

## Методические рекомендации

### **Догоспитальная помощь больным в коматозном состоянии**

Методические рекомендации для врачей станций СМП, терапевтов, реаниматологов, неврологов и эндокринологов

#### **ВВЕДЕНИЕ**

Комы, несмотря на относительно небольшой удельный вес в структуре вызовов скорой медицинской помощи, входят в группу наиболее тяжелых и опасных синдромов, представляя собой острое патологическое состояние, требующее неотложной терапии. Комы являются грозным осложнением различных заболеваний, приводящим к нарушению жизненно важных функций и существенно ухудшающим прогноз. При нарушениях сознания от иных причин (клиническая смерть, терминальные состояния, шок, асфиксия и др.) диагноз “кома” не ставится, поскольку не требуется дифференциальной диагностики и не нарушения сознания определяют тяжесть состояния, прогноз и тактику лечения.

Число вызовов по поводу коматозных состояний составляет 5,8 на 1000 экстренных случаев. При этом догоспитальная летальность достигает 4,4%. Наиболее частой причиной развития коматозного состояния является инсульт - 57,2%, значительно реже передозировка наркотиков 14,5%, гипогликемическая кома - 5,7%, черепно-мозговая травма - 3,1%, диабетическая кома – 2,5 %, отравления лекарствами - 2,5%, алкогольная кома - 1,3% и отравления различными ядами - 0,6%. Нередко (11,9%) причина комы на догоспитальном этапе оставалась не только невыясненной, но даже незаподозренной

Несмотря на то, что в мировой практике достигнуты значительные успехи в диагностической и лечебной тактике при коматозных состояниях, оказываемая в реальных догоспитальных условиях нашей страны неотложная помощь в этих случаях подчас далека от оптимального. Этому имеется, по крайней мере, два объяснения. Первое - субъективное – недостаточная информированность врачей о международных стандартах; Второе - объективное - необходимость адаптации мирового опыта к специфическим условиям здравоохранения в нашей стране. В то же время, во многих руководствах, справочниках и рекомендациях достижения зарубежных специалистов либо вообще не учитываются (это приводит к использованию на практике устаревших, утративших свою клиническую значимость подходов), либо эти достижения предлагаются к практической реализации без адаптации к отечественным условиям (что исключает возможность их использования).

В настоящих рекомендациях авторы сделали попытку разрешения вышеназванных противоречий, создав алгоритм действия врача при ведении больного с коматозным состоянием на догоспитальном этапе.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

«Кома» - с древнегреческого переводится как глубокий сон. По классическому определению этим термином обозначается состояние глубокого угнетения функций центральной нервной системы (ЦНС), характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Диагноз «кома» ставится. Учитывая, что на практике диагноз «кома» ставится и при менее выраженном угнетении ЦНС, на стадии развития собственно комы, более целесообразно было бы определять *КОМУ* как:

***состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих способность к саморегуляции и поддержания гомеостаза на уровне целостного организма; клинически проявляющееся потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.***

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ГЛУБИНА КОМЫ

Ведущим в клинической картине любой комы является выключение сознания с утратой восприятия окружающего и самого себя. Выключение сознания - *оглушение* - может иметь различную глубину, в зависимости от которой используются термины:

- обнибуляция - затуманивание, помрачение, “облачность сознания”, оглушение,
- сомнолентность - сонливость,
- сопор - беспомощность, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение,
- кома - наиболее глубокая степень церебральной недостаточности.

Как правило, вместо первых трех вариантов ставится диагноз “прекома”. Однако патогенетически обоснованных и четко очерченных клинических разграничений четырех степеней оглушения не существует (что в определенной мере можно отнести и к классификациям глубины комы). В связи с этим, вне зависимости от степени утраты сознания, допустимо применение термина *коматозное состояние*, глубину которого можно оценить по простой, но информативной клинической шкале (табл. 1).

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (сухожильных, периостальных, кожных и черепномозговых нервов) прогрессирует до полного угасания по мере углубления комы. Первыми угасают наиболее молодые, последними - наиболее старые рефлексы. При отсутствии очаговых поражений головного мозга углубление комы сопровождается появлением, а в дальнейшем - утратой двусторонних патологических знаков

Таблица 1.

## ШКАЛА ГЛУБИНЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ (Глазго-Питсбург)

Признаки	Оценка (баллы)	Признаки	Оценка (баллы)
А. Открывание глаз:		Д. Реакции черепных нервов:	
произвольное	4	сохранены все	5
на окрик	3	отсутствует рефлекс - ресничный	4
на боль	2	роговичный	3
отсутствует	1	окулоцефальный	
Б. Двигательные реакции:		(выявляется симптом "глаза куклы")	2
выполняются по команде		с бифуркации трахеи	1
отгалкивание		Е. Судороги:	
раздражителя		отсутствуют	5
отдергивание	6	локальные	4
конечности	5	генерализованные	3
аномальное сгибание	4	преходящие	
аномальное разгибание	3	генерализованные	
отсутствуют	2	непрерывные	2
В. Речевая реакция:		полное расслабление	1
правильная речь	5	Ж. Спонтанное дыхание:	
спутанная речь	4	нормальное	5
бессмысленные слова	3	периодическое	4
бессловесные выкрики	2	центральная	
отсутствует	1	гипервентиляция	3
Г. Реакция зрачков на свет:		аритмичное или	
нормальная	5	гиповентиляция	2
замедленная	4	апноэ	1
неравномерная	3		
анизокория	2		
отсутствует	1		

Примечание:

	Общая оценка	Трактовка
При спонтанном дыхании	35 баллов 7 баллов	комы нет комы смерть мозга
При ИВЛ (не оцениваются "речевые реакции" и "спонтанное дыхание")	25 баллов 5 баллов	нет комы смерть мозга

(рефлекс Бабинского). Для очаговых поражений характерна их односторонность. Менингеальные знаки - ригидность затылочных мышц,

симптомы Кернига и Брудзинского, характерные для поражения мозговых оболочек - менингита, менингоэнцефалита, появляются также при отеке мозга и раздражении мозговых оболочек. Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций ЦНС приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-щелочного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

Другие клинические проявления, темп развития комы, данные анамнеза обычно достаточно специфичны при разных вариантах ком.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ КОМ

Клиническая классификация ком, выделяющая “*первичные*” и “*вторичные*”, основана на анализе причинных факторов (табл. 2).

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

- очаговое поражение полушарий головного мозга с масс-эффектом,
- поражение ствола мозга,
- диффузное поражение коры и ствола мозга.

При этом первые два варианта характерны для первичных, а последний встречается почти исключительно при вторичных комах.

Все причины ком можно свести к четырем вариантам:

- внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.);
- гипоксические состояния в результате
- соматической патологии (респираторная гипоксия при поражении системы дыхания, циркуляторная - при нарушениях кровообращения, гемическая - при патологии гемоглобина),
- нарушений тканевого дыхания (тканевая гипоксия), падения напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксическая гипоксия);
- нарушения обмена веществ (в первую очередь, эндокринного генеза);
- интоксикации (как экзо -, так и эндогенные).
- 

- Таблица 2.

- КЛАССИФИКАЦИЯ КОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИЧИН

---

А. Первично церебральные      Б. В результате вторичного поражения ЦНС

---

<p>- церебрососудистая ( в результате геморрагического-апоплексическая – или ишемического инсультов ),</p> <p>- эпилептическая,</p> <p>- при внутричерепных объемных процессах (гематомах, абсцессах, опухолях, эхинококкозе),</p> <p>- при инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек,</p> <p>- травматическая.</p>	<p>а) эндогенными факторами</p> <p>- при недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения),</p> <p>- при заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреоидная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.),</p> <p>- при новообразованиях (гипогликемия при гормонально активной опухоли β-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях),</p> <p>- при других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (пневмония, сепсис, малярия, пернициозная анемия и др.).</p>	<p>б) внешними факторами</p> <p>-при относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств (гипогликемическая),</p> <p>-при голодании</p> <p>-(алиментарно-дистрофическая),</p> <p>-при интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая, отравления транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.),</p> <p>- при перегревании (гипертермическая или "тепловой удар"),</p> <p>- при переохлаждении,</p> <p>- при электротравме и др.</p>
--	--	---

---

## ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

При всем разнообразии этиологии коматозных состояний в их патогенезе имеется много общего, а факторы, служащие первичными причинами одних видов ком, выступают патогенетическими механизмами при других. Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие депрессии тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит из-за сокращения доставки кислорода и питательных веществ к мозговой ткани (ишемия, венозный застой, нарушения микроциркуляции, сосудистые стазы, периваскулярный отек), изменения кислотно-щелочного и электролитного баланса, повышения внутричерепного давления, отека и набухания мозга и мозговых оболочек. Последнее может приводить к дислокации головного мозга с механическим повреждением ткани жизненно важных центров.

При любой коме на том или ином ее этапе развивается гипоксия тканей различной степени тяжести. Нарушения кислотно-щелочного состояния чаще всего носят характер метаболического ацидоза; при первичном поражении дыхательной системы развивается респираторный ацидоз. Реже, например, при упорной рвоте возникает метаболический алкалоз, а гипервентиляция приводит к респираторному алкалозу. Характерно сочетание различных метаболических и респираторных сдвигов. Среди электролитных нарушений наиболее значимыми являются изменения концентрации калия (как гипо-, так и гиперкалиемия) и гипонатриемия. Последняя играет важную роль в нарастании отека мозга. Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, а в последующем и кровообращения.

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Диагностика ком основывается на выявлении:

- степени угнетения сознания,
- снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери,
- специфических признаков определенных видов коматозных состояний (табл. 3).

Дифференциальная диагностика проводится с псевдокоматозными состояниями (синдром изоляции, психогенная ареактивность, абулический статус, бессудорожный эпилептический статус).

Таблица 3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РАЗЛИЧНЫХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Диагностические критерии			
Виды ком	Анамнестические данные	Скорость развития и предвестники	Клинические проявления
Алкогольная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых употреблении алкоголя в жизни	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинаясь с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже начинается внезапно с судорожного припадка.	Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхоррея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, который, однако, не отвергает любой другой, в частности травматический или гипогликемический характер комы.
Гипертермическая (тепловой удар)	Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности).	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок.	Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже - дыхание Чейна-Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олиго- или анурия; зрачки расширены.
Гипергликемическая кетоацидотическая	Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать голодание, инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания	Развивается постепенно: на фоне похудения нарастает общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляется анорексия, тошнота, могут отмечаться	Дегидратация (сухость кожи и слизистой рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа

	(инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии.	интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины “острого живота”, головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиваться быстро без явных предшественников.	холодная, но возможен субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона.
Гипергликемическая некетацидотическая гиперосмолярная	Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающие дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов.	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, характерны ортостатические обмороки.	Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует.
Гипогликемическая	Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие	Острое начало (как исключение - постепенное); короткий период предвестников (при атипичном	Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых, тонико-клонические судороги,



сахарного  
диабета и  
сахароснижающ  
ей терапии не  
исключает  
гипогликемии.

течении,  
обусловленном  
дисметаболической  
невропатией,  
предвестники могут  
отсутствовать:  
слабость, потливость,  
сердцебиение, дрожь  
во всем теле,  
острое чувство  
голода, страх,  
возбуждение  
(возможны  
несвойственные  
гипогликемии  
психические  
расстройства -  
эйфория, делирий,  
аменция).

мышечный гипертонус,  
сменяемый гипотонией  
мышц, возможна  
очаговая  
неврологическая  
симптоматика;  
тахикардия,  
артериальная  
гипотензия (возможны  
несвойственные  
гипогликемии  
вегетативные  
расстройства -  
артериальная  
гипертензия,  
брадикардия, рвота),  
дыхание не изменено.

Гипокор  
тикоидн  
ая  
(надпоч  
ечников  
ая)  
Развивается  
либо на фоне  
хронической  
надпочечниково  
й недоста-  
точности (при  
неадекватной  
заместительной  
терапии, в  
различных  
стрессовых  
ситуациях),  
либо в  
результате  
различных  
патологических  
состояний  
(кровоизлияние  
в надпочечники  
при  
менингококково  
й и тяжелых  
вирусных  
инфекциях или  
травме, острый  
тромбоз сосудов

Может развиваться  
постепенно с  
нарастанием общей  
слабости,  
утомляемости,  
анорексии,  
появлением тошноты,  
диареи, артериальной  
гипотензией,  
ортостатическими  
коллапсами,  
обмороками; при  
воздействии  
неблагоприятных  
факторов развивается  
быстро, а в случае  
кровоизлияний в  
надпочечники,  
например при  
тяжелых инфекциях -  
молниеносно  
(синдром Уотерхауза-  
Фридериксена).

Артериальная  
гипотензия вплоть до  
перераспределительного  
шока, дыхание  
поверхностное,  
возможно - Куссмауля,  
гипертермия, зрачки  
расширены,  
судорожные припадки,  
мышечная ригидность,  
арефлексия; в  
определенных случаях  
возможны бронзовая  
окраска кожи и  
гиперпигментация  
кожных складок,  
снижение массы тела,  
геморрагические  
высыпания.

надпочечников,  
ДВС синдром,  
резкая отмена  
глюкокортикоид  
ной терапии  
каких-либо  
заболеваний), а  
также в стресс-  
ситуациях  
(инфекции,  
травмы и др.) на  
фоне или в  
течение года  
после отмены  
глюкокортикоид  
ной терапии.

Голодная я (алиментарно- дистрофическая)	Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени	Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому.	Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз; лицо бледно-желтушное, иногда отечное; атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание.
Опиатная	Употребление наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников.	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому.	Угнетение дыхания - поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких; почти постоянно - точечный зрачок (исключение - отравления промедолом или комбинации с атропином); “дорожка наркомана” и другие признаки применения

Травматическая	Указания на травму.	Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие “светлого промежутка”, во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение.	наркотических средств не исключает другой (например, травматический) характер комы. Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяется на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ.
Цереброваскулярная	Характерно развитие на фоне острых гемодинамических нарушений, хотя указания на артериальную гипертонию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать.	Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта не проводится.	Общемозговая и очаговая неврологическая, менингеальная симптоматика на фоне переменных расстройств гемодинамики.
Эклампсическая	Возникает между 20-й неделей беременности и второй неделей после родов.	Развивается после 20-й периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко - недель, проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, из-	Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющихся генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного

менениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое на 15 мм рт. ст. либо отмечается протеинурия .

состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма).

Эпилептическая	Могут быть указания на эпилептические припадки в прошлом, старую ЧМТ.	Развивается внезапно, часто после короткой выключения сознания и судороги начинаются одновременно.	В первый период (период эпилептического статуса) - частые припадки тонических судорог, сменяемых клоническими; цианоз лица, зрачки широкие без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, произвольные мочеиспускание и дефекация.
			Во второй период (период постэпилептической прострации) - гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки

---

расширены, тахипноэ,  
тахикардия.

---

## ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ДОГОСПИТАЛЬНОМУ ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуются несколько целей. Мероприятия по достижению главных из них осуществляются одновременно:

1. *Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии - в нейрохирургическое отделение.*

Несмотря на обязательную госпитализацию, неотложная терапия при комах во всех случаях должна быть начата немедленно.

2. *Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций:*

а) дыхания

- санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция легких с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях - трахео- или коникотомия; кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% 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);

б) кровообращения

- при падении артериального давления - капельное введение 1000-2000 мл 0,9% раствора *натрия хлорида*, 5% раствора *глюкозы* или 400-500 мл декстрана 70 или .. 500 мл ..рефортана с присоединением при неэффективности инфузионной терапии прессорных аминов - допамина, норадреналина,

- в случае комы на фоне артериальной гипертензии - коррекция повышенного артериального давления до значений, превышающих «рабочие» на 10-20 мм рт ст (*при отсутствии анамнестических сведений – не ниже 150-160/ 80-90 мм рт ст*) а) путем снижения внутричерепного давления (см. ниже), б) введением 1250-2500 мг *магния сульфата* болюсно в течение 7-10 минут или капельно, в) при противопоказаниях к магнию введением 30-40 мг *бендазола* (болюсно 3-4 мл 1% или 6-8 мл 0,5% раствора), г) при незначительном повышении АД достаточно *аминофиллина* (10 мл 2,4% раствора),

- при аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма.

3. *Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.*

4. *Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля.*

“Правило трех катетеров” (катетеризация периферической вены,

мочевого пузыря и установка желудочного, лучше назогастрального, зонда) при ведении ком на догоспитальном этапе не столь категорично:

- при коматозном состоянии лекарственные средства вводятся только парентерально (при пероральном приеме высока опасность аспирации) и предпочтительнее - внутривенно; обязательна установка катетера в периферическую вену; через него проводятся инфузии, а при стабильной гемодинамике и отсутствии необходимости дезинтоксикации медленно капельно вводится индифферентный раствор, что обеспечивает постоянную возможность вводить лекарственные препараты;

- 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 рефлекс без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато при коме возможным развитием аспирации желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд).

#### 5. Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза:

- определение концентрации глюкозы в капиллярной крови с использованием *визуальных тест-полосок* (“Глюкохром Д” *Биоприбор, Россия*; “Глюкостикс” *Байер, Германия*); уровень гликемии позволяет диагностировать гипогликемию, гипергликемию и заподозрить гиперосмолярную кому; при этом у больных с сахарным диабетом, привыкшим вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы при нормальном уровне глюкозы;

- определение кетоновых тел в моче с использованием *визуальных тест-полосок* (“Кетоурихром” *Биоприбор, Россия*; “Кетостикс” *Байер, Германия*); данная манипуляция невыполнима при анурии, а при выявлении кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, способных проявиться кетоацидозом (не только гипергликемическая кетоацидотическая, но и голодная или алиментарно-дистрофическая, некоторые отравления).

#### 6. Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний

Болюсное введение 40% раствора глюкозы в количестве 20,0-40,0 мл; при получении эффекта, но недостаточной его выраженности доза увеличивается (см. ниже).

#### 7. Профилактика острой энцефалопатии Вернике

Этот синдром является результатом дефицита витамина В<sub>1</sub>, усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях введению 40% раствора глюкозы при отсутствии непереносимости должно предшествовать болюсное введение 100 мг *тиамина* (2 мл витамина В<sub>1</sub> в виде 5% раствора тиамина хлорида).

## 8. Лечебно-диагностическое применение антидотов:

### а) антагониста опиатных рецепторов

- к диагностическому введению *налоксона* следует относиться с настороженностью, поскольку положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например, при алкогольной,

- показаниями к введению *налоксона* служат

- \* частота дыханий  $< 10$  в мин,
- \* точечные зрачки,
- \* подозрение на интоксикацию наркотиками,

- начальная доза *налоксона* составляет от 0,4-1,2 мг до 2 мг (внутривенно или эндотрахеально) с возможным дополнительным введением через 20-30 минут при повторном ухудшении состояния; возможно комбинирование внутривенного и подкожного введения для пролонгации эффекта;

### б) антагониста бензодиазепиновых рецепторов

- при отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепамом [реланиумом, седуксеном], оксазепамом [тазепамом, нозепамом], медазепамом [рудотелем, мезапамом], фенозепамом) показано введение *флумазенила* (0,2 мг внутривенно в течение 15 секунд с последующим введением при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг),

- опасность использования *флумазенила* заключается в риске развития судорожного синдрома при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами.

## 9. Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек:

а) 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 он может применяться только по жизненным показаниям;

б) при отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии) и при отсутствии угрозы развития или усиления кровотечения (наблюдающейся, например, при травме, невозможности исключения геморрагического характера инсульта) дегидратация достигается введением осмотического диуретика - *маннитола* в количестве 500 мл 20% раствора в течение 10-20 минут (1-2 г/кг); для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома “рикошета”) после завершения инфузии *маннитола* вводится до 40 мг *фуросемида*;

в) традиционное применение глюкокортикоидных гормонов, уменьшающих сосудистую проницаемость и тканевой отек вокруг очага поражения головного мозга, основано на их доказанном эффекте в случаях с наличием перифокального воспаления; используются глюкокортикоиды с минимальной сопутствующей минералокортикоидной активностью, а потому

не задерживающие натрий и воду; наибольшими эффективностью и безопасностью обладает *метилпреднизолон*, допустимой альтернативой которому может служить *дексаметазон* (доза - 8 мг для обоих).

г) ограничение введения гипотонических растворов, а также 5% раствора глюкозы и 0,9% раствора хлорида натрия (не более 1 л/м<sup>2</sup>/сутки), что не относится к комам, протекающим на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

д) воздержаться от введения салуретиков ( фуросемид и др. ), обладающих ограниченной эффективностью и ухудшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию.

#### *10. Нейропротекция и повышение уровня бодрствования:*

При нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показаны:

сублингвальное ( или за щеку ) введение глицина в дозе 1 грамм, внутривенное введение антиоксидантов: мексидол – 6 мл 0,5 % раствора болюсно за 5-7 минут или эмоксипин – 15 мл 1% раствора маленькой капельницей, интраназальное введение семакса в дозе 3 мг ( по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход. При глубокой коме проводят антиоксидантную терапию и вводят семакс в вышеуказанных дозах. При превалировании признаков очагового поражения коры больших полушарий ( речевые нарушения и другие изменения высших психических функций ) над общемозговой симптоматикой ( ясное сознание или легкое оглушение ) эффективен пирацетам – в дозе 6-12 г внутривенно. При наличии глубокого сопора или комы препараты из группы ноотропов ( пирацетам, пикамилон, энцефабол и др. ) не рекомендуются к введению.

#### *11. Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление:*

- а) промывание желудка через зонд с введением сорбента
  - при поступлении яда через рот,
  - при выведении яда слизистой желудка,
  - после интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой;
- б) обмывание кожи и слизистых водой
  - при поступлении яда через покровные ткани.



## 12. Симптоматическая терапия:

### а) 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);

### б) купирование судорог

- введение *диазепама* в дозе 10 мг;

### в) купирование рвоты

- введение *метоклопрамида* в дозе 10 мг внутривенно или внутримышечно.

## 13. При всех комах обязательна регистрация ЭКГ.

## МЕРОПРИЯТИЯ, НЕДОПУСТИМЫЕ ПРИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

При любом коматозном состоянии вне зависимости от глубины церебральной недостаточности применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы, с судорожным синдромом, при котором показан *диазепам*.

Кома служит противопоказанием к применению средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков); исключение составляет дыхательный analeптик бемеград, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

На догоспитальном этапе непозволительно проведение инсулинотерапии.

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ОТДЕЛЬНЫХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

### 1. Гипогликемическая кома

Болюсное введение 40% раствора *глюкозы* (с предварительным введением 100 мг *тиамина*) в дозе 20-40-60 мл, но из-за угрозы отека мозга не более 120 мл; при необходимости дальнейшего ее введения - инфузии *глюкозы* в убывающей концентрации 20%-10%-5% с введением *дексаметазона* или *метилпреднизолона* в дозе 4-8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярных факторов; при введении больших доз *глюкозы* и отсутствии противопоказаний допустимо подкожное введение до 0,5-1 мл 0,1% раствора *эпинефрина*; при длительности коматозного состояния более нескольких часов показано внутривенное введение до 2500 мг *магния сульфата* (10 мл 25% раствора).

## 2. Гипергликемические кетоацидотическая и гипеосмолярная некетоацидотическая комы

Инфузия 0,9% раствора *натрия хлорида* в объеме, соответственно, 1 и 1,5 л за первый час. При гиперосмолярной и длительном течении кетоацидотической комы показана гепаринотерапия - до 10 тыс. ЕД внутривенно.

## 3. Голодная (алиментарно-дистрофическая) кома

Согревание больного (см. выше), инфузия 0,9% раствора *натрия хлорида* (с добавлением 40% раствора *глюкозы* из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 минут 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); *гидрокортизон* 125 мг; при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и появлении признаков застоя - прессорные амины - *дофамин*, *норадреналин*.

## 4. Алкогольная кома

Восстановление проходимости дыхательных путей, освобождение ротовой полости от инородных предметов или желудочного содержимого, использование воздуховода, при аспирационном синдроме – санация трахеобронхиального дерева, болюсное введение 0,5-1 мл 0,1% раствора *атропина*, после интубации трахеи (см. выше) промывание желудка через зонд (целесообразное в течение 4 часов после приема алкоголя) до чистых промывных вод (10-12 л воды комнатной температуры) и введение энтеросорбента, согревание (см. выше), инфузия 0,9% раствора *натрия хлорида* с начальной скоростью 200 мл за 10 минут под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным последующим переходом на *раствор Рингера*, болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора *глюкозы*, дробное введение витаминов - *тиамина* (100 мг), *пиридоксина* (100 мг), *цианокобаламина* (до 200 мкг), *аскорбиновой кислоты* (500 мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии - прессорные амины - *дофамин*, *норадреналин*; дифференциальный диагноз с опиатной комой (см. выше).

## 5. Опиатная кома.

Введение *налоксона* (см. выше); при необходимости интубации трахеи обязательна премедикация 0,5 мл 0,1% раствора *атропина*.

## 6. Цереброваскулярная

Поскольку на догоспитальном этапе оказания помощи абсолютно невозможна дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов, проводится только универсальное лечение:

- при артериальной гипертензии - снижение АД до уровня, превышающего привычные значения на 10-15 мм рт. ст. (см. выше);

- борьба с гипотензией проводится в три этапа -

\* внутривенное медленное введение *метилпреднизолона* (*дексаметазона*) в дозе 8–20 мг или *мазипредона* в дозе 60-150 мг *в/в* медленно,

\* при неэффективности – *дексран 70* в дозе 50–100 мл *в/в* струйно, далее *в/в* капельно в объёме до 400-500 мл;

\* при неэффективности – капельное введение *допамина* в дозе 5–15 мкг/кг/мин.

- для улучшения перфузии мозга - болюсное медленное введение 7 мл 2,4% раствора *аминофиллина* (при АД, превышающем 120 мм рт.ст.),

- при тяжелом течении для уменьшения капиллярной проницаемости, улучшения микроциркуляции и гемостаза - болюсное введение 250 мг *этамзилата натрия*, для подавления протеолитической активности - капельное введение *апротинина* в дозе 300 тыс. КИЕ (30 тыс. АТрЕ),

-нейропротективная терапия ( см выше )

- 7. Эклампсическая кома

Болюсное введение 3750 мг *магния сульфата* в течение 15 минут, при сохранении судорожного синдрома - *диазепам* болюсно по 5 мг до его купирования; капельное введение *раствора Рингера* со скоростью 125-150 мл/час, *дексран 40* (*ацетилованный крахмал стабизол, реформан*) 100 мл в час.

#### 8. Гипертермическая кома (тепловой удар)

Охлаждение (см. выше), нормализация внешнего дыхания (см. выше), инфузия 0,9% раствора *натрия хлорида* с начальной скоростью 1-1,5 л в час, *гидрокортизон* до 125 мг.

#### 9. Гипокортикоидная (надпочечниковая ) кома

Болюсное введение 40% раствора *глюкозы* и *тиамина* (см. выше), *гидрокортизон* 125 мг, инфузия 0,9% раствора *натрия хлорида* (с добавлением 40% раствора *глюкозы* из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1-1,5 л в час под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.

### ОШИБКИ В ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ КОМАТОЗНЫХ БОЛЬНЫХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Ошибочные действия на догоспитальном этапе обусловлены, с одной стороны, существующими ограничениями обеспечения бригад скорой помощи, с другой - недостаточной квалификацией персонала.

В связи с отсутствием возможности на догоспитальном этапе не проводится определение гликемии, обязательное при всех коматозных состояниях, и кетонурии; редко устанавливается катетер в периферическую

вену, что затрудняет проведение инфузионной терапии во время транспортировки, не применяются флумазенил и мексидол. Грубой ошибкой является резкое снижение АД при инсульте. Достаточно часто дозы препаратов лимитированы их количеством, имеющимся в распоряжении бригад скорой помощи. Так, налоксон редко применяется в дозе превышающей 0,4 мг, а пирацетам - 2 г. Причем последний нередко вводится у больных с наиболее выраженной общемозговой симптоматикой, то есть тогда, когда он противопоказан.

Редко проводится диагностическое введение 40% раствора глюкозы и налоксона, соответственно при подозрении на гипогликемическую и опиатную комы. Перед введением концентрированного раствора глюкозы не вводится тиамин, а перед интубацией трахеи не проводится премедикация атропином.

Нередко используются дыхательные analeптики и психостимуляторы (кордиамин, сулфокамфокаин, кофеин), причем иногда они используются совместно, вводятся лекарственные препараты, подавляющие активность ЦНС (дроперидол, фентанил, реланиум, димедрол). При терапии отека мозга основной упор делается не на глюкокортикоиды, а на фуросемид. В свою очередь редко используется маннитол, а преднизалон применяется значительно чаще, чем дексаметазон. Больным с алкогольной комой не проводится согревание и промывание желудка. Недостаточно тщательно проводится обследование больных: не оценивается глубина комы, не определяется частота дыханий, ЧСС, АД и редко регистрируется ЭКГ

К.м.н. В.В. Городецкий, В.И. Скворцова, профессор И.Ю. Демидова,  
.профессор, к.м.н. А.В. Тополянский