

Диагностика и лечение коматозных состояний у детей

 Б.М. Блохин

*Кафедра поликлинической педиатрии
Педиатрического факультета РГМУ*

Клиническое обследование больного

В практике работы педиатра коматозные состояния представляют собой одну из самых больших трудностей для диагностики и выбора тактики терапии. Коматозные состояния характеризуются расстройством сознания — частичной или полной утратой адекватной реакции на внешние раздражители.

Прогноз и судьба больного в коме во многом зависят от организации работы на догоспитальном этапе. Врачу важно определить причину комы, которая может быть следствием заболевания внутренних органов, травматического, неврологического происхождения, результатом отравления или инфекционного заболевания. Но прежде чем выявлять этиологию коматозного состояния, необходимо обеспечить эффективное поддержание жизненно важных функций больного — дыхания и кровообращения, в противном случае могут возникнуть их серьезные нарушения, в то время как само коматозное состояние может быть еще обратимым. Выяснив причину коматозного состояния, важно выделить ведущий патологический синдром, оценить общее состояние больного и исходя из этого строить лечебную тактику.

Наиболее вероятная причина комы у детей грудного возраста — это первичные или вторичные поражения центральной нервной системы (ЦНС) вследствие инфекционного процесса (менингиты, энцефалиты, генерализованный инфекционный токсикоз), в дошкольном возрасте — отравление, а у школьников — травма головы. Безусловно, причиной комы могут становиться и метаболические нарушения.

Принципиальная схема обследования больных в коматозном состоянии должна отличаться четкостью, методичностью и максимальной быстротой. Эта схема включает сбор анамнестических сведений у окружающих. Особое внимание обращается на темп развития комы и предшествовавшее ему состояние (падение, возбуждение, рвота, судороги). Важны жалобы и поведение больного накануне и в день катастрофы (головная боль, головокружение, тошнота, диплопия, плохой аппетит, жажда, пониженное настроение, шаткость походки, неадекватное поведение, боль в ухе и гноетечение из слухового прохода). Немаловажно, где и как застали больного (в постели, в одежде на кровати, на полу), что обнаружено рядом с больным (лекарства, кровь, пена у рта, рвотные массы, моча, каловые массы).

Осмотр пациента, невзирая на дефицит времени, должен подчиняться строгой последовательности: следует уточнить глубину коматозного состояния, идентифицировать запах изо рта; осмотреть кожные покровы, обращая внимание на цвет, влажность, наличие высыпаний, расчесов, следы травмы. Далее внимание врача фиксируется на частоте, ритме и характере дыхания, наличии хрипов в легких. Оценивается состояние кровообращения: пульс на лучевых артериях (частота, наполнение, напряжение, ритмичность и симметричность), артериальное давление (АД), звучность тонов сердца.

Оценку функций ствола головного мозга, как и коры больших полушарий, следует производить быстро; целесообразно начать со ствола головного мозга, продвигаясь к его каудальному концу. При таком подходе последовательно определяют зрачковую реакцию на свет (II и III пара черепно-мозговых нервов — ЧМН), роговичный рефлекс (V ЧМН), окуловестибулярный и окулоцефальный рефлексы (III, IV, VI и VIII ЧМН), кашлевой и рвотный рефлексы (IX и X ЧМН). Подобный подход позволяет установить локализацию поражений на анатомическом уровне.

Размер зрачка определяется поступлением в ресничное тело симпатических (вызывающих его расширение) и парасимпатических (вызывающих сужение) импульсов. Так называемые глазные симптомы достаточно информативны и для оценки степени тяжести комы, и для выявления ее возможной этиологии. При легкой коме у детей наблюдаются узкие (2–3 мм) зрачки с активной реакцией на свет. При коме, вызванной отравлением барбитуратами или опиатами, зрачки точечные, с ослабленной реакцией на свет. При наличии поражения на уровне среднего мозга зрачки средних размеров (4–5 мм), без реакции на свет. Гипоксические повреждения ствола мозга характеризуются широкими, фиксированными зрачками, без реакции на свет. Следует иметь в виду, что у пациента в сознании изменение ширины зрачков не имеет диагностического значения.

Как и зрачковый рефлекс, нарушения движения глазных яблок могут указывать на уровень повреждения в ЦНС. Изменения зрачкового рефлекса и движения глазных яблок наблюдаются при морфологических нарушениях гораздо чаще, чем при метаболических.

Исследование глазного дна играет важную роль при оценке больных с комой. При отеке диска зрительного нерва (ДЗН) необходимо учитывать вероятность повышения внутричерепного давления. Основ-

ными показателями нормального внутричерепного давления являются неизменное физиологическое углубление ДЗН и спонтанная пульсация вен. Только у 25–30% больных с установленным и возможным продолжительным повышением внутричерепного давления имеются признаки отека ДЗН. К тому же, у 15% больных с признаками отека ДЗН, выявляемыми при осмотре глазного дна, измерение внутричерепного давления не обнаруживает каких-либо отклонений. Таким образом, отек ДЗН не является достаточно чувствительным и специфичным признаком повышенного внутричерепного давления; следовательно, для подтверждения диагноза необходимо использовать другие клинические и инструментальные методы (электроэнцефалографию, метод вызванных потенциалов мозга, люмбальную пункцию).

При оценке состояния детей в коме обязательно проверяют симптомы Брудзинского и Бабинского. Появление одностороннего рефлекса Бабинского у ребенка в коме указывает на очаговое поражение головного мозга на противоположной стороне. Двусторонний рефлекс Бабинского с последующим угасанием выявляется при углублении тяжести комы вне зависимости от локального поражения вещества мозга. При спинальных поражениях рефлекс Бабинского не определяется. Положительный симптом Брудзинского у ребенка в коме указывает на раздражение мозговых оболочек (менингоэнцефалит, субарахноидальное кровоизлияние).

При оценке двигательной реакции необходимо обращать внимание на положение конечностей больного и изменение этого положения под влиянием болевого раздражителя. Выделяют три положения, каждое из которых характеризует уровень поражения мозга. Декортикационное положение — руки согнуты в локтевых суставах, приведены, ноги разогнуты в коленных суставах. Децеребрационное положение — ригидное разгибание и пронация рук и вытянутые,

Шкала Глазго

Признак	Характер ответа	Оценка в баллах
Открывание глаз	Спонтанное	4
	На голос	3
	На боль	2
	Нет ответа	1
Вербальный ответ	Правильный	5
	Путаный	4
	Несвязные слова	3
	Отдельные звуки	2
	Нет ответа	1
Двигательный ответ	Выполняет команду	6
	Локализует боль	5
	Отдергивает на боль	4
	Сгибает на боль	3
	Разгибает на боль	2
	Нет ответа	1

разогнутые во всех суставах ноги — признак среднемозговых расстройств. Вялая кома — тотальная мышечная гипотония, развивающаяся при повреждении нижних отделов ствола мозга.

При любой коме на том или ином 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. 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 гипо- или гиперкалиемия, гипонатриемия (играющая важную роль в нарастании отека мозга). Прогрессирующее нарушение метаболизма оказывает гистотоксическое действие.

Оценка тяжести комы

В динамике коматозного состояния выделяют прекоматозный период, включающий оглушение и сопор. **Оглушение** харак-

теризуется неполным выключением сознания и сохранением в различной степени восприятия всех внешних раздражителей (болевого, звуковых, речевых). При **сопоре** контакт с больным утрачен, однако сохраняется реакция на оклик, боль, а также зрачковый, корнеальный и глотательный рефлексы.

По выраженности клинических проявлений различают четыре степени комы.

При коме первой степени ребенок отвечает на болевое раздражение общей реакцией, реакция на звук и свет отсутствует, кашлевой и глотательный рефлексы сохранены, кожные и сухожильные рефлексы снижены, реакция зрачков на свет вялая.

При коме второй степени реакция на внешние раздражители отсутствует, функция глотания нарушена, мышечный тонус снижен, наблюдается патологическое дыхание типа Чейна—Стокса или Куссмауля, более выражены расстройства сердечной деятельности, артериальная гипертензия.

Кома третьей степени характеризуется полной утратой сознания, арефлексией, мышечной атонией, нарушением глотания, отсутствием реакции зрачков на свет. Отсутствие глоточного и гортанного рефлексов опасно возможной регургитацией и аспирацией желудочного содержимого.

Кома четвертой степени (запредельная) характеризуется триадой симптомов: прекращением самостоятельного дыхания, широкими неподвижными зрачками, отсутствием биоэлектрической активности головного мозга. Такое состояние можно наблюдать лишь на фоне искусственного поддержания жизнедеятельности.

Для оценки тяжести комы широко используется также **шкала Глазго**, которая учитывает реакции на словесное обращение и болевой раздражитель (таблица). Оценка проводится по стандартизованной шкале от 1 до 15 баллов. При оценке ниже 9 баллов состояние считается крайне тяжелым. Данная шкала не может быть использована у некоторых больных (у детей, еще

не умеющих говорить, у интубированных больных).

Для определения вероятной скорости развития комы и появления осложнений используются такие определения, как “стабильная” и “нестабильная” кома. Стабильные комы развиваются преимущественно вследствие метаболических нарушений и характеризуются медленно нарастающей декомпенсацией состояния. Нестабильные комы характеризуются прогрессирующим повышением внутричерепного давления и опасностью вклинения мозга в большое затылочное отверстие. Например, комы при черепно-мозговой травме относятся к нестабильным, а при острой печеночной недостаточности и синдроме Рейе — к стабильным.

Различные виды ком и тактика лечения

В зависимости от главного повреждающего фактора различают:

1) метаболические комы:

- диабетическая (кетоацидотическая, лактацидемическая, гиперосмолярная);
- гипогликемическая;
- уремическая;
- печеночная;
- надпочечниковая (гидрокортикоидная);
- алиментарная;

2) неврологические комы:

- эпилептическая;
- цереброваскулярная;
- травматическая;
- термическая.

Гипергликемическая кетоацидотическая кома

При сахарном диабете выделяют лактацидемическую, кетоацидотическую и гиперосмолярную диабетические комы.

Причинами декомпенсации сахарного диабета и развития гипергликемической кетоацидотической комы являются недостаточная доза инсулина или отказ от инсулинотерапии, увеличение потребности в инсу-

лине при интеркуррентных заболеваниях, хирургических вмешательствах, физическом и психическом перенапряжении, в пубертатный период, поздняя диагностика сахарного диабета, нарушение диеты, злоупотребление углеводистой и жирной пищей.

Гипергликемическая кетоацидотическая диабетическая кома — тяжелое осложнение сахарного диабета, обусловленное абсолютной и относительной инсулиновой недостаточностью и характеризующееся крайней степенью нарушения обмена веществ с развитием кетоацидоза, обезвоживания, электролитного дисбаланса и расстройств микроциркуляции. Для кетоацидотической комы характерны высокая гликемия и глюкозурия, гипонатриемия, в то время как уровень калия до лечения может быть высоким, а затем снижается. Возможна небольшая азотемия, рН и щелочной резерв крови резко снижены. Характерна кетонемия и кетонурия. Больные жалуются на общую слабость, тошноту, рвоту, жажду, полиурию и боли в животе. Симптомы до потери сознания развиваются постепенно. Отмечается запах ацетона. Наблюдается дыхание Куссмауля, частый пульс, АД снижено, температура тела в норме. Кожа сухая, полиурия сменяется олигурией, а затем — анурией.

В первую стадию декомпенсированного кетоацидоза назначается инсулин короткого действия внутривенно (в/в) в дозе 0,1 ЕД/кг/ч в течение 3–5 ч, далее — по 0,1–0,3 ЕД/кг каждые 4–5 ч, добиваясь снижения гликемии не ниже 8,3–11 ммоль/л. У детей раннего возраста, не получавших ранее инсулин, необходимо вводить меньшие дозы — 0,06–0,08 ЕД/кг/ч. При снижении уровня глюкозы крови до 10 ммоль/л переходят на подкожное (п/к) его введение в дозе 0,1–0,25 ЕД/кг каждые 4 ч с последующим переводом на 5-разовое введение.

При проведении инсулинотерапии у детей с гипергликемической кетоацидотической комой необходимо соблюдать следующие принципы:

- скорость инфузии инсулина должна обеспечивать снижение гликемии не более чем на 5 ммоль/л/ч;
- в течение первых 2 ч первоначальная гликемия должна снизиться не менее чем на 20%;
- поддерживать гликемию в пределах 8,3–11 ммоль/л;
- при снижении гликемии до 10 ммоль/л перейти на п/к введение инсулина.

С целью восполнения дефицита калия через 2–3 ч от начала терапии вводят в/в капельно 1% раствор калия хлорида из расчета 2 ммоль/кг/сут (половина дозы в/в и половина при отсутствии рвоты внутрь). Проводят инфузионную терапию 0,9% раствором натрия хлорида (5 мл/кг) с 5% раствором аскорбиновой кислоты (50–100 мг), 2,5% раствором тиамин хлорида (1,0 мл). Гипергликемия и избыточное образование дегидроаскорбиновой кислоты из-за нарушенного усвоения глюкозы сосудистой стенкой способствуют развитию микроангиопатий за счет разрушения коллагеновой структуры ее базальной мембраны. Следует иметь в виду, что повышенные дозы аскорбиновой кислоты (20 мг/кг) могут привести к торможению синтеза и высвобождения инсулина, а быстрое внутривенное введение высоких доз тиамина из-за его ганглиоблокирующего и миорелаксирующего действия может привести к резкому падению АД, нарушению сокращения мышц, угнетению ЦНС и нарушениям дыхания.

Для утилизации лактата и ликвидации метаболического ацидоза кокарбоксилаза у новорожденных вводится из расчета 15–20 мг/кг, у детей старших возрастов в общей дозе от 100 до 1000 мг. Применяют эссенциале в дозе 2–5 мл в/в как гепатопротектор, нормализующий метаболизм липидов и белков и улучшающий детоксикационную функцию печени; витамины В₆ и В₁₂, способствующие утилизации жирных кислот при кетоацидозе у детей раннего возраста, а также токоферола ацетат в су-

точной дозе 5–15 мг как антиоксидант, контролирующий течение свободнорадикальных реакций.

Необходимо проводить обработку полости рта 2% раствором гидрокарбоната натрия и фурацилина для профилактики инфекционных осложнений. Устанавливается желудочный зонд для введения гидрокарбоната натрия и профилактики аспирации. При отсутствии возможности в/в введения гидрокарбоната натрия на догоспитальном этапе необходимо его ректальное введение (100–200 мл 2% раствора после очистительной клизмы).

Гиперосмолярная диабетическая кома

Основными причинами гиперосмолярной комы являются нераспознанный или неадекватно леченный сахарный диабет, хирургические вмешательства, резкая дегидратация организма при лечении диуретиками или стероидными препаратами, перегрузка растворами натрия хлорида и глюкозы. При этом лабораторно определяется гликемия выше 50 ммоль/л, осмолярность выше 330 мОсм/л, гипокалиемия.

Основные принципы лечения аналогичны неотложной терапии при кетоацидотической коме. Особенности терапии: вводится инсулин 0,1–0,15 ЕД/кг/ч в/в; при снижении уровня глюкозы менее 13,5 ммоль/л доза вводимого инсулина снижается в два раза, а затем инсулин вводят п/к каждые 2–3 ч. В стационаре проводится инфузионная терапия: в первый час – 0,45% раствор натрия хлорида 15–30 мл/кг при осмолярности плазмы более 320 мОсм/л, далее – 0,9% раствор натрия хлорида капельно или раствор Рингера при осмолярности менее 320 мОсм/л; если регистрируется снижение гликемии до 13,5 ммоль/л – подключается капельное введение 5% раствора глюкозы. Общий объем регидратационной инфузионной терапии составляет 100–150 мл/кг/сут.

Проводится оксигенотерапия с фракцией O₂ 50%. Для улучшения реологичес-

ких свойств крови и профилактики тромбозов показано в/в введение гепарина в дозе 150–200 ЕД/кг/сут. Назначаются антибиотики широкого спектра действия. Коррекция дефицита калия проводится в/в введением 1% раствора калия хлорида в дозах больших, чем при кетоацидотической коме, — 3–4 ммоль/кг/сут. Введение натрия бикарбоната показано только при рН ниже 7,0.

Лактацидемическая диабетическая кома

Клинической особенностью лактацидемической диабетической комы является преобладание гемодинамических нарушений с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Фармакотерапия лактацидемической диабетической комы у детей включает в себя в/в введение в первый час 8,5% раствора гидрокарбоната натрия до 50 мл (45 ммоль) или 1–2 мэкв/кг и далее в течение нескольких часов еще 200 мл (180 ммоль) под контролем кислотно-основного состояния. Инфузионная терапия включает также 4% раствор гидрокарбоната натрия (до 25% от общего объема вводимой жидкости), 0,9% раствор хлорида натрия (25%) и 5% раствор глюкозы из расчета 100–150 мл/кг/сут (оставшиеся 50% общего объема) с 5% раствором аскорбиновой кислоты (1–3 мл) и кокарбоксилазой (50–150 мг).

Инсулин применяют в дозе не более 0,05 ЕД/кг/ч в/в капельно с тщательным ежечасным контролем уровня глюкозы. Проводится оксигенотерапия 50% O₂. При развитии нарушений кровообращения добавляют коллоидные растворы (реополиглюкин 10 мл/кг), а также преднизолон 2 мг/кг или гидрокортизон 10 мг/кг. При низкой эффективности фармакологической коррекции состояния необходимо проведение гемодиализа или перитонеального диализа безлактатным диализатом.

Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома характеризуется быстрым нарастанием симптомов. При развитии комы отмечаются потеря сознания, клонико-тонические судороги, тризм жевательной мускулатуры, оживление сухожильных рефлексов (при гипергликемической коме они снижены). Тонус мышц и глазных яблок при гипогликемической коме повышен, а при гипергликемической — снижен. При потере сознания наблюдается мидриаз, при гипергликемической коме вначале регистрируется миоз. Кожные покровы бледные, влажные, при гипергликемической коме они сухие. Ацетонемии и ацетонурии нет. Уровень глюкозы в крови понижен, но может быть высоким у больных в гипергликемической коме при быстром снижении гликемии на фоне больших доз инсулина.

При гипогликемической коме у детей проводят следующую терапию: в/в струйно 40% раствор глюкозы 25–50 мл (или из расчета 2,0 мл/кг, или 0,1 г/кг), у детей младших возрастов рекомендуется введение 20% раствора глюкозы в дозе 2–4 мл/кг. При отсутствии эффекта необходимо повторить введение глюкозы через 10–15 мин и обеспечить в/в капельное введение 10% раствора глюкозы. При этом следует поддерживать гликемию в пределах 6–9 ммоль/л.

Если сознание не восстанавливается, вводят 0,1% раствор адреналина (из расчета 0,1 мл на 1 год возраста ребенка или 10 мкг/кг) или глюкагон (0,5 мг детям с массой до 20 кг или 20–30 мкг/кг, а если масса тела более 25 кг — 1 мг); преднизолон 1–2 мг/кг в/в капельно в 300–500 мл 10% раствора глюкозы (под контролем гликемии) или дексаметазон (0,2 мг/кг).

При рвоте вводится в/в 0,5% раствор церукала 0,1 мл на 1 год возраста ребенка. При явлениях отека мозга, при сохранении коматозного состояния более 30 мин и гликемии менее 3 ммоль/л следует вводить в/в струйно лазикс (фуросемид) 1–3 мг/кг 1%

раствора или маннитол 0,5–1 г/кг в/в капельно в виде 10% раствора на 10% растворе глюкозы, обеспечить проходимость дыхательных путей и оксигенотерапию 50% кислородом.

Печеночная кома

Печеночная кома – это проявление метаболической энцефалопатии, вызванной недостаточностью дезинтоксикационной функции печени и обусловленной субмассивным и массивным некрозом гепатоцитов. Она может развиваться при отравлении медикаментами, грибами, промышленными ядами и при остром вирусном гепатите.

При развитии печеночной комы отмечаются быстрое уменьшение размеров печени, темная окраска мочи, геморрагические высыпания на коже и слизистых, кровотечения. Дыхание становится глубоким, шумным, аритмичным. В биохимическом анализе крови отмечается повышение уровня билирубина и активности альдолазы, аминотрансфераз, гипераммониемия. Может развиваться судорожный синдром, постепенно угасают рефлексы.

При печеночной коме у детей проводят промывание желудка через зонд 2% содовым раствором с последующими введениями 30–45 мл 30–50% сиропа лактулозы для обеспечения слабительного эффекта, а также ускорения выведения токсических продуктов. Гастральный зонд необходимо оставить в желудке, если пациент переводится на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) или при повторной рвоте. При расщеплении лактулозы бактериями до органических кислот повышается осмотическое давление, что приводит к поступлению жидкости в просвет кишечника, растяжению его стенки и механическому раздражению рецепторов, оказывая послабляющий эффект. Происходящее понижение рН способствует переводу аммиака в аммоний, который, не всасываясь, выводится с калом, при этом усиливается диффузия ам-

миака из крови в просвет кишечника, улучшается растворение и всасывание фосфатов и солей кальция. Лактулоза тормозит размножение сальмонелл и снижает образование протеолитическими бактериями токсических веществ. Промывание желудка и очистительные клизмы необходимы для удаления токсичных продуктов, образующихся вследствие метаболических нарушений.

При печеночной коме детям раннего возраста вводят преднизолон 4–6 мг/кг/сут, более старшим детям – до 10 мг/кг/сут. Для деконтаминации кишечника внутрь вводят полимиксин М и метронидазол с целью снижения уровня токсических продуктов кишечной микрофлоры.

Назначается инфузионная терапия из расчета 100–150 мл/кг/сут, причем 1/2–2/3 объема составляет 10% раствор глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы) и 1/3 – среднемолекулярные декстраны (реополиглюкин). Не рекомендуется использование изотонического раствора хлорида натрия в связи с его задержкой в организме. Особого контроля требует поддержание нормального уровня калия, что требует параллельного в/в введения на догоспитальном этапе панангина (1,0 мл на 1 год возраста ребенка) или 7,5% раствора калия хлорида (1–2 мэкв/кг). Используются также ингибиторы протеолитических ферментов – контрикал, гордокс, трасилол.

Уремическая кома

Уремическая кома характеризуется постепенным нарастанием симптомов. При осмотре выявляются патологические рефлексы, гиперрефлексия, очаговая неврологическая симптоматика, менингеальные знаки. Могут быть галлюцинации. Мышечный тонус и температура тела снижены. При дыхании ребенка ощущается запах мочи. Кожа сухая, бледно-серая, могут быть отеки. Наблюдается дыхание Чейна–Стокса. АД повышено. Отмечается частый жидкий стул. Олигурия сменяется анурией.

В крови повышены уровни остаточного азота, мочевины, калия, снижен уровень натрия, наблюдается метаболический ацидоз. Плотность мочи снижена, возможна альбуминурия.

При уремической коме у детей проводят следующие неотложные мероприятия: для коррекции метаболического ацидоза и удаления токсичных продуктов промывание желудка 2–5% раствором гидрокарбоната натрия по 15–20 мл/кг трехкратно с оставлением зонда для декомпрессии, повторные очистительные и сифонные клизмы с 2–5% раствором гидрокарбоната натрия.

При развернутом судорожном синдроме используют седуксен, мидазолам. При значительной артериальной гипертензии возможно введение 2% раствора папаверина и 1% раствора дибазола (0,1 мл на 1 год возраста ребенка), у подростков возможно применение α , β -адреноблокатора лабетолола (10–20 мг в/в). При почечном генезе артериальной гипертензии вводят эналаприлат в/в медленно струйно или капельно 0,625–1,25 мг каждые 6 ч. Проводят оксигенотерапию, в/в инфузии 5% раствора глюкозы (10 мл/кг) с кокарбоксилазой (50–100 мг) и 5% раствором аскорбиновой кислоты (50–100 мг). Показано проведение гемодиализа или перитонеального диализа.

Кома при инфекционном поражении ЦНС

Инфекционное поражение ЦНС (менингит, энцефалит, нейротоксический синдром) может привести к коме. Тактика неотложной терапии комы зависит от выявления ведущего патологического синдрома. Развитие комы при инфекционном токсикозе или менингите может сопровождаться острым повышением внутричерепного давления в связи с повышенной продукцией ликвора, обусловленной токсическим или воспалительным раздражением оболочек и вазомоторной реакцией головного мозга, а также нарушением оттока крови из-за компрессии вен. При энцефалите развитие комы также может сопровождаться острым

повышением внутричерепного давления, обусловленным, в первую очередь, вазогенным отеком головного мозга.

У этой группы больных должны быть соблюдены все принципы интенсивной нейрореанимации: оптимальная оксигенация или гипервентиляция, противосудорожная терапия при наличии судорог (предпочтительнее применение барбитуратов), инфузионная дезинтоксикационная терапия, объем которой должен составлять до 2/3 от возрастной суточной потребности (изотонический раствор натрия хлорида с 5–10% раствором глюкозы в соотношении 1 : 1). Антибактериальная терапия назначается с учетом предполагаемого возбудителя. Противошоковая терапия проводится при клинике инфекционно-токсического или гиповолемического шока.

Травматическая кома

Травматическая кома чаще всего развивается мгновенно, однако возможно наличие “светлого промежутка”, во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение. Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ. Неотложная терапия должна быть начата немедленно и включать восстановление (или поддержание) адекватного дыхания и кровообращения. Необходима иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

Борьба с отеком мозга

Для всех коматозных состояний характерно развитие отека головного мозга, который может ухудшить прогноз комы, непосредственно повреждает нервные клетки, затрудняет отток венозной крови, нарушает центральную регуляцию, что, в свою

очередь, усиливает гипоксию и метаболические нарушения.

Наиболее действенным и универсальным методом борьбы с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга служит ИВЛ в режиме гипервентиляции. Дегидратация достигается введением осмотического диуретика маннитола в течение 10–20 мин в дозе 0,5–1 г/кг, для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдром “рикошета”) показано введение фуросемида в дозе 2 мг/кг. Традиционное применение глюкокортикостероидов, уменьшающих сосудистую проницаемость и отек тканей вокруг очага поражения головного мозга, основано на их доказанной эффективности при перифокальном воспалении. Используются глюкокортикостероиды с минимальной сопутствующей минералокортикоидной активностью (метилпреднизолон 5 мг/кг, гидрокортизон 20 мг/кг, дексаметазон 0,5–2 мг/кг

каждые 4 ч в/в или в/м). При необходимости проводится противосудорожная терапия (седуксен, барбитураты). С целью купирования злокачественной гипертермии показана краниocereбральная гипотермия, 20% раствор оксibuтирата натрия.

Рекомендуемая литература

- Костюченко А.Л. Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта. СПб.: Специальная литература, 1998. 248 с.
- Рагимов А.А., Щербакова Г.Н. Руководство по инфузионно-трансфузионной терапии. М.: МИА, 2003. 182 с.
- Роджерс М., Хелфаера М. Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия. СПб.: Питер, 1999. 1120 с.
- Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. М.: Медицина, 1994. 368 с.
- Сумин С.А. Неотложные состояния. М.: Фармацевтический мир, 2000. 464 с.
- Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь. СПб.: Специальная литература, 1999. 216 с.



АТМОСФЕРА

Atmosphere

На сайте www.atmosphere-ph.ru вы найдете электронную версию нашего журнала, а также журналов “Астма и Аллергия”, “Атмосфера. Кардиология”, “Легкое сердце”, “Атмосфера. Нервные болезни”, переводов на русский язык руководств и популярных брошюр GINA (Глобальная инициатива по бронхиальной астме) и GOLD (Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких).