

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

**Ассистент кафедры общей врачебной практики с курсами
гериатрии и физиотерапии ФПК и ППС РостГМУ Минздрава
России**

к.м.н., врач-кардиолог высшей категории Шнюкова Т.В.

ОЦЕНКА ГЛУБИНЫ РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ.

- **Нарушения сознания разграничивают по длительности и выраженности.**
- **Потеря сознания может быть кратковременной, т. е. продолжаться в течение секунд и минут (обморок, эпилептический припадок, легкая и средняя степени закрытой травмы мозга, болевой шок), или длительной - наблюдаться на протяжении многих часов и суток (сопорозно-коматозные состояния).**

РАЗЛИЧАЮТ НЕСКОЛЬКО ГРАДАЦИЙ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПО СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ.

- Самую легкую степень представляет так называемая **сомноленция (сонливость)**. Из нее больные могут быть легко выведены внешними воздействиями.
- Следующей фазой нарушения сознания является **оглушенность**, характеризующаяся затруднением и замедлением всех психических процессов. При этом пороги восприятия словесных и телесных раздражений значительно повышены. Чтобы вызвать у больного словесный или двигательный ответ, требуется многократное повторение вопросов, на которые больной отвечает не всегда и обычно односложно, или достаточно сильные и повторные физические воздействия (уколы, шипки).

СОПОР

- Если угнетение функции ЦНС нарастает, то развивается сопор ("беспамятство"). Это - **полукоматозное состояние**, т. е. бессознательное состояние, при котором больные на вопросы не отвечают, но на сильные звуковые, световые и особенно болевые раздражения реагируют стоном, мимикой, защитными движениями. Сохранность этих реакций отличает сопор от более глубокой степени нарушения сознания - комы.
- Сопор иногда отождествляют с легкой степенью коматозного состояния.

ПРЕКОМА.

- Расстройство сознания характеризуется **спутанностью**, умеренной оглушенностью;
- чаще наблюдаются **заторможенность**, сонливость **либо психомоторное возбуждение**;
- возможны **психотические состояния** (например, при токсической, гипогликемической коме);
- возможны психическое беспокойство, **сонливость днем**, а **ночью возбуждение**;
- целенаправленные **движения недостаточно координированы**;
- **речь смазанная**, на вопросы отвечает с трудом;
- вегетативные функции и соматический статус соответствуют характеру и тяжести основного и сопутствующих заболеваний;
- **все рефлексы сохранены** (их изменения возможны при первично-церебральной коме и коме, обусловленной нейротоксическими ядами);
- **Дыхание мало изменено**, небольшая **тахикардия**.

КОМА (КОМАТОЗНОЕ СОСТОЯНИЕ)

- Кома (коматозное состояние) (от греч. κῶμα — глубокий сон) — остро развивающееся тяжёлое патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим угнетением функций ЦНС с утратой сознания, нарушением реакции на внешние раздражители, нарастающими расстройствами дыхания, кровообращения и других функций жизнеобеспечения организма.
- В узком смысле понятие «кома» означает наиболее значительную степень угнетения ЦНС (за которой следует уже смерть мозга), характеризующуюся не только полным отсутствием сознания, но также арефлексией (отсутствием одного или нескольких рефлексов) и расстройствами регуляции жизненно важных функций организма.
- **«Кома – это отсутствие любых осознанных реакций в ответ на любые раздражители».** Иными словами, человек не демонстрирует в ответ на звуковые, световые и болевые раздражители каких-либо осознанных действий.

СКОРОСТЬ РАЗВИТИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ:

- Кома может развиваться **внезапно** (почти мгновенно), **быстро** (за период от нескольких минут до 1—3 ч) и **постепенно** — в течение нескольких часов или дней (медленное развитие комы).
- В практическом отношении определённые преимущества имеет классификация, предполагающая выделение прекомы и 4 степеней тяжести (стадий развития) коматозного состояния.

КОМА I СТЕПЕНИ (ЛЕГКАЯ КОМА).

- Выраженная **оглушённость, сон (спячка)**, торможение реакций на **сильные раздражители**, включая болевые;
- больной **выполняет несложные движения**, может глотать воду и жидкую пищу, самостоятельно поворачивается в постели, но **контакт с ним значительно затруднён**;
- **мышечный тонус повышен**;
- реакция зрачков на свет сохранена, нередко отмечается расходящееся косоглазие, маятникообразные движения глазных яблок;
- **кожные рефлексы резко ослаблены, сухожильные — повышены (при некоторых видах комы снижены)**.

КОМА II СТЕПЕНИ (УМЕРЕННАЯ).

- **Глубокий сон, сопор;**
- **контакт с больным не достигается;**
- **резкое ослабление реакций на боль;**
- **редкие спонтанные движения некоординированы (хаотичны);**
- **отмечаются патологические типы дыхания (шумное, стерторозное, Куссмауля, Чейна-Стокса и др., чаще с тенденцией к гипервентиляции);**
- **возможны произвольные мочеиспускания и дефекация;**
- **реакция зрачков на свет резко ослаблена, зрачки часто сужены;**
- **корнеальные и глоточные рефлексы сохранены, кожные рефлексы отсутствуют, выявляются пирамидные рефлексы, мышечная дистония, спастические сокращения, фибрилляции отдельных мышц, горметония (смена резкого напряжения мышц конечностей их расслаблением и появлением ранней контрактуры мышц).**
- **Тахикардия, тахипноэ, тенденция к снижению АД.**

КОМА III СТЕПЕНИ (ИЛИ «АТОНИЧЕСКАЯ», ГЛУБОКАЯ КОМА).

- Сознание, реакция на боль, корнеальные рефлексы отсутствуют;
- **глочные рефлексы угнетены** - отсутствие произвольного глотания (после введения жидкости в полость рта), затруднение или отсутствие непроизвольного глотания (после попадания жидкости в глотку), исчезновение кашлевого рефлекса.
- часто наблюдается миоз или мидриаз, **реакция зрачков на свет отсутствует**;
- **сухожильные рефлексы и тонус мышц диффузно снижены** (возможны периодические локальные или генерализованные **судороги**);
- **мочеиспускание и дефекация непроизвольны**;
- **артериальное давление снижено**;
- **дыхание аритмично, часто угнетено до редкого, поверхностного**;
- **температура тела понижена.**

КОМА IV СТЕПЕНИ (ЗАПРЕДЕЛЬНАЯ, КРАЙНЕ ГЛУБОКАЯ).

- **Полная арефлексия, атония мышц;**
- **мидриаз;**
- **гипотермия;**
- **глубокое нарушение функций продолговатого мозга с прекращением спонтанного дыхания, резким снижением артериального давления, нарушением ритма и частоты сердечных сокращений.**
- **Крайние степени комы относятся к терминальным состояниям, которые заканчиваются клинической смертью. Жизнь при этом поддерживается искусственно.**

СООТВЕТСТВИЕ СТАДИЙ КОМЫ УРОВНЮ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- По уровню поражения мозга **I стадия** соответствует торможению коры и подкорки;
- **II стадия** – более глубокому торможению коры и подкорки с расторможением стволовых и спинальных автоматизмов;
- **III стадия** – выключение функции среднего мозга и моста мозга;
- для **IV стадии** характерны глубокие нарушения функции продолговатого мозга.

КОГДА ВОЗНИКАЕТ КОМА?

Нужно наличие одного из двух условий.

- **Первое** - массивное поражение коры головного мозга, того самого верхнего слоя, в котором находятся клетки, отвечающие за высшую нервную деятельность. Нет активности этих клеток – нет сознания.
- **Второе условие** – сдавление или повреждение особого центра мозга – восходящей ретикулярной формации. Задача этого центра – активизировать клетки коры. Центр не работает – корковые нейроны «спят», сознание отсутствует.

СУЩЕСТВУЕТ МНОГО КЛАССИФИКАЦИЙ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

- По классификации американских неврологов Плама и Познера комы делятся на две группы.
- **Первая группа** – комы вследствие очаговых поражений. Иначе говоря, имеется патологический очаг определенной локализации, приводящий к развитию коматозного состояния.
- **Вторая группа** - диффузные, многоочаговые и метаболические комы. В этом случае болезненных очагов много, они разбросаны по мозгу и порой не имеют четкой анатомической «привязки». Для краткости мы в дальнейшем будем всю последнюю группу называть метаболическими комами.

ОЧАГОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Очаговые поражения в зависимости от локализации очага делят на супратенториальные и субтенториальные.

- **Тенториум** – по латыни означает «намет» или «палатка». В данном случае имеется в виду намет мозжечка, особая соединительнотканная структура, разделяющая мозг на два этажа – верхний и нижний. Намет защищает мозг от резких деформаций во время ударов по голове. Все, что располагается над наметом, называется супратенториальными структурами, под наметом – субтенториальными.
- Защитные функции тенториума хорошо помогали нашим предкам, которые жили в условиях низких скоростей. В наш скоростной век наличие намета оборачивается другой, уже негативной стороной. Дело в том, что рядом с тенториумом располагается вышеупомянутая восходящая ретикулярная формация, которая может прижиматься к нему и придавливаться в процессе высокоскоростного смещения поврежденных структур мозга.

СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ СТРУКТУРНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (1)

- 1. **Односторонние повреждения полушарий** вызывают очаговые неврологические симптомы без развития комы.
- 2. **Двусторонние повреждения полушарий** вызывают двустороннюю очаговую неврологическую симптоматику и могут привести к развитию коматозного состояния.
- 3. Односторонние повреждения вызывают кому вследствие **вторичного влияния на глубинные дизэнцефальные структуры** (сдавление или повреждение физиологических систем, взаимодействующих с обоими полушариями).

СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ СТРУКТУРНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (2)

4. Типичными заболеваниями являются:

- инсульт;**
- первичные и метастатические опухоли;**
- субдуральные, эпидуральные и внутримозговые кровоизлияния, очаговые энцефалиты (например, энцефалиты, вызываемые вирусом простого герпеса);**
- гранулема и тромбоз венозного синуса.**

СУБТЕНТОРИАЛЬНЫЕ СТРУКТУРНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- **1. Непосредственное повреждение глубинных отделов активирующих систем верхних отделов ствола, гипоталамуса и таламуса, которые в норме оказывают активирующее воздействие на оба полушария.**
- Типичными заболеваниями являются: стволые инсульты и кровоизлияния, интра-и экстрацеребральные опухоли, абсцессы и гранулемы.
- **2. Патологические процессы в мозжечке** (в частности, инсульты и кровоизлияния) могут вызвать вторичную компрессию ствола мозга.
- ❖ **а. При этих состояниях может потребоваться немедленное нейрохирургическое вмешательство — декомпрессия.**
- ❖ **б. Эти состояния могут также явиться причиной острой окклюзионной гидроцефалии.**

ПЕРВИЧНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ БЕЗ ПРИЗНАКОВ ОБЪЕМНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ИЛИ НЕ ВСЕГДА СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ОЧАГОВЫМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ

- **1. Эпилепсия**
 - ◆ **а. Послеприпадочные состояния.**
 - ◆ **б. Статус без судорожных припадков.**
- **2. Субарахноидальное кровоизлияние.**
- **3. Заболевания мягкой и паутинной оболочек.**
 - ◆ **а. Инфекции: менингит и менингоэнцефалит (вирусный, бактериальный или грибковый).**
 - ◆ **б. Новообразования: карциноматоз и лимфоматоз мягкой и паутинной оболочек.**
 - ◆ **с. Воспалительные процессы: саркоидоз.**

ДИФФУЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1. При этих заболеваниях **нарушается функционирование обоих полушарий и ствола мозга.**
- 2. Эти заболевания обычно **приводят к острому развитию состояния спутанности сознания с развитием сопора и комы.**
- 3. **Причины:**
 - ◆ а. Гипоксия и ишемия.
 - ◆ б. Действие токсинов.
 - ◆ в. Метаболические нарушения.
 - ◆ д. Генерализованные инфекции.
 - ◆ е. Дисбаланс электролитов.
 - ◆ ф. Полиорганная недостаточность,
 - ◆ г. Гипертермия / гипотермия.

ПАТОГЕНЕЗ КОМ (1)

Коматозные состояния, разные по этиологии, обычно различаются и в патогенезе.

Общим для патогенеза всех видов комы является связь развития комы с нарушением функции коры полушарий большого мозга, подкорковых образований, ствола и других структур мозга, что приводит к расстройствам сознания. В происхождении этих изменений основное значение могут иметь следующие патогенетические факторы.

- **1. Нарушения клеточного дыхания и обмена энергии 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, гипогликемической коме). Практически при всех видах комы большое значение в развитии гипоксии мозга имеют расстройства микроциркуляции. Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, снижаются содержание и использование АТФ и фосфокреатина, возрастает количество АДФ, аммиака, молочной кислоты.

ПАТОГЕНЕЗ КОМ (2)

- **2. Дисбаланс электролитов.** Изменения клеточных потенциалов и процессов поляризации мембран нейтроцитов, а также сдвиг осмотических отношений в клеточном и межклеточном пространстве способствуют развитию диабетической, печеночной, уремиической, хлоргидропенической и некоторых других видов комы.

ПАТОГЕНЕЗ КОМ (3)

- **3. Редкие изменения и выделения медиаторов в синапсах ЦНС.** В их основе могут быть гормональные расстройства при эндокринных заболеваниях, а также нарушения обмена аминокислот и вторичная недостаточность клеточных ферментов и АТФ при гипоксии и воздействии клеточных ядов.

ПАТОГЕНЕЗ КОМ (4)

- **4. Изменения физических свойств и структуры, головного мозга и внутричерепных образований.** Патогенетическое значение имеют **набухание и отек мозга и мозговых оболочек, повышение внутричерепного давления, которые усиливают нарушения гемодинамики и ликвородинамики, усугубляют гипоксию нервных клеток и угнетают их физическую активность. Механическое повреждение клеток мозга приводит к развитию комы при черепно-мозговой травме, кровоизлияниях в мозг, опухолевых процессах в полости черепа.**

ВИДЫ КОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕЗА (1)

- 1) **Комы, обусловленные первичным поражением ЦНС, или неврологические.** К этой группе относят апоплексическую кому (при инсультах), апоплектиформную, эпилептическую, травматическую (при черепно-мозговой травме) и кому при воспалениях и опухолях головного мозга и его оболочек.

ВИДЫ КОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕЗА (2)

- 2) **Комы при эндокринных заболеваниях, связанные с нарушением метаболизма** вследствие недостаточности синтеза гормонов (диабетическая, гипокортикоидная, гипотиреоидная, гипопитуитарная кома), избыточной их продукции или передозировки лечебных гормональных препаратов (тиреотоксическая, гипогликемическая кома).

ВИДЫ КОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕЗА (3)

- **3) Комы, первично обусловленные потерей воды, электролитов и энергетических веществ.** Среди них самостоятельное значение имеют гипонатриемическая кома при синдроме неадекватной продукции АДГ, хлоргидропеническая, развивающаяся у больных с упорной рвотой, в частности при стенозе привратника, и алиментарно-дистрофическая, или голодная, кома.

ВИДЫ КОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕЗА (4)

- 4) **Комы, характеризующиеся изменениями газообмена:** гипоксическая, связанная с недостаточным поступлением кислорода извне (гипобарическая гипоксемия, удушье) или с нарушением транспорта кислорода при анемиях и тяжелых острых расстройствах кровообращения; респираторная (респираторно-центральная, респираторно-ацидотическая кома) или кома при дыхательной недостаточности, обусловленная гипоксией, гиперкапнией и ацидозом вследствие значительных нарушений легочного газообмена.

ВИДЫ КОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕЗА (5)

- 5) **Токсические комы, связанные с эндогенной интоксикацией** при токсикоинфекциях, различных инфекционных заболеваниях, панкреатите, недостаточности печени и почек (печеночная, уремическая кома) **или с воздействием экзогенных ядов** (кома при отравлениях фосфорорганическими веществами, алкогольная, барбитуровая).

РАЗВИТИЕ КОМЫ ПРОИСХОДИТ ПО ОДНОМУ ИЗ ТРЕХ ВАРИАНТОВ:

- **а. Как предсказуемый результат**
прогрессирования основного заболевания.
- **б. Как непредсказуемый исход** у больного с ранее
установленным диагнозом.
- **с. Как совершенно непредвиденное событие.**

ВЫХОД ИЗ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ.

- Выход из коматозного состояния под влиянием лечения **характеризуется постепенным восстановлением функций ЦНС, обычно в порядке, обратном их угнетению.**
- Вначале появляются корнеальные, затем зрачковые рефлексy, уменьшается степень вегетативных расстройств.
- Восстановление сознания проходит стадии оглушённости, спутанного сознания, иногда отмечаются бред, галлюцинации.
- Нередко в период выхода из комы наблюдается **резкое двигательное беспокойство** с хаотичными дискоординированными движениями на фоне оглушённого состояния; **возможны судорожные припадки** с последующим сумеречным состоянием.

СИНДРОМЫ МИНИМАЛЬНОГО СОЗНАНИЯ

- Нередко с комой путают синдромы минимального сознания. Последние больше известны как **вегетативное состояние, апаллический синдром, а также акинетический мутизм.**
- В отличие от комы при вегетативном состоянии **больной может спонтанно открывать глаза, у него имеются циклы «сон – бодрствование».** Как и в коме, пациент не доступен внешнему контакту.
- Вегетативное состояние **может быть этапом выхода из комы, а может остаться у больного на месяцы и годы.**
- Большой интерес представляют собой **комы с открытыми глазами.** Чаще всего такая клиническая картина наблюдается после перенесенного эпизода неэффективного кровообращения, асфиксии, выраженной гипогликемии. Открывание глаз в этом случае возникает рано, на вторые – третьи сутки, и обычно очень радует врачей и родственников. К сожалению, это не выход из комы, а лишь судорожное заведение взора вверх. Основная характеристика коматозного состояния – отсутствие осознанных реакций в ответ на внешние раздражители –

ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ КОМАХ

- При оказании неотложной помощи тяжелобольным **успех обеспечивается не столько знанием этиологии, сколько правильно избранной тактикой.**
- Основные положения врачебной тактики при оказании неотложной помощи вытекают из того факта, что **врач работает в условиях жесткого лимита времени.**
- Понятно, что прежде чем лечить в полном объеме, необходимо установить диагноз. Тем не менее, **наличие сведений о характере заболевания, предшествовавшего развитию комы, не всегда выручает.**
- Например, у больного, длительно страдавшего гипертонической болезнью, коматозное состояние возможно вследствие развития как геморрагического, так и ишемического инсульта либо в связи с инфарктом миокарда.
- У больного диабетом вероятны нарушения сознания в связи с развитием апоплексической, гипогликемической либо гипергликемической комы или тромбоза сосудов головного мозга.
- Тяжелая травма головного мозга может сопровождаться эпилептическим припадком, но и эпилептический припадок нередко приводит к травме мозга.
- **Неотложная помощь всегда вытекает из синдромологического диагноза, даже несмотря на заранее известную этиологию основного заболевания.**

ПЕРВЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЭТАП ПРИ КОМАХ

- Если больной находится в коме, то первым диагностическим этапом является **оценка жизненно важных функций** (степень нарушения сознания, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, функций стволовых отделов головного мозга). С этого диагностического плацдарма, если лимит времени очень мал (крайне тяжелое состояние!), уже начинается неотложная помощь или реанимация.

ВТОРОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЭТАП ПРИ КОМАХ

- Вторым диагностическим этапом часто может быть **изучение анамнеза**.
- Понятно, что и в случае реанимационной ситуации в присутствии близких или сослуживцев врач интересуется анамнезом, но в силу предельного недостатка времени **анамнез включает только отдельные, сугубо ориентировочные вопросы (что произошло с больным, где, как)**.
- После успешного проведения реанимационных мероприятий приступают к более углубленному анамнестическому исследованию.
- Пытаются собрать **сведения от окружающих лиц**, придерживаясь экономной, но достаточно полной схемы опроса.

ОБРАЩАЮТ ВНИМАНИЕ НЕ ТОЛЬКО НА УСЛОВИЯ, В КОТОРЫХ РАЗВИВАЛАСЬ КОМА, НО ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ - НА ОСОБЕННОСТИ ПЕРВЫХ СИМПТОМОВ И ИХ ДИНАМИКУ

- Например, ступенеобразное нарастание очаговых симптомов (парезов, параличей, нарушений речи) в утренние часы, после ночного сна, с последующей утратой сознания может указывать на **ишемический инсульт**.
- Внезапная потеря сознания в дневные часы, после физического или эмоционального напряжения чаще указывает на **геморрагический инсульт**.
- Ушиб головы, последующие нарастающие головные боли, гемипарез с перерастанием его в гемиплегию и появление судорог перед развитием комы часто свидетельствуют о **внутричерепной травматической гематоме**.

СБОР АНАМНЕЗА ПРИ КОМЕ У БОЛЬНОГО.

- **При сборе анамнеза следует уточнить:**

- **а. Обстоятельства и время развития нарушения сознания.**
- **б. Перенесенные серьезные заболевания терапевтического и хирургического профиля.**
- **с. Предшествующее состояние психики больного и неврологический статус.**
- **д. Предшествующий прием лекарственных препаратов.**
- **е. Хронические интоксикации, включая курение, злоупотребление алкоголем и психостимулирующими препаратами.**
- **ф. Сведения о недавно перенесенных травмах (даже легких).**
- **г. Предположения членов семьи больного о возможных причинах случившегося.**
- **h. Сведения, полученные от других очевидцев, включая персонал скорой помощи и т. д.**

ИЗУЧЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ

- Сведения от окружающих лиц целесообразно дополнять изучением медицинской документации, если она имеется у больного. С целью выигрыша во времени эту часть работы можно **поручить помощнику**.
- Когда больной доставляется бригадой скорой помощи "с улицы", одновременно с первым ориентировочным осмотром, проводимым врачом для оценки жизненно важных функций, **помощник может получить ценные сведения при осмотре одежды, личных вещей и содержимого карманов больного**.
- При этой "следовательской" работе иногда обнаруживаются **медицинские справки, записки, письма**, во многом проясняющие ситуацию, наконец, **порошки, таблетки или ампулы с сильнодействующими средствами**, которые могли быть применены

ТРЕТИЙ ЭТАП НЕОТЛОЖНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ КОМАХ

- Третий этап неотложной диагностики - **выделение ведущего клинического синдрома** (болевого, судорожного, менингеального, параличей и др.).
- Выделение ведущего синдрома может быть и вторым этапом, если больной находится в сознании.
- Тогда первым этапом является **расспрос больного** (изучение жалоб и анамнеза).

ЧЕТВЕРТЫЙ ЭТАП НЕОТЛОЖНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ КОМАХ

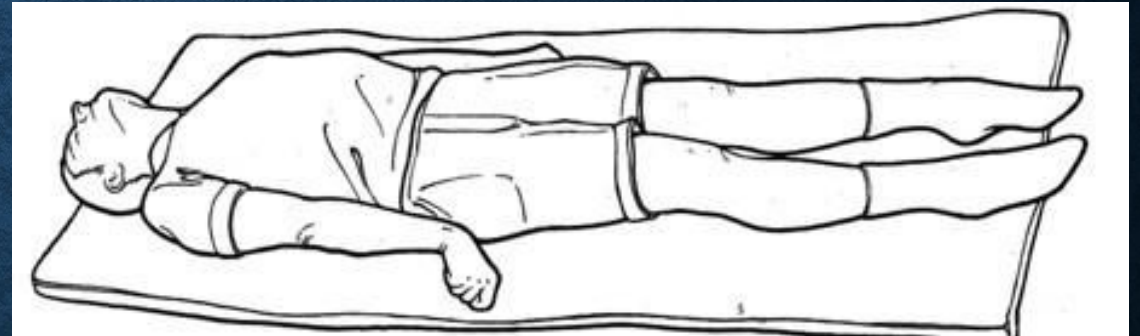
- Четвертый этап представляет собой **формулировку клинического диагноза** на основании данных анамнеза, общеклинических и неврологических исследований с использованием доступных врачу скорой помощи и необходимых для экстренной диагностики инструментально-лабораторных методов.
- Такой подход позволяет сформулировать **предварительный диагноз** и создать, наряду с проведением неотложной терапии, благоприятные условия для диагностической и лечебной деятельности врача стационара.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЛОХОГО ПРОГНОЗА (1)

- **При коме любой этиологии прогностическое значение имеют глубина расстройств сознания и состояние витальных функций, а также переход от одной стадии к другой (смена оглушенности сопором и комой указывает на плохой прогноз; обратная динамика позволяет ожидать благоприятного исхода).**
- **Наряду с этими общими признаками прогноза врач скорой помощи должен обратить внимание и на отдельные клинические показатели плохого прогноза.**

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЛОХОГО ПРОГНОЗА (2)

- К ним относятся и настораживают:
 - развитие **коллапса**;
 - **дыхание типа Чейна - Стокса** (аритмичное и волнообразное, с продолжительными паузами и отчетливым то нарастанием, то уменьшением глубины отдельных дыхательных движений);
 - **отек легких**;
 - **отсутствие непроизвольного глотания**;
 - **исчезновение кашлевого рефлекса**;
 - **стойкая икота, кровавая рвота**;
 - **прогрессирующее расширение зрачков**;
 - **синдром горметонии** (периодически возникающие кратковременные тонические спазмы мышц парализованных конечностей) и **децеребрационной ригидности** (повышение тонуса мышц экстензоров (разгибателей) и относительное расслабление мышц-сгибателей);
 - **автоматическая жестикуляция**;
 - **тонический хоботковый, назолабиальный и "бульдожий" рефлексы**;
 - **симптом "последней слезы"** (вследствие резкой атонии круговой мышцы глаза слезная жидкость стекает по щеке - признак начинающейся агонии, летальный исход через несколько часов).



СЕМИОТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ЦЕРЕБРОГЕННЫХ И СОМАТОГЕННЫХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ.

- **Этиологическая диагностика чрезвычайно трудна**, поскольку очень многие экзогенные и эндогенные факторы способны вызвать кому. Но даже точное знание этиологии основного заболевания не всегда выручает. **Действия врача по спасению жизни больного чаще всего основываются на синдромном подходе и установлении ведущих патогенетических факторов.**
- Любая кома в конечном счете есть патология головного мозга. Однако в одних случаях она осложняет течение заболеваний самого мозга, в других - вызвана болезнями внутренних органов и иными немозговыми причинами.
- Опыт показывает, что **для экспресс-диагностики при первом же осмотре больных, находящихся без сознания, целесообразно, пользуясь неврологическими критериями, разграничивать разнообразные коматозные состояния на 2 группы: цереброгенные и соматогенные комы.**

ЦЕРЕБРОГЕННАЯ КОМА

- Первую группу - **цереброгенную (очаговую, гемиплегическую) кому** - характеризует, кроме утраты сознания, наличие выраженной очаговой симптоматики с признаками нарушения функций черепных нервов, гемиплегией, односторонними джексоновскими судорожными припадками и другими проявлениями именно очагового, а не только общего страдания мозга.
- **К цереброгенной коме приводят 5 вариантов повреждения мозга:**
 - 1. мозговой инсульт (геморрагический, ишемический);
 - 2. менингоэнцефалит;
 - 3. черепно-мозговая травма;
 - 4. абсцесс мозга;
 - 5. опухоль мозга с ее осложнениями.



СОМАТОГЕННАЯ КОМА

- Вторая группа - соматогенная кома, протекающая без выраженной очаговой и асимметричной неврологической симптоматики. Неврологическое обследование больного, находящегося в соматогенной коме, обычно обнаруживает общие диффузные признаки глубокого нарушения функций мозга: утрату сознания, симметричное, одинаковое с обеих сторон, снижение или исчезновение поверхностных (кожных, подошвенных) и глубоких (сухожильных, периостальных) рефлексов и мышечного тонуса. Вследствие резкого угнетения функции корковых отделов мозга могут появиться патологические подошвенные рефлекссы, но и они определяются с двух сторон (например, двусторонний симптом Бабинского).
- **Главного признака очагового поражения мозга - асимметрии расстройств - не выявляется.**
- Эта группа включает диабетическую, гипогликемическую, уремическую, печеночную, хлоропривную, алкогольную, барбитуровую кому и другие варианты общих нарушений функций головного мозга.
- Разграничение цереброгенных и соматогенных коматозных состояний значительно облегчает экспресс-диагностику, хотя и предполагает знание ряда приемов и неврологических симптомов, вполне доступных для практического врача, не имеющего специальной неврологической подготовки.

ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНОГО В КОМЕ.

- Быстрый и тщательный общий осмотр больного может прояснить причину сопора или комы.
- **Кожа**
 - ❖ (1) Осмотр позволяет обнаружить **следы травмы, особенно головы или шеи.**
 - ❖ (2) Могут быть обнаружены **признаки заболевания печени, следы инъекций, а также свидетельства инфекции или эмболии.**
 - ❖ (3) Могут быть выявлены **признаки анемии, желтуха или цианоз.**
 - ❖ (4) **Экзантемы** могут свидетельствовать о вирусной инфекции.
 - ❖ (5) **Петехиальная сыпь** указывает на менингококковую инфекцию.
 - ❖ (6) **Гиперпигментация** указывает на возможность болезни Аддисона.
 - ❖ (7) **Будлезная сыпь** может наблюдаться при интоксикации барбитуратами.

СОСТОЯНИЕ КОЖИ ПРИ КОМАХ

- **Бледность лица** отмечается при тромбозе сосудов головного мозга, внутреннем кровотечении, уремической коме; **желтушность** - при печеночной коме, **бронзовый цвет** - при аддисоновой болезни, **гиперемия лица** - при кровоизлиянии в мозг, тепловом ударе, алкогольной интоксикации, **розовый цвет с синюшным оттенком** - при отравлении окисью углерода.
- **Цианоз** при коме указывает на падение сердечной деятельности и затруднение дыхания.
- **Ссадины и кровоподтеки** наблюдаются при травматической коме, эпилептических припадках.
- **Герпес и мелкоточечная петехиальная сыпь** на коже часто указывают на эпидемический менингит.
- **Сухая кожа, покрытая белыми кристаллами** (мочевой кислоты), со следами расчесов наблюдается при уремической коме, сухая и горячая на ощупь - при тепловом ударе, влажная - при гипогликемической коме, глубоком обмороке.
- Изменение цвета кожи позволяет распознать печеночную (**интенсивная желтуха**), анемическую или гемолитическую кому (**резкая бледность или бледно-желтая окраска**).
- Для диабетической и уремической комы характерна **выраженная сухость кожи и слизистых оболочек**, для гипогликемической – **избыточная потливость**, которая бывает также при тиреотоксикозе, гиперкапнии.

ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР ПРИ КОМАХ

- **Отеки**, их распределение и характер помогают заподозрить заболевание сердца, почек.
- Резкое похудание, **кахексия** позволяют заподозрить хроническое истощающее заболевание внутренних органов, поражение гипофиза, тиреотоксикоз.
- **Ожирение** может быть у больных с сахарным диабетом, алкоголизмом.

ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА

- (1) Температура тела при инфекционно-токсической, тиреотоксической, апоплексической коме высокая.
Лихорадка обычно свидетельствует об инфекции, она редко бывает «центрального» генеза.
- (2) **Гипотермия** может быть вызвана интоксикацией алкоголем или барбитурата периферической сосудистой недостаточностью или, реже, микседемой и энцефалопатией Wernicke.

ЗАПАХ ИЗО РТА

- (1) Может наблюдаться **запах алкоголя**.
- (2) При **«печеночном запахе»** можно предположить заболевание печени.
- (3) При уремии может наблюдаться **запах мочи**.
- (4) **Запах ацетона** может свидетельствовать о кетоацидозе при диабете.

ОБЩИЙ ВИД И ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО, НАХОДЯЩЕГОСЯ В КОМЕ.

У ряда больных можно заметить определенную позу.

- Так, **поза больного с запрокинутой головой и изогнутой спиной** характерна для раздражения (кровоизлияние под оболочки мозга) или воспаления мозговых оболочек (менингит, менингоэнцефалит).
- Стойко **фиксированное отклонение головы кзади и в сторону** (к плечу) часто встречается при опухолях задней черепной ямки.
- **Переменяющиеся, с ротацией внутрь, тонические судороги рук и экстензионные напряжения ног, следующие друг за другом с короткими паузами**, указывают на раздражение мозговых желудочков, чаще всего за счет внутрижелудочкового кровоизлияния (горметонический синдром С. Н. Давиденкова).
- Возможны и другие пароксизмы судорог с повышением тонуса разгибателей конечностей и их вытягиванием, одновременным разгибанием головы и выгибанием спины дугой, что свидетельствует о повреждении ствола на уровне среднего мозга (**синдром децеребрационной ригидности**). Этот синдром встречается при различных процессах, вызывающих резкое давление на область среднего мозга (опухоль, травма и др.).

СТЕРЕОТИПНЫЕ ДВИЖЕНИЯ ПРИ КОМАХ

- **Сложные автоматизированные движения** типа жестикуляции, поглаживания, потирания, почесывания, захватывания и удерживания предметов могут наблюдаться при паренхиматозных геморрагических инсультах. Они имеют обычно плохое прогностическое значение. В наставлениях конца XIX и начала XX веков имелись указания опытных клиницистов на то, что если находящийся в коме больной "обирается" ("собирается"), т. е. производит автоматизированные движения, то приходится ждать летального исхода.
- Возможны, кроме сложных автоматизированных движений (внешне напоминающих целесообразные действия), и **более простые стереотипные насильственные движения - гиперкинезы**. Так, гиперкинез миоклонического типа (стереотипные подергивания мышечных групп без заметного локомоторного эффекта или при незначительном стереотипном движении конечности) встречается при уремической коме, хореиформный (разбросанные - то в руке, то в ноге, то в лицевой мускулатуре - непроизвольные движения) - при печеночной коме.

ВЫРАЖЕНИЕ ЛИЦА БОЛЬНОГО, НАХОДЯЩЕГОСЯ В КОМЕ.

- Например, **лицо, отражающее возбуждение**, типично для алкогольной интоксикации, теплового удара, отравления атропином; апатичное - для уремической комы, асимметрично-амимичное - для апоплексической комы.
- Напряженное **лицо с заострением его черт, особенно носа** (за счет тонического напряжения мимической мускулатуры), часто наблюдается у больных менингоэнцефалитом (менингеальный симптом Лафора).
- **Лицо, одновременно выражающее оглушенность, растерянность и страдание**, характерно для больных с опухолями мозга ("туморозное лицо").

ДЫХАНИЕ ПРИ КОМАХ

- Дыхание при апоплексической и диабетической коме громкое, хриплое, при коматозных состояниях с развитием ацидоза (диабетическая кома) появляется "**большое шумное дыхание Куссмауля**". Оно характеризуется глубоким, шумным и удлиненным вдохом, коротким выдохом и аperiodическими паузами.
- Неглубокое дыхание с равномерными короткими фазами вдоха и выдоха, прерываемое паузами от 10 до 30 с, называется **дыхание Биота**. Оно свидетельствует о снижении возбудимости дыхательного центра и часто наблюдается при коматозных состояниях, обусловленных менингоэнцефалитом.
- **Дыхание типа Чейна - Стокса**, ритмичное и волнообразное: волна постепенно увеличивающихся и уменьшающихся дыхательных экскурсий сменяется продолжительной паузой, за которой следует новая нарастающая волна дыхательных экскурсий, достигающая максимума, затем уменьшающихся по глубине и вновь сменяющихся паузой. Оно наблюдается чаще всего при нарушениях кровообращения в стволе головного мозга или иных процессах, связанных с воздействием на стволовые образования, и указывает на плохой прогноз.
- **Стридорозное дыхание** чаще наблюдают при апоплексической и эклампсической коме.
- **Редкое, ровное дыхание**, напоминающее дыхание глубоко спящего человека, отмечается при отравлениях барбитуратами, морфином, алкоголем.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

- **(1) Резкое снижение АД вплоть до коллапса** – при гипокортикоидной и гипотиреоидной, барбитуровой и многих токсических вариантах комы. Гипотония может свидетельствовать о шоке, септицемии, интоксикации, инфаркте миокарда или болезни Аддисона.
- **(2) Гипертония** менее информативна и бывает при апоплексической, эклампсической, уремической коме.
- **(3) Может быть диагностирована аритмия**, имеющая большое значение.
- **(4) Могут быть диагностированы поражения клапанов сердца.**

ОРГАНЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

- (1) Могут быть выявлены **признаки травмы или разрыва органов брюшной полости.**
- (2) Может быть выявлена **гепатомегалия или спленомегалия.**

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КОМАХ

- После определения общего вида и положения больного приступают к исследованию нервной системы, которое необходимо проводить по определенному плану, чтобы не пропустить важных признаков.
- **Функции черепных нервов. Глаза больных**, находящихся в коматозных состояниях, обычно бывают **закрыты**, но при цереброгенной коме на стороне паралича лицевой мускулатуры можно обнаружить **лагофтальм** ("заячий глаз"), т. е. несмыкание век, полоску склеры между веками, а также симптом "паруса" или "курения трубки" (**щека на парализованной стороне при выдохе пассивно отдувается, воздух выходит из угла рта**). Если состояние больного крайне тяжелое, то на стороне паралича лицевой мускулатуры лагофтальм достигает крайней степени, нижнее веко значительно опущено и **по щеке стекает слезная жидкость**, не удерживаемая в конъюнктивальном мешке.
- Целесообразна **пальпация глазных яблок при опущенных веках**. Мягкие на ощупь глаза находят при диабетической и хлоропривной коме, чрезмерно упругие, напряженные - при апоплексической.
- **При пассивном поднятии век определяют положение глазных яблок**. О цереброгенной коме свидетельствуют: **постоянное отведение глаз в одну сторону** ("паралич взора", взор не может быть направлен в противоположную сторону из-за угнетения центра взора в пораженном полушарии - преобладает активность центра взора другой, не пострадавшей половины мозга), **сходящееся или расходящееся косоглазие**, направленность одного глаза кверху, а другого - книзу (**вертикальное косоглазие** типа Гертвига - Мажанди).
- **Плавающие, маятникообразные движения глаз** нередко наблюдаются при повышении внутричерепного давления и раздражении верхнего отрезка мозгового ствола.

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО В КОМЕ

- Для описания ответных реакций больного на речевые и болевые стимулы целесообразно применение стандартной терминологии.
- (1) **Повреждающим стимулом** является интенсивное трение о грудину суставами пальцев кисти.
- (2) **Болевым стимулом** является пальпация в области надглазничного нерва или давление на основание ногтевого ложа пальцев руки или ноги округлой поверхностью карандаша или ручки.
- (3) **Болевую реакцию** исследуют с помощью легкого покалывания острием булавки.
- (4) При проверке болевой реакции не следует использовать действия, которые потенциально могут нанести вред больному, такие как сильные уколы булавкой, сопровождающиеся появлением крови, скручивание кожи или сосков.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВЫ И ШЕИ

- (1) Необходимо помнить, что **травмы головы и шеи часто сочетаются.**
- (2) Если анамнез заболевания неизвестен, **шейный отдел позвоночника должен быть иммобилизован до исключения перелома позвонков.**
- (3) Только после этого исследуют ригидность затылочных мышц.
- (4) Проверяют наличие **симптома Кернига**: сгибают бедро у лежащего больного под прямым углом при согнутом колене и затем пытаются разогнуть ногу в коленном суставе. При положительном симптоме разгибание ограничено или происходит с напряжением.
- (5) Проверяют наличие **верхнего симптома Брудзинского**, при котором пассивное сгибание головы к грудной клетке сопровождается сгибанием ног в коленных и тазобедренных суставах.

СОСТОЯНИЕ СОЗНАНИЯ

- **(1) Описывают состояние больного с помощью повседневных терминов, отмечают любые спонтанные движения, как нормальные, так и патологические, а также ответные реакции больного на различные стимулы.**
- **(2) Следует избегать таких терминов, как полукома, летаргия и заторможенность.**
- **(3) Можно использовать шкалу комы Глазго.**

ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО (1)

- Шкала комы Глазго (ШКГ, Глазго-шкала тяжести комы, The Glasgow Coma Scale, GCS) — шкала для оценки степени нарушения сознания и комы детей старше 4-х лет и взрослых. Шкала была опубликована в 1974 году Грэхэмом Тиздейлом и Б. Дж. Дженнетт, профессорами нейрохирургии Института Неврологических наук Университета Глазго

- **Открывание глаз (E, Eye response)**

- ❖ Произвольное — 4 балла
- ❖ Как реакция на вербальный стимул — 3 балла
- ❖ Как реакция на болевое раздражение — 2 балла
- ❖ Отсутствует — 1 балл

- **Речевая реакция (V, Verbal response)**

- Больной ориентирован, быстрый и правильный ответ на заданный вопрос — 5 баллов
- Больной дезориентирован, спутанная речь — 4 балла
- Словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу — 3 балла
- Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос — 2 балла
- Отсутствие речи — 1 балл

ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО (2)

- **Двигательная реакция (M, Motor response)**

- ❖ **Выполнение движений по команде — 6 баллов**
- ❖ **Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание) — 5 баллов**
- ❖ **Отдёргивание конечности в ответ на болевое раздражение — 4 балла**
- ❖ **Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение — 3 балла**
- ❖ **Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение — 2 балла**
- ❖ **Отсутствие движений — 1 балл**

- **Интерпретация полученных результатов**

- **15 баллов — сознание ясное.**
- **14-13 баллов — умеренное оглушение.**
- **12—11 баллов — глубокое оглушение.**
- **10—8 баллов — сопор.**
- **7-6 баллов — умеренная кома.**
- **5-4 баллов — глубокая кома.**
- **3 балла — запредельная кома, смерть мозга**

ЗРАЧКИ ПРИ КОМАХ



- Зрачки в коматозном состоянии могут быть **равномерно узкими (миоз)** при уремической, алкогольной, барбитуровой, морфийной комах и при кровоизлиянии в ствол мозга или же **равномерно расширенными (мидриаз)** при печеночной коме, ботулизме, отравлении грибами, атропином.
- Зрачки могут быть **разной величины (анизокория)** с вялой или утраченной реакцией на свет.
- Одностороннее расширение зрачка с утратой его реакции на свет свидетельствует о церебральной коме и нередко обнаруживается на стороне внутричерепного кровоизлияния (гомолатеральный мидриаз).

ЗРАЧКОВЫЕ РЕАКЦИИ (1)

- (1) У пациента, находящегося в коматозном состоянии вследствие **повреждения ствола мозга**, всегда наблюдаются **нарушения зрачковых реакций и/или движений глазных яблок**.
- (2) **Реакция зрачков на свет не нарушена при метаболических сдвигах**.
- (3) **Сохранность или отсутствие реакции зрачков на свет является простым и наиболее важным объективным симптомом, потенциально разграничивающим кому вследствие метаболических нарушений и структурного повреждения ствола мозга**.

ЗРАЧКОВЫЕ РЕАКЦИИ (2)

- (4) **Одностороннее расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет** предполагает височно-тенториальное вклинивание мозга или аневризму задней соединительной артерии. У больного, находящегося в ясном сознании, одностороннее расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет обычно не является угрожающим симптомом.
- (5) При поражении среднего мозга **зрачки имеют средние размеры, отсутствует реакция на свет.**
- (6) Повреждение моста может привести к появлению **узких, точечных зрачков.**

ЗРАЧКОВЫЕ РЕАКЦИИ (3)

- (7) В большинстве случаев интоксикаций лекарственными препаратами **зрачки становятся узкими, с замедленной реакцией на свет.**
- (8) Препараты, содержащие атропин, могут вызвать появление **широких зрачков, не реагирующих на свет.**
- (9) К другим препаратам, которые могут приводить к отсутствию реакции зрачков на свет, относятся барбитураты, сукцинилхолин, ксилокаин, производные фенотиазина, метанол и антибиотики из группы аминогликозидов.

ЗРАЧКОВЫЕ РЕАКЦИИ (4)

- (10) Гипотермия может привести к **отсутствию реакции зрачков на свет**.
- (11) В случаях острой аноксии или ишемии могут иметь место **широкие, не реагирующие на свет зрачки**, наличие которых в течение нескольких минут после острого ишемического повреждения свидетельствует о **неблагоприятном прогнозе**.
- (12) **При исследовании глазного дна** могут быть обнаружены отек дисков зрительных нервов, кровоизлияние, признаки эмболии и субгиалоидное кровоизлияние (которое указывает на субарахноидальное кровоизлияние).

ГЛОТАНИЕ ПРИ КОМАХ

- **О сохранности функций блуждающего и языкоглоточного нервов, ядра которых находятся в продолговатом мозге, судят по возможности проглатывания жидкости, введенной в полость рта и глотки, сохранности кашлевого, небного и глоточного рефлексов.**

ИССЛЕДОВАНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА ПРИ КОМАХ (1)

- **Исследование мышечного тонуса имеет важное значение в первую очередь для разграничения цереброгенной (гемиплегической) и соматогенной ком.**
- **Хотя у большинства больных в коматозном состоянии наступает атония всех мышц, все же на стороне гемиплегии в первые минуты, часы, а иногда и сутки она выражена более отчетливо. Это можно видеть по отклонению стопы кнаружи на парализованной стороне.**
- **Можно использовать и специальные приемы. Так, если согнуть руки больного, лежащего на спине, в локтевых суставах на 90° , установить их в равновесное положение с опорой на постель локтями, придерживая их за кончики пальцев, а затем отпустить их, то на стороне паралича рука падает быстрее.**

ИССЛЕДОВАНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА ПРИ КОМАХ (2)

- **Если согнуть ноги больного в тазобедренных и коленных суставах и поставить их на подошвы также в равновесное положение, придерживая за колени, то после устранения поддержки на стороне паралича нога будет быстрее разгибаться и отпадать кнаружи.**
- **При попытке насильно развести пальцы на руках на стороне паралича отмечается меньшее тоническое напряжение.**
- **Если разогнуть ногу в коленном суставе, поднимая стопу за пятку и одновременно прижимая колено к постели, то при этом на стороне паралича отмечается гиперэкстензия голени в коленном суставе (прием Оршанского).**

РЕФЛЕКСЫ ПРИ КОМАХ

- Прогностическое значение имеют **снижение или утрата корнеальных (роговичных) рефлексов**. Для их выявления кусочком бумаги или, лучше, скрученным в тонкий жгутик кусочком ваты прикасаются к роговице вне зрачка. В норме при этом происходит рефлекторное смыкание век. Роговичные рефлексы не вызываются только при глубокой коме и в агональном состоянии.
- Утрата роговичных рефлексов, если больной не находится в коматозном состоянии, возможна также при поражениях чувствительных волокон тройничного нерва.
- **Сухожильные, периостальные и кожные (брюшные, подошвенные) рефлексы** при коматозном состоянии резко снижены или отсутствуют. Поэтому разницу в рефлексах справа и слева уловить очень трудно.
- Если и обнаруживается такая разница, то в остром периоде мозговой катастрофы (инсульт, травма) центральная гемиплегия характеризуется, в отличие от классических ее описаний, не повышением, а снижением или утратой рефлексов на руке и ноге на противоположной очагу стороне.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СТОПНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

- Патологические стопные рефлекссы могут определяться **с двух сторон** и при глубокой соматогенной коме, что свидетельствует о запредельном угнетении корковых отделов мозга. Но если они обнаруживаются **с одной стороны**, то это указывает на цереброгенную (гемиплегическую) кому.
- Раньше других, уже через 20 - 30 мин после возникновения коматозного состояния, появляется **стопный симптом Бабинского** (при штриховом раздражении подошвы снизу вверх спичкой или рукояткой неврологического молоточка происходит медленная тыльная экстензия I пальца стопы).
- **Стопный симптом Россолимо** (при коротком отрывистом ударе по подушечкам пальцев ног пальцами врача или неврологическим молоточком возникает кивательно-сгибательное их движение) формируется только спустя 3 - 4 нед (!) после поражения пирамидного пути.
- Очевидно, что если симптом Россолимо отмечается с одной стороны в острой стадии комы, то это означает, что развитию комы предшествовало какое-то очаговое заболевание мозга, имевшее давность не менее 3 - 4 нед до настоящего коматозного состояния (абсцесс? опухоль мозга? кровоизлияние из аневризмы мозгового сосуда? кровоизлияние в опухоль мозга?).

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ ЛИЦА

Патологические рефлексы лица (оральные феномены, или рефлексы орального автоматизма) имеют неодинаковое диагностическое и прогностическое значение.

- **Ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску - Радовичи** (при штриховом раздражении кожи ладони над возвышением I пальца происходит сокращение подбородочной мышцы) нередко встречается у здоровых людей, но может быть признаком начальной стадии угнетения коры головного мозга.
- **Хоботковый рефлекс Вюрпа - Бехтерева** (при ударе кончиком согнутого пальца или неврологическим молоточком по губам происходит их вытягивание наподобие хоботка) обнаруживается обычно в начальной стадии комы.
- При углублении комы этот рефлекс исчезает сменяясь **назодиабнальным рефлексом Аствацатурова** (при ударе по спинке носа губы вытягиваются трубочкой), что указывает на плохой прогноз.
- К абсолютно плохим прогностическим признакам относится "**бульдожий**" рефлекс (заведение шпателя, ложки и других предметов в рот сопровождается их длительным зажатием между верхней и нижней челюстями).

ОБОЛОЧЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ

- Оболочечные симптомы (**ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.**) встречаются при менингитах, менингоэнцефалитах, кровоизлиянии в мозг, субарахноидальном кровоизлиянии и других процессах, сопровождающихся отеком мозга и раздражением мозговых оболочек.
- С углублением коматозного состояния тонические оболочечные симптомы в связи с нарастанием мышечной гипотонии становятся нерезко выраженными, а при атонической коме - исчезают.

ДЛЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ ПРОВОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ:

- **Анализ крови или мочи на содержание наркотиков;**
- **Определение уровня алкоголя в крови;**
- **Клинический анализ крови и мочи;**
- **Определение уровня глюкозы в крови, содержание электролитов в сыворотке, креатинина, азота мочевины в крови;**
- **Анализ на содержание гормонов щитовидной железы в крови ;**
- **Проведение печеночных проб;**
- **Анализ газа артериальной крови;**
- **Электрокардиограмма;**
- **При наличии неврологической симптоматики – люмбальная пункция, компьютерная томография головы.**

ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ И ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИКВОРА

- Люмбальная пункция и исследование ликвора на догоспитальном этапе - доступные и информативные методы диагностики в условиях работы специализированной неврологической бригады скорой помощи. Их значение велико не только при **воспалительных заболеваниях мозга и оболочек**, но и при мозговых инсультах (**кровь в ликворе**). Измерение ликворного давления во многом определяет врачебную тактику при закрытых травмах мозга (**внутричерепная гипертензия, гипотензия, геморрагия**). Люмбальная пункция показана и с лечебной целью при ряде коматозных состояний (уремия, отравление метиловым спиртом и др.).
- Инструментальные методы обследования играют большую роль в диагностике неотложных неврологических состояний, однако в условиях работы врача скорой медицинской помощи **решающее значение имеют клинические данные.**

ЛЕЧЕНИЕ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

- Лечение коматозных состояний должно носить **как этиологический, так и патогенетический характер.**
- Если удастся выявить причину (этиологию), то это чаще всего значительно облегчает задачу.
- **Этиологическое лечение невозможно, когда этиологический фактор действует одномоментно и больной поступает с непосредственными результатами его воздействия (например, при травматической коме).**
- **При действующем этиологическом факторе, наоборот, этиологическая терапия может иметь основное значение. Так, при гипоксической коме, вызванной тромбоэмболией ветвей легочной артерии, необходимо проводить тромболитическую терапию (гепарин в сочетании с фибринолизинном или тканевыми активаторами плазминогена).**

ЭТИОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОМЫ

- При наличии **внутричерепной гематомы** часто показано ее удаление, при **диабетических комах** – **инсулинотерапия**, при **гипогликемической коме** – **введение глюкозы**, при **инфекционной причине** – **рациональная антибиотикотерапия** и т.д.
- **Уремическая кома** требует **немедленного гемодиализа или гемосорбции**.
- При коме, вызванной **кардиогенной гипоциркуляцией**, применяется **строфантин, коргликон, добутрекс**.
- При подозрении на **передозировку наркотических веществ** используется **наркан или налоксон**.
- При **алкогольной коме** или **гиповитаминозе В** внутривенно вводят **тиамин**.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

- Как правило, этиологическое лечение не заменяет собой патогенетическую терапию, основой которой является обеспечение пораженного мозга обогащенной кислородом кровью.
- Патогенетическая терапия коматозных состояний направлена на сохранение систем жизнеобеспечения организма — гемодинамики, дыхания и гомеостаза.
- Так, при остром падении АД помимо мер, направленных на причину этого явления, необходимо внутривенное капельное введение допамина.
- Желательно слежение за гематокритом (не менее 30,0) и осмолярностью крови (не более 300).

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ И РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

- Необходимо сочетание искусственного замещения функций жизненно важных органов и этиопатогенетической терапии.
- В рамках широко известной доктрины профилактики и лечения вторичных ишемических атак основное внимание нужно уделить рациональной гемодинамической и респираторной поддержке, в проведении которых имеется ряд специфических особенностей.
- Основная задача лечения – поддержание оптимального транспорта кислорода, в связи с чем очень опасны даже кратковременные эпизоды гипоксии и артериальной гипотензии.
- У больных в коматозном состоянии почти всегда отмечаются те или иные расстройства дыхания.
- Необходимым условием для проведения любых мер по нормализации дыхания является поддержание свободной проходимости дыхательных путей — введение воздуховода, отсасывание секрета из верхних дыхательных путей, введение назогастрального зонда для изоляции дыхательных путей от пищеварительного тракта.
- Должны быть приняты все меры, обеспечивающие свободную проходимость дыхательных путей. При I и II стадиях для этой цели можно использовать воздуховод, при III и IV – интубацию трахеи или трахеостомию.
- При гиповентиляции или гипервентиляционном синдроме, который чаще встречается у больных с черепно-мозговой травмой, показана искусственная вентиляция легких. Во время искусственной вентиляции очень важен контроль не только PaO_2 , но и $PaCO_2$.



ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА ПРИ КОМАХ

- **Гиповентиляционный синдром** любого генеза требует применения **искусственной вентиляции легких (ИВЛ)**. Показания: тахипноэ более 35 дыханий в минуту, объем форсированного выдоха менее 10 мл/кг, ЖЕЛ ниже 15 мл/кг. Стабильный гипервентиляционный синдром, как правило, тоже требует применения ИВЛ.
- При **соматогенном отеке легких** (сердечно-легочная недостаточность и др.) применяются ингаляции кислорода с пеногасителями, введение глюкокортикоидов и антигистаминных препаратов, ганглиоблокаторов, диуретиков, сердечных гликозидов.
- **Нейрогенный отек легких** может возникать при деструктивной коме и обусловлен выбросом адренергических медиаторов, генерализованной вазоконстрикцией и последующим, вазопарезом мелких капилляров с перемещением крови в легочное капиллярное русло. Даже при отсутствии заболеваний сердца и легких он связан с острой дисфункцией аппаратов гипоталамического уровня. Лечение традиционными способами здесь неэффективно. Необходимо немедленное применение α -адреноблокаторов (эрготамин, пирроксан внутривенно) в сочетании с нитропруссидом натрия, а также ИВЛ с положительным давлением в конце вдоха.
- Причиной стойкой артериальной гипоксемии, не уменьшающейся при вдыхании кислорода, обычно является **легочный дистресс-синдром** (шоковое легкое) — шунтирование кровообращения со сбросом неоксигенированной крови в легочные вены. Необходима ИВЛ с положительным давлением в конце вдоха.
- При любой коме обязательна **профилактика легочных осложнений** (изменение положения больного, перкуссионный массаж и т. д.).

ПРОЧЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ КОМАХ

- Принимают меры для **нормализации температуры тела**, а при показаниях прибегают к гипотермии.
- Для лечения и динамического контроля биохимических параметров выполняют **катетеризацию центральной вены**.
- Необходимы **тщательный уход за больным (опасность образования пролежней)**, антибактериальная терапия, парентеральное и энтеральное зондовое питание.

ЛЕЧЕНИЕ КОМЫ

- Помощь пациенту оказывается **незамедлительно в условиях стационара**.
- Лечение комы зависит от ее причины.
- В качестве неотложных мер применяют **средства, поддерживающие кровообращение и дыхание, купирующие рвоту**.
- Если в основе комы лежат **обменные нарушения, требуется их коррекция**.
- Так при диабетической коме с высоким уровнем сахара крови надо вводить внутривенно **инсулин**.
- Если уровень сахара низкий, то вводится **раствор глюкозы**.
- В случае уремии (почечная недостаточность) больному проводят **гемодиализ** (очистка крови аппаратом искусственной почки).
- **Лечение травмы** чаще всего подразумевает оперативное вмешательство, остановку кровотечения и коррекцию объема циркулирующей крови.
- При гематомах в оболочках мозга требуется оперативное лечение в условиях нейрохирургического отделения. Если у больного появились судороги, для лечения комы используют **противосудорожный препарат фенитоин внутривенно**. Если коматозное состояние вызвано **интоксикацией**, рекомендован форсированный диурез, дезинтоксицирующие препараты, введение жидкости внутривенно.
- При нарушениях дыхания может потребоваться **интубация трахеи и искусственная вентиляция легких**.
- Реаниматолог подбирает подходящую смесь газов, часто предпочтение отдается **повышенному содержанию кислорода** (например, при лечении комы вызванной алкоголем).

ПРОГНОЗ КОМЫ

- Прогноз комы определяется причиной и стадией состояния, наиболее серьезен прогноз при средней и тяжелой степени комы.
- Чаще всего симптомы комы тяжелее, если в основе лежит поражение стволовых структур, а не коры головного мозга.
- Нарушения обмена веществ корректируются легче, чем травмы и опухоли, поэтому в этом случае прогноз комы несколько лучше.
- Наиболее серьезен прогноз комы при апоплексии (кровоизлиянии в структуры мозга), уремической (почечной), травматической и эклампсической (следствие токсикоза беременности на позднем сроке) комах.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!