек, повышение внутричерепного давления, нарушающие циркуляцию крови и ликвора. Механическое повреждение клеток мозга с развитием комы происходит при ЧМТ, кровоизлияниях в мозг, опухолевых процессах в полости черепа.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время единой классификации ком не существует. В практической деятельности целесообразно использовать классификацию, в основе которой лежит этиология ком (табл. 5.3).

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния:

- очаговое поражение полушарий головного мозга;
- поражение ствола мозга;
- диффузное поражение коры и ствола мозга.

При этом для первых двух вариантов характерны первичные коматозные состояния, а последний встречается, как правило, при вторичных комах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ведущую роль в клинической картине коматозных состояний занимают признаки угнетения сознания и ослабление рефлексов (кожных, сухожильных, корнеальных и т.д.), прогрессирующие до полного угасания по мере углубления комы.

Угнетение сознания может происходить очень быстро (при инсульте, эпилепсии, ЧМТ) или медленно (при опухолях мозга, метаболических комах). В последних случаях можно выделить прекомагозный период с постепенным усугублением расстройств сознания.

Выделяют несколько последовательных этапов угнетения сознания.

- Оглушение — резкое затруднением психической деятельности, почти постоянная сонливость, прерывающаяся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Больной дезориентирован в месте и времени, способен выполнять только элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Реакция на боль сохранена. Речевой контакт резко затруднен. Ответы на вопросы (чаще состоят из односложных «да» или «нет») можно получить после настойчивых обращений. Возможны персеверации — многократные повторения одних и тех же слов.
- Сопор — глубокое угнетение сознания, при котором больной пассивен, безучастен, хотя и способен реагировать на энергичные внешние раздражители (открывать глаза, односложно отвечать на вопросы, отстраняться от раздражителя), после чего снова возвращается к прежнему состоянию. При сопоре рефлексы сохранены, больной самостоятельно меняет положение в постели.
- Кома поверхностная — «неразбудимость», т.е. отсутствие периодов бодрствования. Пациент не открывает глаза при сильных болевых и звуковых раздражениях. Защитные реакции могут быть либо координированными, либо в форме генерализованных движений с формированием патологической позы (чаще позы декорткации). Стволовые и спинальные рефлексы сохранены, возможно появление двустороннего рефлекса Бабинского. Витальные функции (дыхание и кровообращение) достаточно стабильны.
- Кома глубокая — полное отсутствие двигательной реакции на звуковые и умеренные болевые раздражители. На болевые стимулы большей силы возникают защитные реакции — генерализованные движения с развитием декорткационной или децеребрационной позы. Возможны

Таблица 5.3. Этиологическая классификация ком

Первично церебральные комы	Комы в результате вторичного поражения ЦНС эндогенными факторами	Комы в результате вторичного поражения ЦНС экзогенными факторами
Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния). Эпилептическая. Травматическая. При внутричерепных объемных процессах (опухоли, абсцессы). При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек	При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая, вследствие поражения системы дыхания или кровообращения), При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреоидная, тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.). При новообразованиях (гипогликемия при гормонально активной опухоли β -клеток поджелудочной железы или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях). При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (маларийная, пернициозно-анемическая кома и др.)	Гипогликемическая (при относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих препаратов). Алиментарно-дистрофическая (при голодании). При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратная, при отравлении транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.). При переохлаждении, электротравме и др. Гипертермическая (в результате перегревания)

мышечная гипотония и гипорефлексия, выраженные нарушения витальных функций.

- Кома атоническая — угасание всех рефлекторных актов, в том числе жизненно важных. Типичны неадекватное дыхание (брадипноэ с частотой менее 10 в минуту и др.), нарушение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек), двусторонний мидриаз, атония, арефлексия.

Для определения уровня сознания используют шкалу тяжести комы Глазго (табл. 5.4).

Интерпретация полученных результатов по шкале комы Глазго:

- 15 баллов — сознание ясное;
- 13–14 баллов — оглушение;
- 9–12 баллов — сопор;
- 4–8 баллов — кома;
- 3 балла — гибель коры головного мозга.

На протяжении многих лет шкала комы Глазго считалась «золотым стандартом» в градации глубины комы. Однако оценить рефлексы ствола головного мозга или речевую реакцию у интубированных больных с ее помощью не представлялось возможным. В настоящее время большое распространение получила шкала комы FOUR (Full Outline of UnResponsiveness), имеющая определенные преимущества перед шкалой комы Глазго:

- точная детализация неврологического статуса;
- адекватная оценка сознания у больных с афазией и/или интубацией трахеи;
- распознавание синдрома «запертого человека»;
- оценка рефлексов ствола мозга и дыхательного паттерна;
- выявление различных стадий дислокации (вклинения) ствола мозга;
- простая система оценок — 4 балла по каждому из 4 параметров;

- возможность применения как у взрослых, так и у детей.

Шкала комы FOUR разработана в клинике Мейо и представлена Э.Ф. Виждиксом и коллегами в 2005 г. Многочисленные исследования подтвердили эффективность этой шкалы.

Шкала комы FOUR включает четыре параметра.

- Глазные реакции:
 - ✧ глаза открыты, слежение и мигание по команде — 4 балла;
 - ✧ глаза открыты, но нет слежения — 3 балла;
 - ✧ глаза закрыты, открываются на громкий звук, но слежения нет — 2 балла;
 - ✧ глаза закрыты, открываются на боль, но слежения нет — 1 балл;
 - ✧ глаза остаются закрытыми в ответ на боль — 0 баллов.
- Двигательные реакции:
 - ✧ выполнение команд (знак «отлично», «кулак», «мир») — 4 балла;
 - ✧ локализация боли — 3 балла;
 - ✧ сгибательный ответ на боль — 2 балла;
 - ✧ разгибательная поза на боль — 1 балл;
 - ✧ нет ответа на боль или генерализованный миоклонический эпилептический статус — 0 баллов.
- Стволовые рефлексы:
 - ✧ зрачковый и роговичный рефлексы сохранены — 4 балла;
 - ✧ один зрачок расширен и не реагирует на свет — 3 балла;
 - ✧ зрачковый (или роговичный) рефлекс отсутствует — 2 балла;
 - ✧ зрачковый и роговичный рефлексы отсутствуют — 1 балл;
 - ✧ отсутствуют зрачковый, роговичный и кашлевой рефлексы — 0 баллов.

Таблица 5.4. Шкала тяжести комы Глазго

Открытие глаз	Оценка, баллы
Спонтанное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Речевая реакция	—
Быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	5
Спутанная речь	4
Ответ по смыслу не соответствует вопросу	3
Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос	2
Отсутствие речи	1
Двигательная реакция	—
Выполнение движений по команде	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5
Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие движений	1
Всего	3–15

- Дыхательный паттерн:
 - ✦ не интубирован, регулярное дыхание — 4 балла;
 - ✦ не интубирован, дыхание Чейна–Стокса — 3 балла;
 - ✦ не интубирован, нерегулярное дыхание — 2 балла;
 - ✦ сопротивляется аппарату ИВЛ — 1 балл;
 - ✦ полностью синхронен с аппаратом ИВЛ или апноэ — 0 баллов.

Таким образом, максимальное число баллов по шкале FOUR — 16, а минимальное — 0.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика различных видов ком осложнена тем, что общим для них становится бессознательное состояние больного. Часто отсутствует анамнез заболевания, поэтому большое значение придают микросимптоматике: запаху изо рта, влажности кожи, мышечному тону и т.д. Помимо этого, комы необходимо дифференцировать с псевдокоматозными состояниями, такими как абулический статус, бессудорожный эпилептический статус, синдром «запертого человека», акинетический мутизм, кататония или истерия при шизофрении. Основной отличительный признак вышеперечисленных состояний — при попытке открытия глаз ощущается сопротивление, сохранены сухожильные рефлексы и реакция зрачков на свет.

Основные клинические особенности наиболее часто встречающихся коматозных состояний

- **Алкогольная кома** — в анамнезе прием алкоголя. Характерно постепенное нарастание симптомов опьянения с развитием комы, которой иногда предшествует выраженное психомоторное возбуждение. Объективно отмечаются гиперемия кожи лица, гипергидроз, бронхорея, маятникообразное движение глазных яблок, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя в выдыхаемом воздухе. Иногда могут возникать эпилептиформные приступы с утратой сознания, но без прикуса языка, непроизвольного мочеиспускания и судорог (или с кратковременными судорожными подергиваниями).
- **Гипертермическая кома (тепловой удар)** — перегревание организма под воздействием высоких температур (особенно при высокой влажности). Развивается постепенно, но возможно и внезапное начало. Характерно появление вялости, адинамии, выраженной потливости, сердцебиения, головокружения, рвоты, нарушения сознания. Температура тела повышается до 41 °С и более, затем может снизиться. Наблюдаются тахипноэ, дыхание по типу Чейна–Стокса, судороги клонико-тонического типа, мидриаз, артериальная гипотензия, олигурия, анурия. Нередко развивается отек легких.
- **Гипергликемическая кетоацидотическая кома.** Возникает чаще при инсулинозависимом СД (СД I типа). Обычно развивается в течение нескольких часов, сопровождаясь значительным повышением сахара крови. В начальный период развития комы появляются тошнота, рвота и боли

в животе. Из-за абсолютной инсулиновой недостаточности активизируется распад жировой ткани, что приводит к повышенному образованию кетоновых тел, в частности ацетона. Ацетон выводится из организма с мочой и выдыхаемым воздухом, причем в таких количествах, что его запах легко ощутить изо рта больного. Высокое содержание ацетона, в свою очередь, повышает кислотность крови (ацидоз), что приводит к глупокому и шумному дыханию, благодаря чему организм освобождается от избытка ацетона. Без специального лечения нарушения обмена прогрессируют, больной теряет сознание — развивается кетоацидотическая кома.

- **Гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная кома** — тяжелейшая степень и разновидность диабетической комы, характеризуется выраженным обезвоживанием организма, снижением АД, учащенным сердцебиением, снижением тонуса глазных яблок, прогрессирующей слабостью, снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Особенность гиперосмолярной комы — раннее появление неврологических симптомов (подергивания в мышцах конечностей, судороги, затруднения речи, галлюцинации, вплоть до потери сознания).
- **Гипогликемическая кома** — острое патологическое состояние, связанное с падением или резким перепадом уровня гликемии и проявляющееся реакцией нервной системы в определенной последовательности (кора больших полушарий → мозжечок → подкорково-диэнцефальные структуры → жизненно важные центры продолговатого мозга). Как правило, развивается внезапно. При легкой гипогликемии у больного появляются чувство жара, дрожание рук и всего тела, иногда головная боль, голод, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, общая слабость. Начальные симптомы гипогликемии обычно легко устраняются своевременным приемом углеводов. Если помощь не оказана, больной в течение короткого времени впадает в гипогликемическую кому — отмечаются брадикардия, гипотермия, артериальная гипотензия, мышечная атония, гипо- и арефлексия. Реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы отсутствуют. Следует отметить, что у лиц, длительно страдающих СД, симптомы гипогликемии могут возникать и при нормальных уровнях глюкозы плазмы крови. Такие состояния чаще наступают при значительных и резких перепадах уровней гликемии (например, быстрое снижение с 18–20 до 7–8 ммоль/л).
- **Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома.** Может возникать остро, молниеносно или постепенно с нарастанием вялости, слабости, утомляемости, артериальной гипотензии, снижением массы тела, появлением ортостатических коллапсов. Возможны бронзовая окраска кожи и геморрагические высыпания. При коме этого типа отмечают поверхностное шумное дыхание (патологическое дыхание Куссмауля), мышечную ригидность, судорожные припадки, гипер-

термию, артериальную гипотензию, расширение зрачков.

- **Алиментарно-дистрофическая кома.** Возникает остро, характерно двигательное возбуждение, затем — сопор, переходящий в кому. Углублению комы способствует интоксикация, вызванная повышенным распадом тканей и клеточной гипоксией. При осмотре больного обращают на себя внимание сухость и бледность кожи, кахексия, атрофия подкожной клетчатки и мышц, нередко — акроцианоз. Тонус мышц снижен, периодически бывают судороги тонического типа. АД снижено, пульс слабый, дыхание неглубокое и частое, возможно брадипноэ. Тоны сердца глухие, рефлексы угнетены, часто наблюдают симптом Бабинского и менингеальный синдром.
- **Опиатная кома.** Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение может в короткие сроки перейти в кому. У больных отмечают патологическое дыхание (поверхностное, аритмичное, Чейна–Стокса, апноэ), цианоз, гипотермию, брадикардию. Возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко — отек легких. Почти постоянно выявляют «точечные зрачки» [кроме отравления тримеперидином (промедолом*) или в комбинации с атропином]. Следует иметь в виду, что пациенты нередко скрывают факт употребления наркотических веществ. Однако не стоит забывать, что множественные следы от инъекций и другие признаки употребления наркотических веществ не исключают другой (например, травматической) этиологии комы.
- **Травматическая кома.** Как правило, присутствуют указания на травму. Заболевание чаще развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого больного могут беспокоить резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение. Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга. Брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ.
- **Цереброваскулярная кома.** Возникает, как правило, у больных с артериальной гипертензией, атеросклерозом, нарушениями сердечного ритма, аневризмами мозговых артерий, васкулитами, пороками сердца. Характерна общемозговая, очаговая неврологическая и менингеальная симптоматика. Дифференциальную диагностику на догоспитальном этапе между ишемическим и геморрагическим инсультом не проводят.
- **Эклампсическая кома.** Эклампсии в большинстве случаев предшествуют симптомы преэклампсии: сильная головная боль, мелькание «мушек» перед глазами, боль в подложечной области, тошнота, рвота, диарея. Эти явления возникают обычно при наличии отеков, протеинурии и артериальной гипертензии (нефропатия) в период между 20-й неделей беременности и концом 1-й недели после родов. После окончания судорожного припадка больная впадает в состояние комы, которая может быть кратковременной или длительной. Сознание возвращается постепенно, отмечается амнезия, больная жалуется на общую слабость, разбитость. В тяжелых случаях коматозное состояние может продолжаться, вплоть до нового судорожного припадка.

- **Эпилептическая кома.** Развитие данной комы проходит в два этапа. Этап эпилептического статуса — начало припадка внезапное: больной теряет сознание, возникают тонические и клонические судороги. Лицо цианотичное, прикус языка, изо рта выделяется пенная жидкость розового цвета. Мочейспускание и дефекация произвольные. Дыхание хриплое, пульс учащен. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Зрачки широкие, не реагируют на свет. По завершению эпилептического статуса выявляют мышечную гипотонию, отведение глаз в сторону, арефлексию, тахипноэ, тахикардию, патологические стопные рефлексы, что соответствует этапу постэпилептического сна. Зачастую присутствуют указания на наличие в анамнезе ЧМТ, опухоли головного мозга, инсульта, эпилептического припадка и т.д.

Советы позвонившему

- Нельзя менять положение тела и головы пострадавшего, за исключением продолжающейся рвоты, в связи с риском развития аспирации. Рекомендуется аккуратно повернуть голову на бок, очистить ротовую полость от пищи, вынуть зубные протезы.
- Не следует проводить мероприятия, влияющие на температуру тела пострадавшего (согревание, охлаждение).
- Не следует давать нюхать больному нашатырный спирт.

ЛЕЧЕНИЕ

В связи с невозможностью сбора анамнеза у пациента обязательно следует расспросить родственников или очевидцев. Необходимо выяснить следующие аспекты:

- наличие хронических заболеваний (СД, артериальная гипертензия, ЧМТ, эпилепсия, инсульт, нарушения ритма и т.д.);
- наличие хронических интоксикаций (алкоголь, наркотические средства), травм и инфекций в анамнезе;
- прием лекарственных препаратов;
- обстоятельства, предшествующие потере сознания (головокружение, жажда, нарушение координации, употребление алкоголя и др.);
- скорость развития коматозного состояния.

При обследовании пациентов, находящихся в коматозном состоянии, целесообразно придерживаться следующих этапов:

- оценка витальных функций — дыхания и кровообращения. Определяют проходимость дыхательных путей, характер дыхания, наличие патологических типов дыхания; частоту и наполнение пульса, ритм сердца, АД;

- оценка степени угнетения сознания (глубина комы);
- общий осмотр больного. Особое внимание следует обратить на признаки травмы (ссадины, кровоподтеки, припухлости и др.), кровотечение из ушей и носа, наличие периорбитальной гематомы, изменение цвета, влажности, температуры кожи, запах изо рта, температуру тела и любые другие симптомы острой патологии;
- краткий неврологический осмотр — оценка стволовых рефлексов (реакции зрачков, положения и движения глазных яблок), позы, мышечного тонуса, глубоких рефлексов, патологических знаков, произвольной двигательной активности, симптомов раздражения мозговых оболочек.

Обследование больного в коматозном состоянии необходимо сочетать с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения.

Всем пациентам в коматозном состоянии показаны следующие лабораторно-инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- определение концентрации глюкозы и гемоглобина в крови с помощью соответствующих анализаторов;
- анализ мочи тест-полоской для выявления кетонурии, протеинурии и т.д.;
- определение психотропных средств в моче и этанола в слюне с помощью тест-полоски.

Всех больных в состоянии комы необходимо госпитализировать в реанимационное отделение: при инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии — в блок интенсивной терапии для больных с ОНМК, при ЧМТ — в нейрореанимационный блок.

Часто встречающиеся ошибки

Мероприятия, недопустимые при коматозных состояниях

- Вне зависимости от глубины церебральной недостаточности противопоказано применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), так как это чревато усугублением тяжести состояния пациента. Исключение составляют комы с судорожным синдромом — показан диазепам.
- Противопоказано применение средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков); исключение составляет дыхательный analeптик бемеград, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.
- На догоспитальном этапе не следует проводить инсулинотерапию.
- Для купирования артериальной гипертензии не следует применять внутримышечное введение 25% раствора магния сульфата и недопустимо введение клонидина и азаметония бромид (пентамина*). Противопоказано назначение комбинаций гипотензивных препаратов — возможно избыточное снижение АД и, как следствие

этого, — вторичное повреждение ЦНС и усугубление состояния пациента.

- При коме обязательно введение 40% декстрозы (с предварительным введением тиамин в дозе 100 мг) с диагностической целью, чем часто пренебрегают.
- Как правило, пренебрегают введением налоксона (антагониста опиоидных рецепторов).
- Часто не проводят катетеризацию периферической вены, что значительно затрудняет инфузионную терапию.
- При интубации трахеи часто пренебрегают введением 0,1% раствора атропина в дозе 0,5 мл в качестве премедикации.
- При лечении отека мозга вместо осмотических диуретиков применяют фуросемид, а вместо дексаметазона — препарата выбора, используют преднизолон.
- Недостаточно тщательно проводят обследование больных: не оценивают глубину комы, не определяют частота дыхания, ЧСС, АД, редко регистрируется ЭКГ.

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе

При оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе больного, находящегося в коматозном состоянии, следует немедленно госпитализировать в стационар с одновременным началом интенсивной терапии.

Терапию можно разделить на недифференцированную (при любой коме) и дифференцированную (в зависимости от вида комы).

Недифференцированная терапия включает следующее.

- Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций.
 - ✧ Дыхание — санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, ИВЛ с помощью маски или через интубационную трубку (при необходимости — трахео- или коникотомия), кислородотерапия (4–6 л/мин через носовой катетер или 60% кислородно-воздушную смесь через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1% раствором атропина в дозе 0,5 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами).
 - ✧ Кровообращение:
 - при падении артериального давления — капельное введение 1000–2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида, 5% раствора декстрозы или 400–500 мл декстрана [ср. мол. масса 35 000–45 000] (декстран 40*), или 500 мл гидроксизилкрахмала (рефортана*) с присоединением (при неэффективности инфузионной терапии) прессорных аминов — допамина, норэпинефрина (норадреналина*);
 - в случае комы на фоне артериальной гипертензии — коррекция высокого АД до значе-

- ний, превышающих «рабочие» на 15–20 мм рт.ст. (при отсутствии анамнестических сведений — не ниже 150–160/80–90 мм рт.ст.). Снижение АД достигается путем уменьшения внутричерепного давления введением 1250–2500 мг магния сульфата болюсно в течение 7–10 мин; при противопоказаниях к магнию — вводят 30–40 мг мебендазола (болюсно 3–4 мл 1% или 6–8 мл 0,5% раствора), при незначительном повышении АД — 10 мл 2,4% раствора аминофиллина;
- при аритмиях — восстановление адекватного сердечного ритма.
 - Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.
 - Катетеризация периферической вены. При комах ЛС вводятся только парентерально (прием внутрь может привести к аспирации).
 - Катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, поскольку в условиях догоспитальной помощи эта манипуляция сопряжена с опасностью септических осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить необходимую степень фиксации.
 - Введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато развитием аспирации желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд). Очевидно, что «правило трех катетеров» (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного или назогастрального зонда) при ведении больных с комой на догоспитальном этапе не становится обязательным.
 - Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией — патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.
 - ✦ Болюсное введение 20–40 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы*); при отсутствии эффекта дозу можно увеличить.
 - ✦ При введении 40% раствора декстрозы (глюкозы*) необходимо осуществлять профилактику острой энцефалопатии Гайе–Вернике — результат дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз декстрозы (глюкозы*), особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях инфузии 40% раствора декстрозы должно предшествовать (при переносимости) болюсное введение 100 мг тиамина (2 мл 5% раствора витамина В₁*).
 - Лечебно-диагностическое применение антидотов.
 - ✦ Антагонист опиатных рецепторов налоксон показан при подозрении на интоксикацию наркотическими средствами, однако положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например алкогольной. Налоксон следует вводить при частоте дыханий <10 в минуту и наличии «точечных зрачков». Начальная доза составляет от 0,4–1,2 до 2 мг (внутривенно или эндотрахеально) с возможным дополнительным введением через 20–30 мин при повторном ухудшении состояния. Возможно комбинирование внутривенного и подкожного введения для пролонгации эффекта.
 - ✦ Антагонист бензодиазепиновых рецепторов флумазенил показан при отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда [диазепам (реланиум*, седуксен*), оксазепам (тазепам*, нозепам*), медазепам (мезапам*), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам*)]. Флумазенил вводят в дозе 0,2 мг внутривенно в течение 15 с, в дальнейшем при необходимости — по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг. Не следует забывать, что при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами использование флумазенила может привести к развитию судорожного синдрома.
 - Терапия внутричерепной гипертензии и отека головного мозга.
 - ✦ Наиболее действенным и универсальным методом служит ИВЛ в режиме гипервентиляции, однако из-за множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного контроля на догоспитальном этапе, целесообразно применять ИВЛ только по жизненным показаниям (эффективность в отношении внутричерепной гипертензии сохраняется в течение 1 ч).
 - ✦ При отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии) и угрозы развития или усиления кровотечения (в частности, при травме, геморрагическом инсульте), дегидратацию устраняют введением осмотического диуретика — маннитола из расчета 1–2 г/кг (в виде 20% раствора) в течение 10–20 мин. Для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома «рикошета»), после завершения инфузии маннитола, вводят до 40 мг фуросемида.
 - ✦ Традиционное применение ГКК, уменьшающих сосудистую проницаемость и отек тканей вокруг очага поражения, основано на их доказанном эффекте при перифокальном воспалении. Применяется метилпреднизолон или дексаметазон в дозе 8 мг внутривенно.
 - ✦ Следует ограничить введение гипотонических растворов, а также 5% раствора декстрозы и 0,9% раствора натрия хлорида (не более 1 л/м² поверхности тела в сутки). Это положение не затрагивает комы, протекающие на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).
 - ✦ Наибольшую эффективность в купировании отека головного мозга дает комбинация вышеперечисленных методов.

- Нейропротекция и повышение уровня бодрствования.
 - ◇ При нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показано следующее:
 - сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г;
 - внутривенное введение антиоксидантов: этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидол*) – 6 мл 0,5% раствора болюсно за 5–7 мин или метилэтилпиридинола (эмоксипин*) – 15 мл 1% раствора маленькой капельницей;
 - интраназальное введение метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (семакс*) в дозе 3 мг (по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход).
 - ◇ При глубокой коме – метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (семакс*) в вышеуказанных дозах в сочетании с антиоксидантной терапией. Ноотропные препараты [пирацетам, никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон*), пиритинол (энцефабол*) и др.] противопоказаны на данном этапе.
- Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при отравлении:
 - ◇ промывание желудка через зонд с введением энтеросорбента (после интубации трахеи) – при поступлении яда через желудочно-кишечный тракт;
 - ◇ очищение кожи и слизистых оболочек – при поступлении яда через покровные ткани.
- Симптоматическая терапия.
 - ◇ Нормализация температуры тела:
 - при переохлаждении – согревание больного без использования грелок (при отсутствии сознания возможны ожоги) и внутривенное введение подогретых растворов;
 - при высокой гипертермии – гипотермия 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).
 - ◇ Купирование судорог – введение диазепама в дозе 10 мг внутривенно;
 - ◇ Устранение рвоты – введение метоклопрамида в дозе 10 мг внутривенно или внутримышечно.

Дифференциальная терапия отдельных коматозных состояний

Алкогольная кома. Болюсное введение 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина, после интубации трахеи – промывание желудка через зонд (целесообразно в течение 4 ч после приема алкоголя) до чистых промывных вод (10–12 л воды комнатной температуры); введение энтеросорбента, согревание, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным переходом на раствор натрия хлорида сложный [калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид]

(раствор Рингера*); болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора декстрозы, дробное введение витаминов – тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); при гемодинамической неэффективности инфузионной терапии – вазопрессорные амины [допамин (дофамин*), норэпинефрин (норадреналин*)].

- **Гипергликемические кетоацидотическая и гиперосмолярная комы.** Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в объеме 1000–1500 мл. При гиперосмолярной коме и длительном течении кетоацидотической показана гепаринотерапия (до 10 тыс. ЕД внутривенно).
- **Гипертермическая кома.** Охлаждение, нормализация дыхания; инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1000–1500 мл/ч, гидрокортизона до 125 мг.
- **Гипогликемическая кома.** Болюсное введение 40% раствора декстрозы (с предварительным введением 100 мг тиамина) в дозе 20–60 мл, но из-за угрозы отека мозга – не более 120 мл. При необходимости дальнейшего введения раствора декстрозы – инфузии в убывающей концентрации (20–10–5%) с введением дексаметазона или метилпреднизолона в дозе 4–8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярного фактора. При введении больших доз декстрозы, если отсутствуют противопоказания, допустимо подкожное введение до 0,5–1 мл 0,1% раствора эпинефрина. При длительном коматозном состоянии (несколько часов и более) показано внутривенное введение 10 мл 25% раствора магния сульфата (до 2500 мг).
- **Гипокортикоидная кома.** Болюсное введение 40% раствора декстрозы и тиамина, 125 мг гидрокортизона, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1000–1500 мл/ч под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.
- **Алиментарно-дистрофическая кома.** Согревание больного, инфузии 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких. Дробное введение витаминов – тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг), гидрокортизона 125 мг. При адекватной инфузионной терапии, гемодинамической неэффективности (появлении признаков застоя) – вазопрессорные амины [допамин (дофамин*), норэпинефрин (норадреналин*)].
- **Опиатная кома.** Показано введение налоксона. При необходимости интубации трахеи – обязательная премедикация 0,5 мл 0,1% раствором атропина.
- **Цереброваскулярная кома.** Поскольку на догоспитальном этапе СМП абсолютно невозможна

дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта, проводят только симптоматическое лечение:

- ◇ при артериальной гипертензии — снижение АД до уровня, превышающего «рабочие» значения на 15–20 мм рт.ст., а при отсутствии анамнестических сведений — не ниже 150/160/80–90 мм рт.ст.;
- ◇ при артериальной гипотензии — внутривенно медленное введение метилпреднизолона (или дексаметазона) в дозе 8–20 мг или преднизолона в дозе 60–150 мг. При неэффективности — гидроксиэтилкрахмал (стабизол*, рефортан*) в дозе 50–100 мл внутривенно струйно, затем внутривенно капельно в объеме до 400–500 мл, при безуспешности — капельное введение допамина в дозе 5–15 мкг/кг в минуту;
- ◇ для улучшения перфузии мозга — медленное введение 7 мл 2,4% раствора аминофиллина (при АД, превышающем 120 мм рт.ст.);
- ◇ для улучшения микроциркуляции, гемостаза и уменьшения капиллярной проницаемости — болюсное введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности — капельное введение апротинина в дозе 300 тыс. КИЕ (калликреин-инактивирующая единица);
- ◇ при инсульте показано применение этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидол*).
- *Эклампсическая кома.* Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома — диазепам болюсно по 5 мг до купирования судорог; капельное введение раствора натрия хлорида сложный [калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид] (раствор Рингера*) со скоростью 125–150 мл/ч, декстран [ср. мол. масса 35 000–45 000] (декстран 40*) (или гидроксиэтилкрахмал) со скоростью 100 мл/ч.

Скорая медицинская помощь на стационарном этапе

Как отмечалось выше, наличие коматозного состояния или угроза его развития — абсолютное показание к госпитализации пациента и продолжении лечения в стационарных условиях. Начатая на догоспитальном этапе интенсивная терапия должна быть продолжена и дополнена в соответствии с клиническими рекомендациями в ОСМПС. В дальнейшем необходимо направить пациента в профильное отделение интенсивной терапии для продолжения лечения и уточнения диагноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Городецкий В.В., Демидова И.Ю., Скворцова В.И. и др. Догоспитальная помощь больным в коматозном состоянии: Методические рекомендации. — 2012.
2. Густов А.В., Григорьева В.Н., Суворов А.В. Коматозные состояния. — Н. Новгород, 2008.
3. Жукова Л.А., Сумин С.А., Лебедев Т.Ю. Неотложная эндокринология. — 2006.
4. Крылов В.В., Петриков С.С. Практическое руководство по нейрореанимации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
5. Медицина неотложных состояний / Под ред. В.В. Никонова, А.Э. Феськова. — Донецк, 2008. — Т. 1.