

УДК 616.8-009.831-07-08

БИРКУН А.А. III

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», кафедра медицины неотложных состояний и анестезиологии ФПО, г. Симферополь

ПАЦИЕНТ БЕЗ СОЗНАНИЯ: НЕОТЛОЖНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Резюме. Будучи потенциально угрожающим жизни состоянием, в значительной мере определяющим исход для пациентов с разнообразными неврологическими расстройствами, кома всегда представляет собой серьезную задачу для практического врача. Поскольку состояние комы зачастую связано с критическим нарушением функции жизненно важных органов, своевременный выбор тактики лечения, основанный на умении быстро принимать верные диагностические решения, может иметь чрезвычайно большое значение. В данной публикации представлены ключевые принципы неотложной диагностики и лечения пациентов без сознания, описанные в современной медицинской литературе.

Ключевые слова: кома, сознание, неразбудимость, FOUR.

Введение

Сознание — способность человека к восприятию собственной личности и окружающей действительности — требует постоянного взаимодействия двух интактных компонентов, а именно *сознания*, которое обеспечивается работой коры головного мозга, и *активации* (пробуждения, бодрствования), регулируемой в первую очередь структурами ствола мозга (восходящей активирующей ретикулярной системой (ВАРС)) и промежуточного мозга. Кора больших полушарий поддерживает когнитивную функцию, а нормальная деятельность ствола мозга необходима для активации и поддержания способности коры к реагированию на окружающий мир. У коры головного мозга отсутствует собственный механизм пробуждения и поддержания бодрствования.

Бессознательное состояние может быть вызвано несостоятельностью функции ствола мозга, коры или обеих структур. Чаще всего острая потеря сознания бывает вызвана нарушением активации в результате поражения ствола мозга. Вследствие повреждения ВАРС кора головного мозга пребывает в неактивном состоянии: пациент находится в состоянии неразбудимости, и поэтому оценить его способность к сознанию невозможно. Способность к пробуждению может быть утрачена даже при небольшом очаговом повреждении структур ствола мозга, тогда как полная потеря сознания без нарушения функции ВАРС возможна только при диффузном поражении обоих полушарий. Одностороннее поражение коры головного мозга, хотя и способно вызвать значительный неврологический

дефицит, не приведет к развитию комы при наличии интактного ствола мозга.

Причины развития бессознательного состояния в целом подразделяются на метаболические (системные) и структурные. Системное поражение часто связано с гипоксией (например, как следствие тяжелых нарушений функции дыхания, острой гипоперфузии), экзогенной интоксикацией, инфекцией, нарушениями обмена глюкозы и электролитов. С учетом высокой чувствительности клеток серого вещества к разнообразным повреждающим факторам метаболического и токсического происхождения системное воздействие быстрее приводит к поражению коры, чем к нарушениям функции ствола мозга. Структурные нарушения обычно представлены острыми нарушениями мозгового кровообращения (геморрагическими или ишемическими), черепно-мозговой травмой, опухолями или внутричерепной инфекцией. Считается, что причины бессознательного состояния характеризуются возрастным распределением с преимущественно травматическим и токсическим происхождением у молодых. У пожилых людей кома чаще бывает вызвана инсультом, приемом лекарственных препаратов или инфекцией.

В поиске причин комы может оказаться полезной мнемоническая формула VITAMINSC/D, часто применяемая при диагностике разнообразных неврологических расстройств для охвата всех воз-

© Биркун А.А. III, 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

можных этиологических факторов: *vascular* — сосудистые нарушения (ишемическое или геморрагическое повреждение), *infection* — инфекция (например, менингит, абсцесс, субдуральная эмпиема), *trauma* — травма (например, гематома, ушиб, сотрясение), *autoimmune/inflammatory* — аутоиммунные и воспалительные нарушения, *metabolic* — метаболические расстройства (например, гипогликемия, гипоксия), *medications* — экзогенная интоксикация (например, алкоголь, наркотические вещества, седативные средства), *migraine* — мигрень (базилярная форма), *intracranial pressure* — изменения внутричерепного давления, *neoplasms* — опухоли, *seizures* — судороги, *cerebrospinal fluid disorders* — нарушения оттока цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) (гидроцефалия), и *developmental/congenital abnormalities* — пороки развития (врожденные аномалии) [1].

Далее кратко охарактеризованы состояния, которые могут иметь клиническое сходство с истинной комой.

Физиологический сон быстро обратим при сенсорной стимуляции и характеризуется стойким бодрствованием после пробуждения.

Синдром «запертого в себе» (англ. *locked-in syndrome*; состояние деэферентации, синдром Монте-Кристо) — в результате поражения вентральной части моста наблюдается тотальный паралич, за исключением вертикальных движений глаз и/или моргания, тогда как функции сознания и активации остаются интактными (поскольку ВАРС располагается в дорсальной части моста) [1, 2]. У пациентов с этим синдромом сохранены зрение и слух, они ощущают воздействие внешних раздражителей. Причины синдрома «запертого в себе» включают ишемический инсульт ствола мозга как следствие тромбоэмболии в базилярном бассейне, кровоизлияние в мост, нейромышечные расстройства (острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, *myasthenia gravis*, ботулизм, острый полиомиелит), а также применение миорелаксантов [1–3]. При обследовании каждого пациента с предположительно бессознательным состоянием для исключения синдрома Монте-Кристо необходимо оценивать способность к произвольному направлению взора вверх и морганию. Однако при периферических нейромышечных расстройствах вертикальные движения глазных яблок могут отсутствовать [3]. Для диагностики целесообразно использовать электроэнцефалографию (ЭЭГ), которая при синдроме «запертого в себе» демонстрирует нормальную активность коры [1].

Акинетический мутизм. При отсутствии двигательной и речевой активности пациенты с акинетическим мутизмом, как правило, могут открывать глаза и следить за предметами, тогда как признаки умственной деятельности минимальны или не проявляются вообще. Реакция на внешние стимулы может отсутствовать. Циклы «сон — бодрствование» сохранены [1, 2]. Мышечный тонус в норме или повышен [3]. Движения отсутствуют или носят

примитивный характер даже при болевой стимуляции. К причинам акинетического мутизма относятся билатеральное поражение лобных долей (в базомедиальных зонах), а также поражение парамедиальной ретикулярной формации на уровне среднего мозга и задней части промежуточного мозга [1–3].

Психогенная кома характеризуется функциональным отсутствием реагирования, когда при общей картине комы определяются нормальные клинические показатели, свидетельствующие о бодрствовании. Такое состояние может быть обусловлено симуляцией, психотической депрессией, истерической реакцией, кататонической шизофренией, диссоциативным расстройством или другими психическими нарушениями [2]. При обследовании определяются нормальная реакция зрачка, сопротивление быстрому принудительному открыванию и закрыванию глаз, нистагм в окуловестибулярном тесте (всегда присутствует при интактной коре), нормальные и симметричные рефлексы, избегание повреждения (при отпускании руки пациента над лицом), нормальные данные ЭЭГ [2, 4].

Вегетативный статус можно описать как бодрствование без сознания, когда активирующая функция ствола сохранена и пациент выглядит бодрствующим, однако, как следствие обширного билатерального повреждения коры или субкортикального поражения белого вещества, когнитивная функция отсутствует [1, 3]. Могут наблюдаться спонтанное открывание глаз, зевание, рудиментарные движения, глубокие сухожильные рефлексы, децеребрационная или декортикационная поза, циклы «сон — бодрствование» [1–3]. При перманентном вегетативном статусе (3 месяца после нетравматического поражения головного мозга или 12 месяцев после травматического поражения) значимое восстановление неврологических функций крайне маловероятно [1].

Смерть мозга — состояние необратимого повреждения мозга, подтвержденное полным и долговременным отсутствием функции как коры головного мозга, так и ствола. У пациентов со смертью мозга при ЭЭГ определяется электрическое молчание мозга, но могут сохраняться спинальные рефлексы [2, 5]. Поскольку лекарственная интоксикация может имитировать смерть мозга, в соответствующих случаях неврологическое обследование целесообразно повторить после предполагаемого разрешения токсических эффектов [2].

Диагностика

Клиническое обследование пациента с комой должно быть быстрым, точным и выполняться одновременно с оказанием неотложной помощи. Абсолютный приоритет имеют оценка и поддержание функции жизненно важных органов в соответствии с протоколом сердечно-легочно-мозговой реанимации. Как можно раньше необходимо обеспечить непрерывный дистанционный мониторинг основных показателей жизнедеятельности организма.

Краткое неврологическое обследование по возможности должно выполняться перед седатацией и миоплегией, которые могут потребоваться для интубации трахеи. Задача этого обследования — в кратчайший срок определить, вызвана кома очаговым или диффузным поражением, а также идентифицировать неврологические нарушения, требующие срочного вмешательства (например, дислокация головного мозга). Краткое неврологическое обследование должно включать оценку уровня сознания, состояния зрачков (размер, асимметрия, реагирование на свет) и моторной функции [1].

После необходимой стабилизации состояния выполняется тщательное всестороннее объективное обследование, включая осмотр полностью раздетого пациента с целью исключения признаков травмы, инфекции, следов от инъекций, измерение температуры тела, оценку запаха выдыхаемого воздуха (например, алкоголь, кетоны), осмотр шеи (на предмет травматической деформации, ригидности затылочных мышц, лимфаденопатии), и последовательное неврологическое обследование [2, 6].

При обследовании пациента с комой особое внимание следует уделить следующему.

Уровень сознания чаще всего оценивается при помощи шкалы комы Глазго (ШКГ) (табл. 1) [7]. Бессознательное состояние соответствует оценке по ШКГ < 9. Если пациент не может выразить вербальный отклик в связи с наличием эндотрахеальной трубки, оценка по ШКГ дополняется обозначением «Т» (например, 5Т) [1]. Несмотря на широкое применение, ШКГ не позволяет оценить сохранность ствола головного мозга. В связи с этим Wijdicks и

коллеги разработали шкалу полной оценки пациента, неспособного к реагированию (англ. *Full Outline of Un Responsiveness — FOUR*), которая включает градацию стволовых рефлексов и дыхания (табл. 2) [8].

Размер, реакция на свет и симметричность зрачков. Оценка зрачков является одним из наиболее важных средств для дифференцирования системного и структурного поражения головного мозга. Так как при токсико-метаболической коме реактивность зрачков в целом сохранена, отсутствие таковой указывает на вероятные структурные нарушения [3, 4]. Отсутствие реакции зрачков на свет при коме, вызванной структурными нарушениями, объясняется тем, что в большинстве случаев эта форма нарушения сознания развивается в результате поражения ствола мозга, где расположены симпатические волокна и парасимпатическое ядро Эдингера — Вестфаля, регулирующие размер зрачка [5]. Одностороннее расширение зрачка чаще всего соответствует стороне возможного сдавле-

Таблица 2. Шкала полной оценки пациента, неспособного к реагированию (шкала FOUR)

Открытие глаз	
Веки открыты или открываются, слежение за объектом или моргание по команде	4
Веки открыты, но слежения за объектом нет	3
Веки закрыты, но открываются при громком окрике	2
Веки закрыты, но открываются в ответ на болевое раздражение	1
Веки остаются закрытыми при болевом раздражении	0
Моторный отклик	
Утвердительный или приветственный знак (например, большим пальцем вверх)	4
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение	3
Сгибание в ответ на болевое раздражение	2
Разгибание в ответ на болевое раздражение	1
Отсутствие реакции на боль или генерализованный миоклонус	0
Стволовые рефлексы	
Интактные зрачковый и роговичный рефлексы	4
Один зрачок расширен и фиксирован	3
Отсутствует зрачковый или роговичный рефлекс	2
Отсутствуют зрачковый и роговичный рефлексы	1
Отсутствуют зрачковый, роговичный и кашлевой рефлексы	0
Дыхание	
Не интубирован, равномерное дыхание	4
Не интубирован, дыхание Чейна — Стокса	3
Не интубирован, неравномерное дыхание	2
Попытки спонтанного дыхания помимо аппаратного дыхания	1
Дыхание с частотой, заданной в аппарате, или апноэ	0

Таблица 1. Шкала комы Глазго

Открытие глаз	
Самостоятельное	4
На окрик	3
На боль	2
Отсутствует	1
Вербальный отклик	
Ориентированный	5
Спутанный	4
Неуместные слова	3
Непонятные звуки	2
Отсутствует	1
Моторный отклик	
Выполнение команд	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение	5
Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
Отсутствует	1

ния третьего черепно-мозгового нерва вследствие латерального тенториального смещения височной доли. Тем не менее наблюдаются отдельные случаи латеральной дислокации с компрессией третьего черепно-мозгового нерва на противоположной стороне. Сдавление среднего мозга характеризуется зрачками средней величины (3–5 мм) без реакции на свет, что свидетельствует о нарушении как симпатической, так и парасимпатической регуляции [3, 5]. Поражение моста часто проявляется точечными зрачками с минимальным реагированием в результате несостоятельности симпатических путей. Хотя в большинстве случаев метаболической комы способность зрачков к реагированию сохраняется, поскольку соответствующие регуляторные центры в стволе остаются нетронутыми, некоторые случаи медикаментозной комы могут проявляться изменениями зрачков (например, опиоиды — точечные зрачки с минимальным реагированием, антихолинергические препараты — выраженный мидриаз и угнетенная реакция на свет) [5, 9]. Хотя при осмотре глазного дна можно получить важную информацию (например, отек диска зрительного нерва говорит о повышенном внутричерепном давлении (ВЧД), субгалазидное кровоизлияние свидетельствует в пользу субарахноидального кровоизлияния), умышленно расширять зрачки нельзя ни при каких обстоятельствах, так как это приведет к утрате одного из самых надежных критериев для оценки неврологической динамики [5].

Движения глаз регулируются структурами ствола мозга, которые расположены по соседству с зонами, ответственными за активацию. Оценку глазодвигательного аппарата нужно начинать с наблюдения за движениями глаз в покое. Глаза могут симметрично отклоняться по направлению к стороне, где располагается участок поражения моторной коры, или в противоположном направлении относительно стороны поражения варолиева моста. Кровоизлияние в таламус, сдавление среднего мозга и печеночная энцефалопатия могут сопровождаться тоническим нисходящим отклонением, тогда как тоническое восходящее отклонение можно наблюдать после аноксии [2]. Очаговое поражение среднего мозга также может характеризоваться ретракционным или конвергентным нистагмом [1]. Симметричные плавающие движения глазных яблок из стороны в сторону у пациента без сознания указывают на билатеральное поражение полушарий с вероятно интактными стволовыми структурами, тогда как несопряженное положение глаз может свидетельствовать о параличе III (постоянное отведение глаза), IV или VI (постоянное приведение глаза) черепно-мозговых нервов [9]. Вертикально несопряженный взор характерен для поражения структур моста или мозжечка [6]. О поражении моста также может говорить наличие быстрого сопряженного нисходящего пульсирующего движения глазных яблок с последующим медленным скольжением вверх. Помимо наблюдения за спонтанными движениями глаз, в оценке состоятельности

структур ствола мозга может помочь проверка окулоцефалического рефлекса («глаза куклы») и окуловестибулярного рефлекса (калорическая проба). Если эти рефлексы отрицательны, то структурные причины развития комы чрезвычайно маловероятны [6]. Окулоцефалический рефлекс никогда не следует проверять, если подозревается повреждение позвоночника в шейном отделе. Удерживая веки открытыми, голову пациента поворачивают из стороны в сторону и от сгибания к разгибанию. Симметричное плавное движение глаз в сторону, противоположную направлению поворота головы, является нормальным и наблюдается у пациентов в коме при интактном стволе мозга. Если в окулоцефалическом тесте определяется патологическое движение глаз (глаза остаются в фиксированном положении или отклоняются в сторону поворота головы), необходимо проверить окуловестибулярный рефлекс. Он более чувствителен к поражению ствола и исключает умышленное сопротивление пациента путем фиксации взгляда на удаленном объекте [1, 6]. Для проведения этого теста голову пациента нужно приподнять на 30 градусов (если нельзя исключить травму шейного отдела позвоночника, следует использовать обратное положение Тренделенбурга) [6]. Обязательным условием является предварительный осмотр барабанной перепонки для исключения травмы [2]. При помощи шприца с катетером в наружный слуховой проход медленно и длительно вливается ледяная вода (до 120 мл) [2]. Во время и в течение нескольких минут после инфузии осуществляется наблюдение за движениями глаз. Проба с другим ухом выполняется через 5 минут [1]. Нистагм с быстрым движением глаз в сторону, противоположную стороне холодового воздействия, является нормальной реакцией у бодрствующего человека, тогда как подавление тонической активности в связи с охлаждением барабанной перепонки у пациента с комой, вызванной билатеральным поражением полушарий при интактном стволе мозга, приводит к движению глаз в сторону орошаемого уха [1, 2, 6]. Патология ствола характеризуется аномальным ответом на холодовую стимуляцию. Следует помнить, что выполнение калорической пробы требует некоторых затрат времени и такая проверка не должна приводить к отсрочке неотложных мероприятий, направленных на спасение жизни пациента.

Роговичный рефлекс. В норме одностороннее раздражение роговицы прикосновением марлевой салфеткой или закапыванием физиологического раствора приводит к двустороннему морганию, что подтверждает интактность моста, тройничного нерва на стороне раздражения и лицевых нервов с обеих сторон [1]. У лиц, использующих контактные линзы, роговичный рефлекс зачастую приглушен [2].

Моторный отклик. Краткая оценка моторной функции предусмотрена ШКГ и шкалой FOUR (см. выше). Оценка моторной функции у пациента без сознания должна начинаться с пассивного наблю-

дения за спонтанными движениями (если таковые присутствуют) с последующей проверкой реакции на болевой раздражитель [1]. Асимметричность отклика свидетельствует в пользу очагового расстройства. Одностороннее поражение коры проявляется дефицитом моторной функции на противоположной стороне [9]. Очаговый моторный дефицит в целом характерен для первичного поражения мозга, тогда как при истинной токсико-метаболической коме очаговые изменения отсутствуют [5]. Патологическая поза или отсутствие каких-либо движений в конечностях в ответ на стимуляцию указывают на тяжелые нарушения и неблагоприятный неврологический прогноз [1]. Сгибательная (декортикационная) поза проявляется сгибанием и внутренней ротацией верхних конечностей и вытягиванием нижних конечностей и наблюдается при поражении коры полушарий. Разгибательная (децеребрационная) поза (разгибание и приведение верхних и нижних конечностей) свидетельствует о нарушении на уровне ствола мозга [2, 9].

Характер дыхания также может указывать на локализацию нарушений. Дыхание Чейна — Стокса (постепенное увеличение с последующим снижением глубины, а иногда и частоты дыхания с переходом в период апноэ) обычно наблюдается при билатеральной дисфункции коры полушарий, билатеральном поражении таламуса или метаболических расстройствах [1, 9]. Дыхание с длительными паузами в конце вдоха (апноэстическое дыхание) характерно для нарушений на уровне средней и каудальной части моста. Поражение обоих полушарий, среднего мозга или структур моста может сопровождаться компенсаторной центральной нейрогенной гипервентиляцией. Однако подобная реакция также может наблюдаться при ацидозе, повышенном ВЧД и легочном полнокровии. Различной продолжительности периоды неравномерного дыхания, сменяющиеся периодами апноэ (кластерное дыхание), можно наблюдать при двустороннем поражении полушарий, повреждении моста или продолговатого мозга. При патологии продолговатого мозга возможно появление абсолютно нерегулярного (атакического) дыхания, которое также называют «мерцательной аритмией» дыхания [1, 9].

Как только появится возможность, необходимо провести тщательный опрос членов семьи, друзей, случайных свидетелей или сотрудников бригады неотложной помощи, чтобы получить важные данные анамнеза, которые могут пролить свет на возможные причины комы и динамику развития бессознательного состояния. В частности, необходимо выяснить время возникновения и характер течения комы, данные медицинского анамнеза (например, черепно-мозговая травма, эпилепсия, артериальная гипертензия, инфекция, сахарный диабет), наличие доступа к лекарственным препаратам и возможной психической патологии [3, 4].

Выбор вспомогательных диагностических методов в целом определяется данными медицинского анамнеза и результатами объективного обследо-

вания. Первоочередное значение имеют следующие тесты: глюкоза крови, гемоглобин и гематокрит, газовый состав артериальной крови, пульсоксиметрия, мочевины и креатинина, электролиты, анализ мочи и электрокардиография. Кроме того, важными диагностическими методами являются компьютерная томография (КТ) головы, анализ ЦСЖ, ЭЭГ, рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови, бактериологическое исследование крови и мочи, функциональные пробы печени и щитовидной железы, а также токсикологический скрининг [3, 6, 9, 10].

Если данные анамнеза и результаты объективного обследования указывают на возможные структурные причины комы (присутствует очаговая неврологическая симптоматика), следует прибегнуть к методам диагностической нейровизуализации [6, 9]. Тем не менее выполнение такого обследования не должно задерживать лечение комы, вероятно связанной с причинами, которые можно быстро ликвидировать. КТ без контрастирования считается методом выбора для первичной визуализации структур головного мозга у пациентов без сознания, поскольку обеспечивает эффективное выявление большинства геморрагических нарушений, способных привести к развитию комы, а также признаков отека, ишемии и различных причин увеличения внутричерепного объема. Магнитно-резонансная томография (МРТ) обладает преимуществами при диагностике ранней ишемии (выявляет соответствующие изменения через несколько минут после их появления в сравнении с несколькими часами при использовании КТ) и структурной патологии в задней черепной ямке [6, 9]. Необходимость применения дополнительных методов визуализации (например, ангиографии) определяется результатами неконтрастной КТ.

Люмбальная пункция с последующим анализом ЦСЖ необходима для диагностики менингита, а также при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние, если КТ не выявила соответствующих изменений [2, 9].

Хотя ЭЭГ не входит в стандартный перечень диагностических процедур для больных с комой, это единственный метод, обеспечивающий точную диагностику бессудорожного эпилептического статуса [9]. Кроме того, ЭЭГ может оказаться полезной при диагностике психогенной комы или для подтверждения смерти мозга на основании картины электрического молчания мозга [2]. Непрерывный ЭЭГ-мониторинг позволяет оценивать динамику у пациентов в коме, которым необходима постоянная миоплегия (например, при эпилептическом статусе) [6].

Лечение

Абсолютный приоритет имеет поддержание функции жизненно важных органов. В первую очередь внимание необходимо уделить проходимости дыхательных путей, вентиляции и кровообращению.

Интубация трахеи у пациентов без сознания позволяет обеспечить надежное открытие дыхательных путей и предупредить развитие аспирации, поэтому порог для принятия решений о целесообразности выполнения интубации пациентам в коме должен быть низким. В случаях, когда существует вероятность тяжелой травмы шеи, при интубации должны соблюдаться соответствующие меры предосторожности. Адекватная вентиляция необходима как для поддержания нормальной оксигенации, так и для регулирования ВЧД. Если гипокания способна приводить к снижению ВЧД в связи с сужением сосудов головного мозга, она может сопровождаться ростом ВЧД вследствие вазодилатации. Оптимальным является поддержание парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO_2) выше 100 мм рт.ст., а парциального давления углекислоты в артериальной крови (PaCO_2) — в диапазоне 35–37 мм рт.ст. В целом рекомендуется избегать гипервентиляции ($\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт.ст.), за исключением случаев, когда вероятно дислокация головного мозга [3]. При лечении пациентов с повышенным ВЧД также следует воздерживаться от использования положительного давления в конце выдоха.

Меры, направленные на поддержание кровообращения, позволяют обеспечить адекватную перфузию головного мозга и предупредить дополнительное гипоксическое повреждение. Целевой уровень артериального давления (АД) во многом зависит от характера неврологических расстройств. Для поддержания кровотока в зонах ишемии часто необходим больший уровень АД, тогда как лечение геморрагических церебральных катастроф требует меньшего АД во избежание дополнительных осложнений [1]. Уровень среднего АД 100 мм рт.ст. в целом считается безопасным для большинства пациентов, и гипертензия не требует терапевтического вмешательства, если систолическое АД не превышает 160 мм рт.ст. [3]. Если антигипертензивная терапия показана, приоритет следует отдавать гипотензивным средствам, которые не вызывают значительного увеличения ВЧД в связи с расширением сосудов мозга. Для лечения тяжелой системной гипертензии целесообразно использовать гидралазин и лабеталол, тогда как применения нитратов и нитропруссиды натрия следует избегать [1, 3]. Коррекция выраженной гипотензии должна осуществляться согласно общим принципам лечения шока, с учетом этиологии и патогенеза гемодинамических нарушений. Непрерывный контроль объема выделяемой мочи (должен быть не менее 0,5 мл/кг/час) позволяет судить об эффективности перфузии почек.

Если краткое неврологическое обследование свидетельствует о выраженной внутричерепной гипертензии, необходимо срочно принять меры, направленные на снижение ВЧД, включая: поднятие головного конца кровати на 30°, устранение любых причин компрессии вен шеи (например, повязки, чрезмерный поворот головы), гипервенти-

ляцию (поддержание PaCO_2 в диапазоне 28–32 мм рт.ст.), внутривенное (в/в) введение маннитола (1–2 г/кг) и гипертонического раствора натрия хлорида (2–23,4% раствор; вводить в центральную вену, если раствор $> 2\%$) [1]. Рекомендовано осуществлять мониторинг ВЧД с целью поддержания церебрального перфузионного давления (разницы между средним АД и ВЧД) выше 60 мм рт.ст. Если присутствуют клинические признаки внутричерепной гипертензии, но мониторинг ВЧД недоступен, следует полагать, что уровень ВЧД составляет 20 мм рт.ст. или более [1]. При повышении ВЧД вследствие неопластического отека мозга положительный эффект может оказать применение стероидов (дексаметазона 10 мг в/в) [4]. При рефрактерной внутричерепной гипертензии может потребоваться краниэктомия [1].

Если причина комы неизвестна, а очаговая неврологическая симптоматика отсутствует, обосновано эмпирическое в/в применение следующих препаратов [9, 10]:

— глюкоза 40% 60 мл — для устранения гипогликемии. Перед введением глюкозы необходимо взять пробу крови для определения уровня глюкозы в крови [10];

— тиамин (100 мг) — для борьбы с энцефалопатией Вернике. Помимо алкоголизма дефицит тиамина может наблюдаться при нарушенном питании (например, булимии или анорексии), беременности и злокачественной онкопатологии [3, 10];

— налоксон (2 мг) — при подозрении на интоксикацию опиоидами. Лечение отравления некоторыми синтетическими опиоидами может потребовать значительно больших доз налоксона (до 10 мг) [10]. У лиц, постоянно употребляющих наркотики, введение налоксона может привести к острому развитию синдрома отмены [3, 9].

Флумазенил является конкурентным антагонистом бензодиазепинов. Хотя этот препарат не рекомендован для рутинного применения в связи с риском развития генерализованных судорог (например, в результате синдрома отмены у пациентов с зависимостью от препаратов бензодиазепинового ряда), флумазенил (0,2–1,0 мг в/в) можно использовать путем постепенного титрования дозы, если интоксикация бензодиазепинами является вероятной причиной комы [3, 10].

Физостигмин (0,5–2,0 мг в/в) может быть эффективен, если кома вызвана интоксикацией веществами с антихолинергическим действием. Учитывая риск остановки сердца, физостигмин следует использовать с особой осторожностью, если интоксикация вызвана препаратами, угнетающими функцию миокарда (например, трициклическими антидепрессантами) [3, 10].

Список литературы

1. Hoesch R.E., Geocadin R.G. *Coma and brain death // Emergency Neurology / Roos K.L., editor. — Springer 2012. — P. 327-49.*
2. Carandang R.A., Hayward L.J., Drachman D.A. *Evaluating the patient with altered consciousness in the intensive care unit // Irwin*

and Rippe's Intensive Care Medicine / Irwin R.S., Rippe J.M., editors. — 7th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2011.

3. Stübgen J., Plum F., Kochanek P. Coma // Textbook of Critical Care / Vincent J., Abraham E., Kochanek P., Moore F.A., Fink M.P., editors. — 6th ed. — Saunders, 2011. — P. 153-65.

4. Huff J.S. Altered mental status and coma // Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide / Tintinalli J.E., editor. — 7th ed. — McGraw-Hill, 2011.

5. McIntyre H.B., Chang L., Miller B.L. Critical care of neurologic disease // Current Diagnosis and Treatment in Critical Care / Bongard F.S., Sue D.Y., Vintch J.R.E., editors. — 3rd ed. — McGraw-Hill, 2008. — P. 658-79.

6. Cooke J.L. Depressed consciousness and coma // Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice / Marx J.A., editor. — 7th ed. — Mosby, 2010.

7. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // Lancet. — 1974. — 2(7872). — 81-4.

8. Wijdicks E.F., Bamlet W.R., Maramattom B.V., Manno E.M., McClelland R.L. Validation of a new coma scale: the FOUR score // Ann. Neurol. — 2005. — 58(4). — 585-93.

9. Kunschner L.J., Huff J.S. Altered mental status // Principles and Practice of Emergency Neurology / Shah S.M., Kelly K.M., editors. — Cambridge University Press, 2003. — P. 43-51.

10. Simon B., Nobay F. Altered mental status // An Introduction to Clinical Emergency Medicine / Mahadevan S.V., Garmel G.M., editors. — Cambridge University Press, 2005. — P. 179-91.

Получено 10.10.13 □

Біркун А.А. III

ДУ «Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського», кафедра медицини невідкладних станів і анестезіології ФПО, м. Сімферополь

НЕПРИТОМНИЙ ПАЦІЄНТ: НЕВІДКЛАДНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Резюме. Будучи станом, що потенційно загрожує життю, що значною мірою зумовлює наслідки для пацієнтів із різноманітними неврологічними розладами, кома завжди являє собою серйозне завдання для практичного лікаря. Оскільки стан коми часто пов'язаний із критичним порушенням функції життєво важливих органів, своєчасний вибір тактики лікування, заснований на умінні швидко приймати вірні діагностичні рішення, може мати надзвичайно велике значення. В даній публікації подано ключові принципи невідкладної діагностики та лікування непритомних пацієнтів, описані в сучасній медичній літературі.

Ключові слова: кома, свідомість, нерозбуджуваність, FOUR.

Birkun A.A. III

State Institution «Crimean State Medical University named after S.I. Georgiyevsky», Department of Emergency Medicine and Anesthesiology of the Faculty of Postgraduate Education, Simferopol, Ukraine

UNCONSCIOUS PATIENT: EMERGENCY DIAGNOSIS AND TREATMENT

Summary. Being potentially life-threatening condition that considerably determines an outcome for patients with various neurological disorders, coma always represents a challenge for a practicing physician. As far as comatose state is frequently associated with critical disturbances of vital functions, well-timed selection of treatment tactics, based on ability to make a correct diagnostic decision promptly, may be of utmost importance. This article describes the key principles of emergency diagnosis and treatment of unconscious patients, presented in up-to-date medical literature.

Key words: coma, consciousness, unresponsiveness, FOUR.