

Лекция 16. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Реанимация и интенсивная терапия коматозных состояний остается одной из наиболее актуальных проблем МКС, так как комы различной этиологии составляют до 25% случаев в отделениях реанимации и интенсивной терапии общего профиля, нередко с трудом поддаются лечению и представляют непосредственную угрозу жизни больного.

Кома (от греч. *кома* — дремота, глубокий сон) — бессознательное состояние с отсутствием психической деятельности, нарушением рефлексов и расстройством основных жизненно важных функций организма (дыхания, кровообращения, обменных процессов и др.) в результате глубокого угнетения ЦНС и нарушения ее функции регуляции всего организма. Это определение достаточно полно отражает суть данного критического состояния, являющегося осложнением целого ряда заболеваний или патологических процессов, вызванных несчастными случаями.

Этиология. Критические состояния, связанные с поражением головного мозга, — комы — чаще всего возникают вследствие острых заболеваний и повреждений ЦНС, а также при осложнении хронических патологических процессов. Несмотря на этиологические различия коматозных состояний, их сближает острота развития с возникновением расстройств, опасных для жизни больного, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит гипоксии, обуславливающей нарушения тканевого дыхания, метаболизма и выработки энергии, приводящие к расстройствам образования и передачи нервных импульсов в клетках головного мозга. Кроме того, в ходе развертывания острого церебрального процесса запускается ряд вторичных патогенетических механизмов, связанных не только с находящимся в основе заболевания патологическим состоянием, но и с особенностями морфофункциональной организации ЦНС и ее реакцией на острое поражение.

Патогенез. Причинами коматозного состояния чаще всего бывают механическая асфиксия (повешение, удушение, утопление), отравления

угарным и природным тазом, психотропными препаратами, суррогатами алкоголя, наркотиками, геморрагический и ишемический инсульты, гипо- и гипергликемические состояния, черепно-мозговая травма, энцефалиты, эклампсия, уремия, печеночная недостаточность. Реже встречаются надпочечниковая, тиреотоксическая, гипохлоремическая (при заболеваниях, протекающих с упорной рвотой), малярийная комы.

Если сначала имеется очаговое поражение головного мозга, а затем развиваются различные патологические реакции со стороны жизненно важных органов и систем, комы считаются первичными. Комы, которые возникают как следствие хронических заболеваний (печеночной и почечной недостаточности, сахарного диабета и др.), считаются вторичными.

Для оценки тяжести комы применяется шкала Глазго (Glasgow Coma Scale), которая впервые была опубликована Б. Дженнетом (B. Jennet) и Дж. Тисдейлом (G. Teasdale) в журнале «Ланцет» в 1974 г. Шкала состоит из трех тестов, оценивающих в баллах реакцию открывания глаз, а также речевые и двигательные реакции.

Однако в России принято разделять коматозные состояния по тяжести на четыре степени, а при оценке использовать значительно больше показателей, чем в шкале Глазго.

При I степени (легкая кома) отсутствуют реакции на световые и звуковые раздражения, сильное болевое раздражение вызывает двигательное беспокойство, зрачки сужены, зрачковые рефлексы резко угнетены, сухожильные рефлексы могут быть повышены, мышечный тонус снижен, кожные рефлексы отсутствуют. При коме II степени (выраженная кома) торможение коры мозга становится более глубоким и растормаживаются стволовые и спинальные центры — отмечаются гипотония, коллапс, нарушения дыхания, цианоз. При коме III степени (глубокая кома) наблюдается выраженное угнетение дыхания (поверхностное, аритмичное с участием вспомогательной мускулатуры) и кровообращения, АД снижено, пульс слабый, отсутствует реакция даже на сильные болевые раздражения,

зрачки расширены, корнеальный и зрачковый рефлексы отсутствуют, мышечный тонус резко снижен, отмечается гипотермия. При IV степени (запредельная или терминальная кома) угнетение ЦНС (в том числе стволовых структур) и жизненно важных функций столь резко, что без их искусственного поддержания очень быстро наступает смерть.

У больных в состоянии комы имеются множественные нарушения деятельности практически всех жизненно важных органов и систем. В первую очередь это относится к этиопатогенетически обусловленному поражению ЦНС. Именно полное отсутствие сознания является основным признаком коматозного состояния. Угнетение сознания до комы I—IV степени в остром или подостром периоде характеризуется дизэнцефало-мезэнцефальными расстройствами, переходящими в симптомы «раздражения». Больным в стадии жизнеопасной комы необходимо протезировать внешнее дыхание и в 50% случаев проводить медикаментозную коррекцию гемодинамики. Одновременно наблюдаются очаговые нарушения, вегетативные расстройства, стволово-мозжечковая, пирамидная, экстрапирамидная симптоматика.

Нарушения функционального состояния печени, почек и желудочно-кишечного тракта, наблюдающиеся у всех больных в состоянии комы, приводят к выраженным расстройствам КОС, водно-электролитного равновесия и метаболизма. При этом отмечаются гипоксемия и гипер- или гипокапния, а также активация свободнорадикального перекисного окисления липидов и увеличение активности ферментов антиоксидантной защиты, которая в наиболее тяжелых случаях резко снижается.

По сути дела, при всем разнообразии коматозных состояний в конечном итоге реаниматоры имеют дело с ПОН, обладающей определенными особенностями в зависимости от причины комы, которые следует учитывать при проведении интенсивной терапии. Но главными опасностями, непосредственно угрожающими жизни больного, являются те нарушения и расстройства деятельности жизненно важных органов и систем, которые были

вызваны наличием коматозного состояния. Генез этих расстройств весьма сложен и многообразен. Он обусловлен как нарушением деятельности ЦНС, так и другими факторами, играющими важную роль в патогенезе всех критических состояний.

Наиболее опасными осложнениями коматозных состояний, связанными непосредственно с глубоким поражением функции ЦНС, являются резко выраженные расстройства дыхания (гиперпноэ, патологические типы дыхания, апноэ) и кровообращения (выраженные артериальные гипо- или гипертензии, аритмии, асистолия), которые при отсутствии своевременной адекватной терапии могут стать причиной смерти.

Как и при других критических состояниях, ведущими факторами в патогенезе комы являются гипоксия, интоксикация (экзогенная и/или эндогенная) и нарушения метаболизма. В последнее время многие исследователи считают, что к этой триаде следует добавить выраженные расстройства свободнорадикального перекисного окисления липидов. Эти факторы тесно связаны между собой и усугубляют друг друга. Если вначале преобладает какой-либо из них, являясь первичным (например, гипоксия при механической асфиксии), то в дальнейшем очень быстро присоединяются остальные, что в значительной мере определяет направленность интенсивной терапии.

Диагностика. Безусловно, что для проведения адекватной и эффективной терапии большое значение имеет установление диагноза основного заболевания, вызвавшего развитие комы, однако это не всегда возможно. Посиндромная интенсивная терапия коматозных состояний должна начинаться незамедлительно. При этом следует иметь в виду, что при поступлении в стационар больного в коматозном состоянии в одних случаях сталкиваются с ситуацией, когда этиологический фактор, приведший к коме, уже миновал (например, механическая асфиксия), в других (при отравлениях или заболеваниях) продолжает действовать. В соответствии с этим должна быть построена программа интенсивной терапии.

Для уточнения диагноза во всех случаях можно придерживаться следующей схемы первичного обследования:

- 1) анамнез со слов родственников или сопровождающих больного; необходимо по возможности уточнить, при каких обстоятельствах произошло развитие комы, вероятность воздействия ядовитых веществ или лекарственных препаратов, наличие диабета и др.;
- 2) определение состояния кровообращения: нарушения ритма сердца, уровень АД, нарушения микроциркуляции;
- 3) расстройства дыхания: частота и глубина, стридор, ацидотическое дыхание и т.д.;
- 4) наличие судорог или судорожной готовности;
- 5) определение диаметра зрачков и их реакции на свет;
- 6) проверка нарушения чувствительности и рефлексов;
- 7) исследование тургора кожи;
- 8) наличие запаха изо рта (алкоголь, ацетон, уремический и др.);
- 9) по возможности экстренные лабораторные исследования: определение показателей кислотно-основного состояния и газов крови, основных электролитов, гематокрита, глюкозы крови и др.;
- 10) проведение исследования ликвора.

Интенсивная терапия. Независимо от причины, вызвавшей развитие коматозного состояния, экстренный комплекс мероприятий интенсивной терапии, который необходимо начинать немедленно при поступлении больного в стационар, должен включать в себя:

- борьбу с дыхательной недостаточностью и гипоксией: обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, ингаляции увлажненного кислорода, при необходимости проведение спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением, гипербарической оксигенации или ИВЛ, применение антигипоксантов и антиоксидантов;
- надежный венозный доступ для проведения инфузионной терапии;

- поддержание адекватной гемодинамики;
- коррекцию КОС, водно-электролитных нарушений, восполнение ОЦК, борьба с расстройствами микроциркуляции и гемостаза;
- дезинтоксикационную инфузионную терапию.

Эти мероприятия являются основой неотложной интенсивной терапии практически при всех критических состояниях и устраняют расстройства деятельности жизненно важных органов и систем больного. Конечно, в каждом конкретном случае к этой базовой терапии добавляют те или иные лечебные мероприятия, обусловленные характером патологического процесса.

Возможности фармакологической коррекции на современном этапе очень широки и включают огромное количество препаратов, обладающих влиянием на многие звенья патогенеза постишемических, постгипоксических, травматических повреждений нервной ткани, как диффузных, так и очаговых. К настоящему времени разработаны основные схемы и подходы к лечению коматозных состояний, основанные на применении комплекса нейротропных лекарственных средств в сочетании с интенсивной терапией дезинтоксикационного и метаболического направлений.

Определив нарушение сознания, необходимо уложить пострадавшего на спину и приступить к дальнейшим действиям. У больного, который находится без сознания, из-за расслабления мускулатуры происходит обструкция верхних дыхательных путей, вследствие чего наступает асфиксия. Такая обструкция отмечается при любом коматозном состоянии. Причин может быть много, а следствие одно — быстро нарастающая гипоксия, вызывающая дальнейшее углубление коматозного состояния и нарушения деятельности жизненно важных органов. Поэтому ликвидация нарушений проходимости верхних дыхательных путей является одной из важнейших задач, к которым надо приступить немедленно. После освобождения полости рта от инородных тел и жидкости оптимальным лечебным действием является интубация трахеи термопластической трубкой с манжетой.

Интубация трахеи — это один из наиболее простых и высокоэффективных методов, надежно обеспечивающих нормальную проходимость верхних дыхательных путей, а также защиту трахео-бронхиального дерева от попадания содержимого желудка во время рвоты или регургитации. Благодаря надежной герметичности интубационной трубки ИВЛ может проводиться с достаточно высоким давлением, что обеспечивает хорошее расправление легких, эффективную оксигенацию, способствует улучшению кровотока во время возможного непрямого массажа сердца.

Если кровообращение отсутствует, с началом ИВЛ приступают к закрытому массажу сердца, сопровождающемуся введением необходимых лекарственных средств (см. лекц. 7). Кроме общепринятых лекарственных средств, используемых во время реанимационных мероприятий, у больных в коматозных состояниях различного генеза необходимо применять комплекс препаратов, направленных на защиту клеток головного мозга от агрессивных патогенетических факторов (гипоксии, ишемии, метаболических сдвигов): актовегин, глиатилин, цитофлавин и др.

В настоящее время лечение больных в остром периоде (до 10 сут) коматозных состояний состоит из лечебных мероприятий, направленных на основные патогенетические звенья поражения головного мозга, общих мероприятий по терапии и профилактике соматических осложнений, развивающихся обычно на фоне угнетения сознания и из специфических методов лечения поражений головного мозга в зависимости от его характера. Комплексная поэтапная интенсивная терапия кроме неотложных мероприятий, направленных на борьбу с дыхательной недостаточностью, гипоксией и расстройствами гемодинамики, включает в себя применение антиоксидантов, антигипоксантов, нейропротекторов, дезагрегантов, антикоагулянтов, гипербарическую оксигенацию на фоне коррекции метаболизма, дезинтоксикационную терапию с умеренной дегидратацией и частичным парентеральным питанием. Лекарственные средства вводятся

внутривенно, внутримышечно, эндолимфатически, эндолюмбально, через зонд.

Диагностируемые нарушения КОС, микроциркуляции и гиповолемию корректируют инфузионной программой, включающей мафусол, растворы ГЭК, гелофузин. Эти препараты обладают дезинтоксикационными свойствами, способствуют ликвидации расстройств микроциркуляции, устраняют дефицит ОЦК. Объем инфузионной терапии определяют по суточной потребности в жидкости, диурезу и патологическим потерям, контролю центрального венозного давления. Изменения водно-электролитного равновесия (гипернатриемия и гипокалиемия, гиперосмолярность, дегидратация) компенсируют внутривенным введением растворов глюкозы с хлористым калием и инсулином. При наличии структурной и хронометрической гиперкоагуляции, сопровождающейся угнетением фибринолиза, назначают мафусол, контрикал и гепарин или фраксипарин. Если у больных наблюдается гиперосмолярный синдром (305 — 310 мосмоль), проводится терапия гипо- и нормосмолярными растворами.

Обязательным элементом интенсивной терапии коматозных состояний любой этиологии является адекватное питание с первых суток пребывания больного в стационаре. Сначала применяют частичное парентеральное питание (растворы глюкозы, аминокислот, витамины), затем смешанное, включающее наряду с парентеральным искусственным зондовое энтеральное питание сбалансированными смесями, и наконец, полноценное энтеральное питание, которое до восстановления нормального акта глотания дополняется зондовым. Результаты многочисленных исследований последних лет было доказано, что раннее полноценное питание больных в коматозных состояниях, обеспечивающее поступление адекватного количества энергического и пластического материала, способствует более быстрому исчезновению метаболических расстройств и нормализации функции жизненно важных органов и систем, а также нормализации иммунных расстройств, которые наблюдаются практически у всех больных в состоянии комы.

В качестве нейропротекторных препаратов для коррекции нейрометаболизма и поддержания адекватного церебрального кровотока в терапии первых часов используют в сочетании семакс и кортексин на фоне внутривенного введения нимотопа (2 —4 мг/ч), а также актовегин (2 г/сут внутривенно капельно в первые 3—5 сут) и антиоксидант мексидол, гепарин или фраксипарин. В последние годы в терапии критических состояний, связанных с поражением ЦНС, начали широко применять сравнительно новые препараты глиатилин и инстенон.

Глиатилин содержит 40,5% холина. Он проникает через гематоэнцефалический барьер и служит донором для биосинтеза нейротрансмиттера ацетилхолина в пресинаптических мембранах холинергических нейронов. Кроме того, глиатилин, являясь предшественником фосфолипидов мембран, участвует в анаболических процессах, ответственных за мембранный фосфолипидный и глицеролипидный синтез, оказывая положительное влияние на функциональное состояние мембранных структур клеток.

Глиатилин применяют при всех видах комы с первых суток в течение 6—9 дней по 1000 мг 1—2 раза в сутки внутривенно капельно. Затем препарат принимают перорально.

Инстенон содержит этамиван, гексабендин и этофиллин. Эти три компонента действуют совместно, одномоментно и однонаправленно на разные звенья патогенеза ишемического и гипоксического поражения нервной системы. Высокая клиническая эффективность препарата определяется как широким спектром саногенетического воздействия, так и кумулятивным эффектом сочетанного влияния всех его составляющих.

Инстенон назначают после купирования отека мозга через 24 — 72 ч внутривенно капельно по 2 мл в 200 мл физиологического раствора в течение 5—7 сут. Затем его принимают перорально.

Как уже было сказано, важная роль в патогенезе повреждений ЦНС при коме принадлежит активации свободнорадикального перекисного окисления

липидов и мембраноповреждающему действию свободных радикалов. Поэтому для адекватной метаболической и нейропротекторной интенсивной терапии у больных в коматозных состояниях хороший эффект оказывают новые комплексные препараты антиоксидантной защиты, такие как цитофлавин и реамберин.

Цитофлавин состоит из янтарной кислоты (100 мг/мл), никотинамида (10 мг/мл), рибофлавина (2 мг/мл) и рибоксина (20 мг/мл). Янтарная кислота стимулирует энергообразование в клетках, обеспечивает антигипоксическое действие за счет влияния на транспорт медиаторных аминокислот и увеличения содержания в мозге γ -аминомасляной кислоты (ГАМК). Рибофлавин и никотинамид усиливают фармакологическую активность янтарной кислоты. Благодаря сочетанному действию входящих в состав цитофлавина препаратов он улучшает коронарный и мозговой кровоток, активизирует метаболические процессы в ЦНС, способствует быстрому восстановлению сознания и рефлексов. Доказано, что противоишемический эффект янтарной кислоты обусловлен не только активацией сукцинатдегидрогеназного окисления, но и восстановлением цитохромоксидазы, а также снижением активности свободнорадикального перекисного окисления липидов. Положительное терапевтическое воздействие цитофлавина подтверждается результатами исследований биоэлектрической активности головного мозга. Препарат выпускается в ампулах по 10 мл. Его вводят внутривенно капельно в 200—400 мл 5% раствора глюкозы 1—2 раза в сутки в течение 5—7 дней.

Реамберин представляет собой 1,5% раствор натриевой соли янтарной кислоты, в котором содержится 0,6% хлористого натрия, 0,03 % хлористого калия и 0,012 % хлористого магния. Препарат обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывая положительный эффект на аэробные процессы в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая внутриклеточный энергетический потенциал. Он способствует утилизации клетками жирных кислот и глюкозы. Реамберин

обладает умеренным диуретическим действием. Препарат выпускается во флаконах по 400 мл. Его вводят капельно внутривенно до 800 мл в сутки, детям — 10 мл/кг массы тела 1 раз в сутки со скоростью до 60 кап./мин.

Результаты исследований показали, что цитофлавин и реамберин обладают высоким терапевтическим эффектом при коматозных состояниях различного генеза, в том числе у больных с постгипоксическими комами, при острых отравлениях, сопровождающихся поражением ЦНС, острых расстройствах мозгового кровообращения. Препараты являются субстратными антигипоксантами, содержащими сукцинат, поэтому их выбирают для коррекции нарушений энергетического и обменного баланса вследствие гипоксии при преимущественном поражении головного мозга.

Нейропротекторную терапию при коматозных состояниях следует начинать с первых часов интенсивной терапии. Сначала вводят цитофлавин или реамберин, а затем другие препараты. Для коррекции обмена нейромедиаторов используют глиатилин, а для активизации восстановительных процессов в ЦНС, стимуляции всех видов нейрометаболизма при поддержании адекватного кровотока — сочетание актовегина и инстенона.

Обычно в результате лечебной тактики состояние больных довольно быстро улучшается, что выражается в активации уровня сознания, нивелировании астеноневротических синдромов, уменьшении клинических проявлений сосудистой церебральной недостаточности, регрессе очаговой симптоматики в виде уменьшения пирамидной недостаточности. В большинстве случаев наблюдается положительная динамика по данным спектрального анализа ЭЭГ в виде активации α -диапазона и уменьшения медленно-волновой активности. Также заметно улучшается состояние свободнорадикального перекисного окисления липидов, что свидетельствует об общем улучшении состояния обменных процессов.

Суммируя изложенное, можно сказать, что в первые часы интенсивной терапии коматозных состояний любой этиологии основные лечебные

мероприятия должны быть направлены на устранение дыхательной недостаточности и гипоксии, корректирующую и дезинтоксикационную инфузионную терапию, седатацию, применение нейротропных препаратов. Однако в зависимости от причины, вызвавшей развитие комы, в интенсивной терапии, безусловно, имеются некоторые особенности. Остановимся на них несколько подробнее.

Гипоксическая кома чаще всего возникает вследствие повешения, удушения, при отравлении угарным газом, продуктами горения на пожаре. В этих случаях главным и патогенетически обоснованным способом лечения является возможно раннее применение гипербарической оксигенации. Сеансы проводят в одноместной лечебной барокамере в течение 40 — 50 мин при давлении 1,4–1,5 ата. Обычно уже после первого сеанса у больных отмечается значительное улучшение состояния и в большинстве случаев восстанавливается сознание. В дальнейшем в зависимости от состояния больных проводят еще один-два сеанса при более низком давлении (1,3 ата), применяют дезинтоксикационную терапию (мафусол и др.), антиоксиданты и антигипоксанты (унитиол, витамины Е и С, цитофлавин, небольшие дозы седативных средств). При выраженных расстройствах дыхания вначале применяют ИВЛ, а затем приступают к гипербарической оксигенации. Для купирования судорожного синдрома и отека мозга используют дегидратационную терапию и седативные средства, а также малые дозы барбитуратов ультракороткого действия.

При **токсической коме**, являющейся чаще всего следствием острых отравлений лекарственными препаратами (амитриптилином, феназепамом, препаратами красавки, галоперидолом, клофелином и др.) или наркотическими средствами (героином, опиумом и др.), также применяют антиоксиданты и антигипоксанты, гипербарическую оксигенацию и проводят интенсивную дезинтоксикационную инфузионную терапию (мафусолом, альбумином). В ряде случаев (при отравлении резерпином, димедролом, барбитуратами, алкоголем, солями тяжелых металлов, салицилатами)

хороший эффект можно получить, применяя форсированный диурез. Также эффективно применение энтеросгеля. При отравлении наркотиками используют антидоты налоксон и налорфин.

Однако как и при других коматозных состояниях, ведущим фактором в патогенезе необратимых поражений ЦНС при отравлении нейротропными ядами является гипоксия. Поэтому большое значение имеет раннее применение препаратов, способствующих восстановлению энергообеспечения внутриклеточных метаболических процессов, в частности цитофлавина и реамберина.

Нарушения мозгового кровообращения в связи с атеросклерозом и гипертонической болезнью, вызывающие коматозные состояния, в последнее время встречаются довольно часто. При проведении интенсивной терапии они представляют значительные трудности. Не всегда удается достаточно быстро поставить правильный диагноз и определить характер поражения ЦНС. Большим подспорьем в правильной диагностике помимо общеневрологической оценки и исследования ликвора может оказать своевременное проведение компьютерной томографии. При наличии соответствующих показаний оперативно удаляют гематому. Интенсивная терапия в реанимационном отделении должна быть направлена на устранение дыхательной недостаточности, гипоксии и борьбу с отеком мозга, коррекцию гемостаза.

При ишемическом инсульте, когда определяется гиперкоагуляция, оправдано применять тромболитическую терапию для растворения внутрисосудистых тромбов, вызывающих нарушения кровоснабжения в ишемизированном участке мозга. С этой целью используют тромболитики (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, стрептазу и др.), которые вводят внутривенно или внутриаартериально, а в ряде случаев и через катетер, подведенный непосредственно к месту внутрисосудистого расположения тромба. Однако методика тромболитизиса связана с определенным риском и пока широко не используется. Более распространенным и безопасным

методом является антикоагулянтная терапия. Чаще всего для этой цели используют гепарин, фраксипарин, клексан, эноксапарин и др.

Для улучшения мозгового кровообращения показано применение так называемых вазоактивных препаратов, способствующих ликвидации расстройств микроциркуляции: кавинтона, винпоцетина, эуфиллина и др. Целесообразно также раннее применение гипербарической оксигенации и перечисленных нейротропных препаратов (инстенона, глиатилина, актовегина, цитофлавина, реамберина, фенотропила и др.).

Энцефалит различной этиологии также приводит к развитию комы. В этих случаях проводится этиотропная терапия, а также дезинтоксикационная терапия, дегидратация. При наличии судорожного синдрома следует применять малые дозы барбитуратов ультракороткого действия, реланиум. Во многих случаях с хорошим эффектом может применяться эндолумбальное введение антибиотиков, преднизолона и его аналогов. При судорожном синдроме применять гипербарическую оксигенацию противопоказано.

Кетоацидотическая кома — это одно из наиболее тяжелых осложнений декомпенсированного сахарного диабета, представляющего непосредственную угрозу жизни больного. Она довольно часто встречается в клинической практике и до сих пор представляет определенные трудности, и не только для молодых специалистов. В последние годы появилось много новых данных как о патогенезе декомпенсированного сахарного диабета, так и о применяемых при этом методах интенсивной терапии, которые следует рассмотреть подробно.

Как известно, в основе патофизиологических сдвигов при декомпенсированном сахарном диабете и развитии диабетического кетоацидоза лежат глубокие нарушения обмена веществ, в первую очередь углеводного, и энергетики клетки, обусловленные абсолютной или относительной недостаточностью инсулина. При этом в крови значительно повышается количество глюкагона — гормона, являющегося антагонистом инсулина, в связи с чем резко стимулируется продукция глюкозы печенью.

Резко выраженная гипергликемия и недостаточность инсулина приводят к грубым и быстро прогрессирующим расстройствам практически всех видов обмена веществ в организме, что дало основание некоторым авторам говорить о «метаболической буре», «метаболическом стрессе» и т.п. Значительные нарушения утилизации глюкозы, расстройства водно-электролитного баланса и КОС, транспорта кислорода, нарушения энергетического обмена и другие процессы приводят к расстройству деятельности жизненно важных органов и систем, в том числе ЦНС, дыхания, кровообращения, печени и др.

Постоянное повышение уровня сахара приводит к увеличению осмолярности крови, глюкозурии, дегидратации, дефициту ОЦК. Вследствие осмодиуреза, обусловленного гипергликемией и гипернатриемией, больные теряют критическое количество жидкости (до 12 — 15% массы тела), у них развиваются внутри- и внеклеточная дегидратация и гиповолемия. В результате дефицита влияния инсулина на синтез жиров увеличивается липолиз, в организме накапливаются промежуточные продукты обмена жиров: β -оксимасляная, ацетоуксусная кислоты, ацетон, развиваются ацетонемия, резко выраженный кетоацидоз. Следствием этого являются резкое учащение дыхания и выраженная гипокапния, приводящие к расстройству кровообращения мозга.

Нарушения метаболизма, возникающие при гипоксии, в условиях инсулярной недостаточности также ведут к повышению уровня свободных радикалов и ускорению свободнорадикальных реакций и способствуют накоплению веществ, катализирующих перекисное окисление липидов (конечные продукты гликозилирования, АДФ, НАДФ-Н, восстановленный глутатион и др.). В результате продукты перекисного окисления липидов вызывают существенные изменения в структуре и функции всех биологических мембран, увеличивают их проницаемость и снижают резистентность.

Учитывая глубокие метаболические нарушения, приводящие к развитию осложнений, представляющих непосредственную угрозу жизни

больного, при декомпенсированном сахарном диабете необходимо проводить комплексную интенсивную терапию по типу метаболической реанимации, направленной на устранение гипоксии и вызванных ею расстройств метаболизма и интоксикации с одновременной коррекцией углеводного обмена, регидратацией и восстановлением нормального ОЦК. Необходимо контролировать уровень глюкозы в крови через 1—3 ч, КОС через 3—4 ч до компенсированного состояния, мочу на наличие кетоновых тел до получения отрицательных показателей, центральное венозное давление до получения нормальных величин. Кроме того нужно периодически исследовать гематокрит, уровень калия, натрия, проводить контроль диуреза.

Внутримышечно или подкожно через 2—3 ч под контролем уровня гликемии вводят инсулин короткого действия:

Уровень глюкозы крови, ммоль/л	Доза инсулина короткого действия, ЕД
менее 5,3	—
6—7	1
8—9	2
10—11	2—3
12—14	3—4
15—17	4

Уровень глюкозы крови должен снижаться более чем на 4—5 ммоль/л в 1 ч из-за опасности развития отека головного мозга.

Частичную коррекцию декомпенсированного метаболического ацидоза при рН менее 7,2 следует проводить внутривенным введением 4 % раствора NaHCO_3 из расчета 1—3 мл/кг массы тела в течение 1—2 ч под контролем КОС.

Одновременно с коррекцией гипергликемии и декомпенсированного метаболического ацидоза неотложные мероприятия включают проведение инфузионной терапии с целью устранения дефицита ОЦК, расстройств микроциркуляции, стабилизации гемодинамики, борьбы с эксикозом и токсикозом.

Объем вводимой жидкости зависит от возраста, массы тела, степени дегидратации (оценивается уровень гематокрита, центральное венозное

давление, тургор тканей), наличия сопутствующей патологии у больного и составляет 50—100 мл/кг массы тела в сутки. В среднем вводят, мл/сут: детям до 1 года — 1000, от 1 года до 5 лет — 1500, 10—15 лет — 2000, взрослым — около 3000. Внутривенно (капельно) вводят 5% раствор глюкозы с инсулином короткого действия.

Раствор глюкозы чередуют с мафусолом из расчета 5—10 мл/кг массы тела 2—3 раза в сутки. Для коррекции расстройств микроциркуляции вводят реополиглюкин, гелофузин или растворы гидроксилированного крахмала (рефортан, стабизол, инфукол, гемохес) из расчета 5—10 мл/кг массы тела 1 раз в сутки. Коррекцию продолжают в течение 5—7 сут до стабилизации уровня гликемии, компенсации показателей КОС, устранения дефицита ОЦК, расстройств микроциркуляции. Проводится также энтеросорбция.

С целью коррекции дефицита калия вводят 7,5% или 4% раствор КСI по 5—7 мл или 10—14 мл на каждые 100 мл 5% раствора глюкозы. Контролировать уровень калия необходимо каждые 6—8 ч до нормализации показателя. При анурии калий не вводят.

Проводят ежедневные сеансы гипербарической оксигенации по 30 мин при давлении 1,3—1,4 ата в течение 4—6 сут, начиная с дня поступления больного в стационар.

Для улучшения микроциркуляции подкожно назначают гепарин 50—100 ЕД/кг массы тела в сутки 4—6 раз или фраксипарин 1 раз в сутки. Гепатотропную терапию проводят с помощью эссенциале, гептрала, сирепара, глютаминовой кислоты. Больным назначают антиоксиданты, протекторы клеточных мембран, ингибиторы калликреин-кининовой системы (унитиол, витамины Е, В, С, цитофлавин, контрикал, гордокс).

Таким образом, интенсивная терапия комы складывается из своевременно применяемых общих принципов лечения критических состояний и использования комплекса нейротропных препаратов. Активация метаболизма и функционального состояния ЦНС, обусловленная применением нейротропных препаратов, способствует улучшению

результатов лечения. Однако это не исключает своевременного использования дезинтоксикационной терапии, антиоксидантов и антигипоксантов, поскольку степень и распространенность поражения ЦНС при коматозных состояниях в первую очередь зависит от продолжительности и выраженности гипоксии (ишемии), энергоснабжения и нарушений метаболизма. Антигипоксанты различного типа действия снижают повреждающие эффекты нарушений мозгового кровообращения, наблюдающиеся при коме. Лечение больных в коматозных состояниях должно проводиться в отделениях реанимации и интенсивной терапии

Летальность при коматозных состояниях остается все еще довольно высокой и даже при своевременно начатой и адекватной современной интенсивной терапии составляет в целом 10—12 %. Она выше при геморрагическом инсульте (20—40%), ниже при отравлениях и сахарном диабете (1—3%). Поэтому фельдшерам нередко приходится встречаться с ситуацией, когда несмотря на все проводимые лечебные мероприятия, вывести больного из состояния комы не удастся и возникает один из труднейших вопросов, на который очень сложно ответить: стоит ли проводить лечение дальше или же все возможности исчерпаны и дальнейшая терапия нецелесообразна. В соответствии с российским законодательством и общепринятой международной практикой считается, что все лечебные мероприятия по искусственному поддержанию жизни могут быть прекращены при констатации смерти мозга, что эквивалентно смерти человека.

Инструкция по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга утверждена приказом Минздрава России от 25.12.2014 N 908Н "О порядке установления диагноза смерти мозга человека". В ней указано, что смерть мозга наступает при полном и необратимом прекращении всех функций головного мозга, регистрируемом при работающем сердце и искусственной вентиляции легких; смерть мозга эквивалентна смерти человека. Заключение о смерти мозга выносит консилиум врачей, в который обязательно включают анестезиолога-реаниматолога со стажем работы не

менее 5 лет и опытного невропатолога. При этом обязательными условиями, которые должны учитываться для установления диагноза смерти мозга в соответствии с инструкцией, являются полное и устойчивое отсутствие сознания (кома), атония всех мышц, отсутствие реакции на сильные болевые раздражения, реакции зрачков на прямой яркий свет, корнеальных, окулоцефалических, окуловестибулярных, фарингеальных и трахеальных рефлексов, самостоятельного дыхания. В качестве дополнительной теста для уточнения диагноза рекомендуется установить отсутствие электрической активности мозга с помощью ЭЭГ с непрерывной регистрацией не менее 30 мин.

После установления диагноза смерти мозга и, следовательно, смерти человека все лечебные мероприятия прекращают, что ведет к неминуемой быстро наступающей биологической смерти фактически с помощью применения пассивной эвтаназии. Сразу возникает множество проблем морально-этического характера. При их решении надо проявлять большой такт и, безусловно, иметь определенную подготовку.

Однако даже при длительном коматозном состоянии, отсутствии самостоятельного дыхания и биоэлектрической активности на ЭЭГ, а также отсутствии практически всех рефлексов, предусмотренных инструкцией по установлению смерти мозга, известны случаи, когда у больных восстанавливалось сознание и впоследствии они выздоравливали. Так, описан случай восстановления сознания у пациента, попавшего в автокатастрофу, получившего множественные травмы и находившего в глубокой коме 19 лет. На сегодняшний день это, наверное, самый длительный срок пребывания в коматозном состоянии с благополучным исходом. В другом случае молодая девушка, также пострадавшая в аварии, получила множественные травмы внутренних органов и находилась в коме в течение 7 мес. Медицинский персонал неоднократно убеждал мать больной в бесперспективности и нецелесообразности дальнейшего лечения, но она не соглашалась и сама продолжала активно участвовать в лечении дочери. Ее старания и

настойчивость были вознаграждены — девушка вышла из комы, выздоровела и благополучно выписалась из больницы.

В практике авторов тоже были случаи выздоровления больных после продолжительного коматозного состояния. Один из них, студент 20 лет, на даче получил поражение электрическим током при неосторожном обращении с водяным насосом. У него сразу же наступила клиническая смерть, из которой студента вывели родственники, но сознание не восстановилось, и клиническая смерть в течение суток повторялась еще дважды. Больной находился в постгипоксической коме в течение 3 мес., после чего его сознание восстановилось, но еще в течение нескольких дней наблюдалась ретроградная амнезия. В дальнейшем восстановилась нормальная психическая деятельность, пострадавший приступил к учебе и благополучно закончил институт.

В другом случае коматозное состояние у мальчика 11 лет наступило вследствие вирусного энцефалита. В течение нескольких месяцев он находился на ИВЛ, неоднократно ставился вопрос о прекращении дальнейшего лечения из-за подозрения на гибель мозга, о чем свидетельствовали данные ЗЭГ, отсутствие реакции на болевые раздражения и невозможность вызвать многие рефлексы, в том числе зрачковые. Однако лечение все же было продолжено, и через год пребывания в состоянии комы у ребенка восстановилось сознание, он выздоровел и выписался из больницы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что знания о компенсаторных возможностях человеческого организма все еще недостаточны, а применяемые методы оценки состояния ЦНС для констатации гибели мозга недостаточно совершенны.

Конечно, многое зависит от индивидуальных особенностей организма в каждом конкретном случае, и, безусловно, больше шансов на благополучное выздоровление имеют молодые пациенты, не отягощенные множеством сопутствующих заболеваний. Особенно осторожно следует подходить при определении прогноза коматозных состояний у детей: их адаптационные

возможности в большинстве случаев трудно поддаются оценке. Развитие комы вследствие длительно текущих тяжелых хронических заболеваний, например при циррозе печени, дает очень мало надежд на положительный исход.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте коматозные состояния.
2. Назовите общие принципы интенсивной терапии коматозных состояний.
3. Дайте характеристику коматозных состояний при отравлениях алкоголем и его суррогатами, наркотиками.
4. Дайте определение гипоксической коме.
5. Каков механизм коматозных состояний при расстройствах мозгового кровообращения — инсультах?
6. Дайте определение кетоацидотической коме.
7. Опишите механизм возникновения гипогликемической комы.