

***КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ
РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ.
ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.***

**к.м.н., доцент Черний Т.В.
Кафедра неврологии и медгенетики
ДонНМУ им. М.Горького**

Клинические формы расстройств сознания непродуктивного характера

- 1. Ясное сознание (бодрствование, полная ориентировка, адекватные реакции).
- 2. Оглушение умеренное (умеренная сонливость, негрубые ошибки ориентировки во времени при выполнении словесных команд (инструкций)).
- 3. Оглушение глубокое (дезориентировка, глубокая сонливость, выполнение лишь простых команд).
- 4. Сопор (патологическая сонливость, открывание глаз на боль и другие раздражители, локализация боли).
- 5. Кома умеренная (неразбудимость, не открывание глаз, не координированные защитные движения без локализации болевых раздражений).
- 6. Кома глубокая (неразбудимость, отсутствие защитных движений на боль).
- 7. Кома запредельная или терминальная (мышечная атония, двухсторонний фиксированный мидриаз).

Ясное сознание

- Ясное сознание предусматривает сохранность всех психических функций, прежде всего способности к правильному восприятию и осмыслению окружающего мира и собственного " Я ". Отмечается произвольное открывание глаз, быстрая и целенаправленная реакция на любой раздражитель, активное внимание, развернутый речевой контакт, осмысленные ответы на вопросы, сохранность всех видов ориентировки. Возможны ретро- или антеградная амнезия.

Умеренное оглушение

- Характеристика умеренного оглушения: способность к активному вниманию снижена. Речевой контакт сохранен, но получение ответа порой требует повторения вопросов. Команды выполняет правильно, но несколько замедленно, особенно сложные. Глаза открывает спонтанно или сразу на обращение к нему. Двигательная реакция на боль активная и целенаправленная. Повышенная истощаемость, вялость, некоторое обеднение мимики, сонливость. Ориентировка во времени, месте, а также окружающей обстановке, лицах может быть неполной. Контроль за функциями тазовых органов сохранен.

Глубокое оглушение

- Ведущие признаки глубокого оглушения: преобладает состояние сна; возможно чередование с двигательным возбуждением. Речевой контакт затруднен. После настойчивых обращений можно получить односложные ответы. Может сообщить свое имя, фамилию и другие данные, нередко с персеверациями. Реагирует на команды медленно, способен выполнить элементарные задания. Выражена координированная защитная реакция на боль. Дезориентировка во времени, месте. Ориентировка в собственной личности может быть сохранена. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен.

Сопор

Сопор - это глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на боль и другие раздражители. При сопоре больной постоянно лежит с закрытыми глазами, словесные команды не выполняет. Характерна неподвижность или автоматизированные стереотипные движения. При нанесении болевых раздражений возникают направленные на их устранение координированные защитные движения конечностями. Возможен кратковременный выход из патологической сонливости в виде открывания глаз на боль, резкий звук. Зрачковые, корнеальные, глотательные и глубокие рефлексy сохранены. Контроль за сфинктерами нарушен. Жизненно важные функции сохранены, либо умеренно изменены по одному из параметров.

Умеренная кома

- Ведущие признаки умеренной комы: неразбудимость, отсутствие каких-либо реакций на внешние раздражения, кроме болевых (в ответ на боль появляются некоординированные защитные движения по типу "ухода от раздражителя"). В отличие
- В отличие от сопора защитные двигательные реакции не координированы, не направлены на устранение раздражителя. На боль не открывает глаза. Ресничные, роговичные и зрачковые рефлексы сохранены. Брюшные рефлексы угнетены, сухожильные чаще повышены. Появляются рефлексы орального автоматизма и пирамидные знаки. Глотание затруднено, однако рефлекс с трахеи сохранен. Контроль за сфинктерами нарушен. Однако функции дыхания и кровообращения сравнительно стабильны.

Глубокая кома

- Обобщенная клиническая характеристика глубокой комы: отсутствуют какие-либо реакции на любые внешние раздражения, лишь на сильные болевые могут возникнуть экстензорные движения в конечностях. Разнообразны изменения мышечного тонуса: от генерализованной гиперметонии до диффузной гипотонии (с диссоциацией по оси тела менингеальных симптомов - исчезновение ригидности мышц затылка при остающемся симптоме Кернига). Мозаичные изменения кожных, сухожильных, роговичных, а также зрачковых рефлексов (при отсутствии фиксированного двухстороннего мидриаза) с преобладанием их угнетения. Сохранение спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Запредельная кома

- Ведущие признаки запредельной (терминальной) комы: мышечная атония, двусторонний фиксированный мидриаз, неподвижность глазных яблок, тотальная арефлексия. Критические нарушения жизненно важных функций - грубые расстройства ритма и частоты дыхания или апноэ, резчайшая тахикардия, артериальное давление ниже 60 мм. рт. ст.

Классификация коматозных состояний по Ф. Плам, Д. Познер

- I. Супратенториальные поражения мозга, как причина комы:
- 1) диффузные двусторонние поражения коры больших полушарий и расположенного непосредственно под ней белого вещества головного мозга без нарушения стволовых функций (чаще метаболического происхождения);
- 2) двусторонние подкорковые повреждения, избирательно охватывающие структуры обонятельного мозга;
- 3) локальные объемные и деструктивные процессы в полушариях головного мозга, если они повреждают диэнцефальные структуры или вызывают их вторичное сдавление в результате их транстенториального вклинения

Классификация коматозных состояний по Ф. Плам, Д. Познер

- II. Субтенториальные поражения, мозга как причина комы:
- 1) локализуемые в пределах ствола мозга, разрушающие парамедианные области ретикулярной формации среднего мозга и ее связи;
- 2) расположенные вне ствола мозга и сдавливающие его ретикулярную формацию.

Классификация коматозных состояний по Ф. Плам, Д. Познер

- **III. Диффузные и метаболические нарушения функций мозга**

- **А. Диффузные повреждения мозга, обусловленные собственно церебральными факторами.**

- 1. Энцефалиты или энцефаломиелиты.
- 2. Субарахноидальные кровоизлияния.
- 3. Контузии и состояния после припадков.
- 4. Первичные нейрональные повреждения.

- **Б. Повреждения, обусловленные внешними и метаболическими факторами.**

- 1. Аноксия или ишемия.
- 2. Гипогликемия.
- 3. Нарушения питания.
- 4. Печеночная энцефалопатия.
- 5. Уремия или диализ.
- 6. Заболевания легких.
- 7. Эндокринные нарушения (включая диабет).
- 8. Отдаленные влияния рака.
- 9. Отравления лекарствами.
- 10. Нарушения ионного состава и кислотно-щелочного состояния

Классификация комы

- **I степень - легкая кома** (поверхностная).
- Рефлексы сохранены, дыхание мало изменено, сердечная деятельность удовлетворительная; часто отмечается небольшая тахикардия. В ответ на раздражение больной отвечает адекватной защитной реакцией (реакция на устранение раздражителя или реакция - уход от раздражителя). Зрачки умеренно расширены, фотореакция живая.
- **II степень - умеренная кома** (средней глубины). Глубокое угнетение функций коры головного мозга, подкорка растормаживается. Устраняется целесообразная двигательная реакция на раздражение. Укол в определенной зоне вызывает психомоторное возбуждение - хаотичная реакция на раздражитель. Неустойчивое дыхание и гемодинамические показатели. В процесс вовлекается ствол мозга, но нет еще выпадения функции. Отмечаются беспорядочные движения глазных яблок, фотореакция зрачков сохранена, но она вялая. Зрачки могут быть расширены или сужены. теряется жизненный блеск глаз, роговица мутнеет. Может появиться симптом "плавающей льдинки" - глазные яблоки плавают, совершая маятникообразные движения. Наступает угнетение сухожильных рефлексов

Классификация комы

- **III степень - глубокая кома (coma depasse).** Выключаются все условные и безусловные рефлексы. Мышечный тонус резко снижен, выключается функция церебрально-спинальной и вегетативной нервной системы. Поднятая рука падает как плеть, потерян контроль сфинктеров, глотание и зрачковые рефлексы утрачены, расширяются зрачки. Нарушаются функции витальных центров, развивается гипотермия, выраженная артериальная гипотензия, частое поверхностное дыхание с развитием патологических типов дыхания (Чейн-Стокса, Куссмауля). При глубокой коме функции кровообращения и дыхания еще сохраняются, хотя и не адекватны потребностям организма.

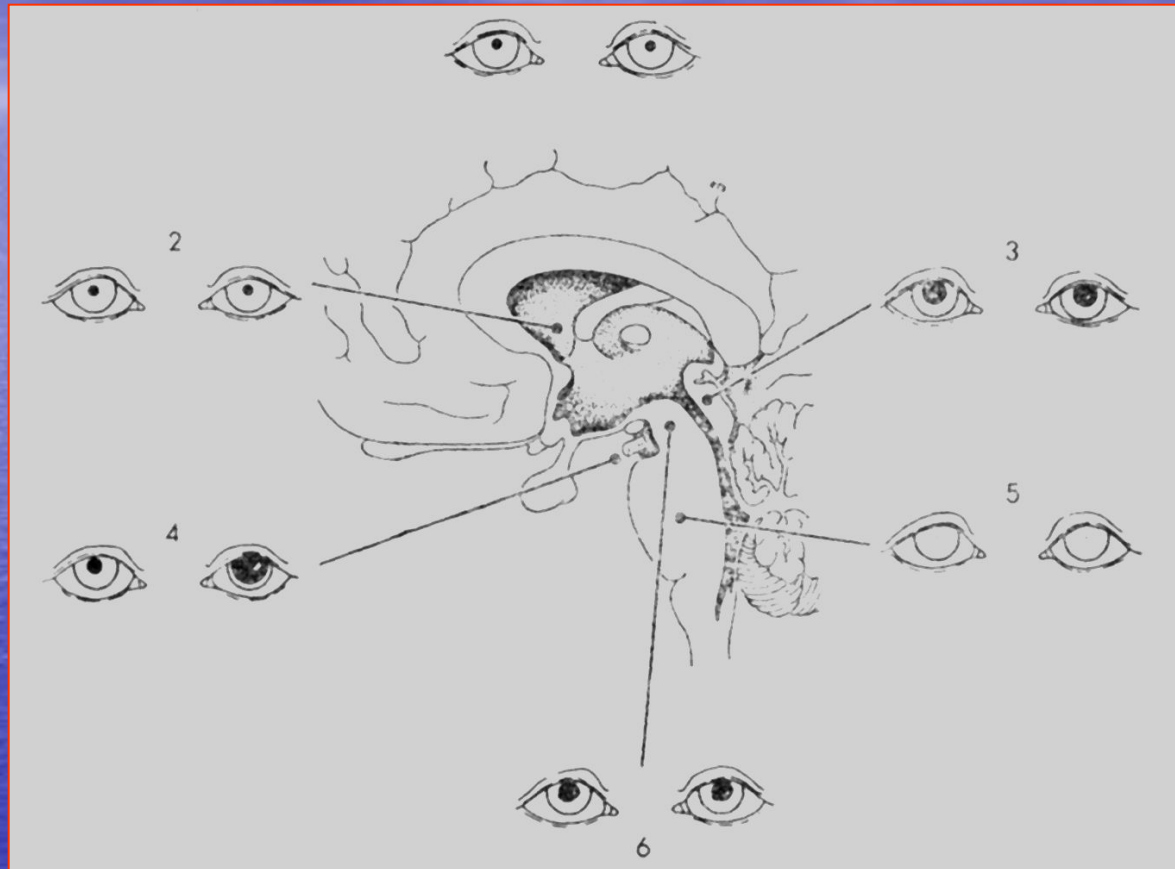
Классификация комы

- **IV степень - терминальная кома.**
Глубокое расстройство жизненно важных функций. Арефлексия, адинамия, полное отсутствие дыхания. Артериальное давление удерживается только с помощью инфузионной терапии и вазопрессоров. Нарушение ритма и частоты сердечных сокращений.

В патогенезе комы ведущую роль играют три механизма:

- **1 - гипоксия;**
- **2 - задержка метаболитов при нарушении кровотока;**
- **3 - действие токсических продуктов (экзогенных и эндогенных).**

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ



1 — нарушения метаболизма (узкие реагирующие зрачки); 2 — диэнцефальное поражение (узкие реагирующие зрачки); 3 — тектальное поражение (широкие «фиксированные» зрачки; 4 — поражение III нерва (вклинение крючка гиппокампа) - (широкий «фиксированный зрачок); 5- поражение моста (точечные зрачки; 6—поражение среднего мозга (фиксированные зрачки средней ширины).

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Поражение гипоталамуса приводит к ипсилатеральному (на той же стороне) сужению зрачков, обычно сочетающемуся с птозом и ангидрозом (симптом Горнера). Важность выявления дисфункции гипоталамуса к низу, сопровождающееся развитием одностороннего симптома Горнера, часто является первым четким клиническим признаком начинающегося транстенториального вклинения.

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Симметричное сужение зрачков наблюдается при двустороннем повреждении диэнцефальной области, возникающем во время ретро-каудальных сдвигов, являющихся следствием массивных супратенториальных процессов. Реакция зрачков на свет сохраняется.

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Поражение среднего мозга вызывает четкие зрачковые нарушения. Дорсально расположенные повреждения тectальной и претectальной области (tectum-крыша среднего мозга - четверохолмие) прерывают зрачковый рефлекс на свет, но могут не повредить реакцию аккомодации. В результате отмечаются средние по ширине или слегка расширенные (5-6 мм) зрачки правильной округлой формы, не реагирующие на свет, но самопроизвольно изменяющиеся в размере. Может наблюдаться гиппус (приступообразное ритмическое расширение обоих зрачков длительностью в несколько секунд) и цилиоспинальный рефлекс (двустороннее расширение зрачков на 1-2 мм, обусловленное болевым раздражением кожи - пощипывание в области лица, шеи).

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Повреждение ядер среднего мозга почти всегда приводит к нарушению симпатической и парасимпатической иннервации глаза. В этих случаях наблюдается средняя величина зрачков (4-5 мм в диаметре), отсутствие реакции на свет, слегка неправильная форма зрачков, часто различный диаметр с обеих сторон.

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Фиксированные зрачки средней ширины чаще всего обусловлены повреждением среднего мозга в результате транстенториального вклинения или при непосредственном повреждении среднего мозга (опухоли, кровоизлияния, инфаркты).

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Повреждения глазодвигательных нервов между их ядрами и точками выхода из ствола мозга вызывают паралич наружных мышц глаз и расширение зрачков. Такой паренхиматозный паралич третьих нервов часто бывает двусторонним в отличие от их периферического паралича.

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Поражения покрышки моста прерывают нисходящие симпатические пути и приводят к двустороннему сужению зрачков. Это свидетельствует о кровоизлиянии в мост. Реакцию на свет можно обнаружить только с помощью увеличительного стекла.

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Поражения латеральных отделов продолговатого мозга и вентролатеральных отделов спинного мозга на шейном уровне приводят к возникновению незначительно выраженного ипсилатерального синдрома Горнера с не резко выраженным птозом и сужением зрачков при его хорошей реакции на свет.

ЛОКАЛИЗАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМЕ

- Поражение III нерва. Зрачковые волокна III нерва страдают, когда вклинение крючка извилины гиппокампа придавливает нерв к задней мозговой артерии или краю мозжечкового намета. Развивается широкий "фиксированный" зрачок.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ НА ЗРАЧКИ

- Атропин или скополамин в больших дозах приводят к резкому расширению зрачков и отсутствию их реакции на свет.
- Так как атропин применяют при реанимации, то это может быть причиной мидриаза. Для дифференцировки мидриаза в результате аноксии и от действия атропина закапывают в глаз 1% раствор пилокарпина. Если это парасимпатическая денервация, то зрачок сужается, если мидриаз от фармакологического воздействия, то нет.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ НА ЗРАЧКИ

- **Опиаты (героин, морфин) вызывают состояние точечных зрачков, напоминающих зрачки при кровоизлиянии в мост.**

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ НА ЗРАЧКИ

- Аноксия или ишемия вызывает двусторонний фиксированный мидриаз. Это тяжелое и обычно необратимое повреждение мозга.
- Гипотермия и, реже, тяжелая интоксикация барбитуратами могут привести к появлению фиксированных зрачков.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ НА ЗРАЧКИ

- Сужение зрачков наблюдается при многих метаболических энцефалопатиях. При метаболической коме сохраняется реакция зрачков на свет почти вплоть до терминального состояния. В то же время локальное повреждение среднего мозга устраняет реакцию зрачков. Поэтому сохранность реакции зрачков на свет при наличии признаков глубокого угнетения функций мезенцефальных отделов мозга указывает на метаболическую природу заболевания.

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- Возникновение двусторонней реакции, проявляющейся в смыкании век при отклонении глазных яблок вверх (феномен Белла), свидетельствует о нормальном функционировании систем, расположенных в покрышке ствола от среднего мозга (ядра III нерва) до нижних отделов моста (ядра IV нерва). При повреждении структур ствола выше средних отделов моста (ядра тройничного нерва) феномен Белла исчезает. Сохранность феномена Белла при отсутствии закрывания глаз свидетельствует о повреждении лицевых нервов или их ядер.







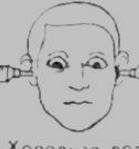

















ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- **Окулоцефалический рефлекс (феномен "головы и глаз куклы") – при повороте головы вправо, влево, вверх, вниз глаза отклоняются в противоположную сторону.**

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- **Окуловестибулярный рефлекс - если барабанная перепонка цела, а серная пробка устранена, то голову больного поднимают под углом 30 градусов по отношению к горизонтали и вводят в наружный слуховой проход 120 мл. ледяной воды. У здорового человека это вызывает нистагм, а у больного в коме - поворот глаз в сторону раздражения.**

ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У БОЛЬНЫХ В БЕССОЗНАТЕЛЬНОМ СОСТОЯНИИ

УСЛОВИЯ	ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У БОЛЬНЫХ В БЕССОЗНАТЕЛЬНОМ СОСТОЯНИИ			
Ствол мозга сохранен				
				
	Холодная вода	Холодная вода	Холодная вода	Горячая вода
Двустороннее повреждение медиального продольного пучка				
				
	Холодная вода	Холодная вода	Холодная вода	Горячая вода
Повреждение нижних отделов ствола мозга				
				
	Холодная вода	Холодная вода	Холодная вода	Горячая вода

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- Если ствол мозга сохранен, то ОЦР и ОВР положительные. Двустороннее повреждение медиального продольного пучка, осуществляющего связи между ядрами отводящего и глазодвигательного нервов, приводит к тому, что латеральное отклонение соответствующего глаза происходит адекватно, а другой глаз, который в норме отклоняется медиально, останавливается в среднем положении. Вертикальные движения глаз при этом часто остаются ненарушенными.
- Повреждение нижних отделов ствола мозга приводит к отсутствию окуловестибулярных и окулоцефалических рефлексов в горизонтальном и в вертикальном направлении.

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- **Плавающие движения глазных яблок - обычно наблюдаются горизонтальные, однако бывают и вертикальные движения глаз. При угнетении стволовых функций плавающие движения исчезают.**

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- Ретракционный нистагм - это нерегулярные подергивания глазных яблок внутрь орбиты. Этот феномен наблюдается обычно при повреждениях в покрышке среднего мозга.
- Конвергентный нистагм - характеризуется самопроизвольными медленными дивергентными движениями (расхождение зрительных осей обоих глаз), прерываемых быстрыми конвергентными толчками (сведение зрительных осей обоих глаз). Возникают при поражении среднего мозга.

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- "Поплавковые" движения глазных яблок - обычно содружественные, быстрые движения глазных яблок вниз с последующим возвращением в первоначальное положение. Они обычно наблюдаются при грубых повреждениях каудальных отделов моста и не изменяются при калорических раздражениях. Бывают при сдавлении ствола мозга, при гематоме в мозжечке, при метаболической энцефалопатии.

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- **Нистагмоидные подергивания одного глаза могут быть ротаторными, а также развиваться в вертикальном или латеральном направлении. Они наблюдаются при грубом повреждении среднего мозга и нижних отделов моста.**

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- При коме, обусловленной диффузным или двусторонним нарушением функций полушарий головного мозга без непосредственного разрушения или сдавления глазодвигательных путей, глазные яблоки находятся в среднем положении или слегка дивергируют (расходятся), причем произвольные движения, за исключением медленных плавающих, отсутствуют. ОЦР - живой, ОВР - вызывает длительное отклонение глазных яблок.

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ КОМЕ

- При остром поражении лобной глазодвигательной зоны у больных в бессознательном состоянии глазные яблоки отклоняются в сторону очага с небольшим нистагмом в ту же сторону. ОЦР и ОВР сохранены, но в первые часы не вызываются.
- При большинстве метаболических коматозных состояний (за исключением барбитуровой кислоты) ОЦР и ОВР сначала живые, а затем по мере углубления комы угасают.
- При комах, обусловленных повреждением среднего мозга, глазные яблоки неподвижны, а взор направлен прямо.

НЕКОТОРЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ КОМЕ

- Декортикационная ригидность - проявляется сгибанием рук во всех суставах, разгибанием ног, ротацией внутрь и подошвенной флексией. Наблюдается при двусторонних процессах во внутренней сумке, белом веществе полушарий, когда прерываются кортикоспинальные пути. Двустороннее поражение кортикоспинальных путей от лобных долей до оральных отделов ножек с вовлечением в процесс промежуточного мозга создает картину декортикационной ригидности.

НЕКОТОРЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ КОМЕ

- Децеребрационная ригидность проявляется патологическим разгибанием рук и ног. Руки резко разогнуты, приведены и чрезмерно пронированы. Ноги также разогнуты с подошвенным сгибанием стоп. Наблюдается при массивных двусторонних повреждениях переднего мозга в результате острой черепно-мозговой травмы или кровоизлияния, при инфарктах мозга, разрушающих ствол до средних отделов моста, а также при обширных кровоизлияниях, которые разрушают и сдавливают зрительный бугор и средний мозг. Децеребрационная ригидность возможна при метаболической коме, при избирательном угнетении функций переднего мозга и диэнцефальной области.

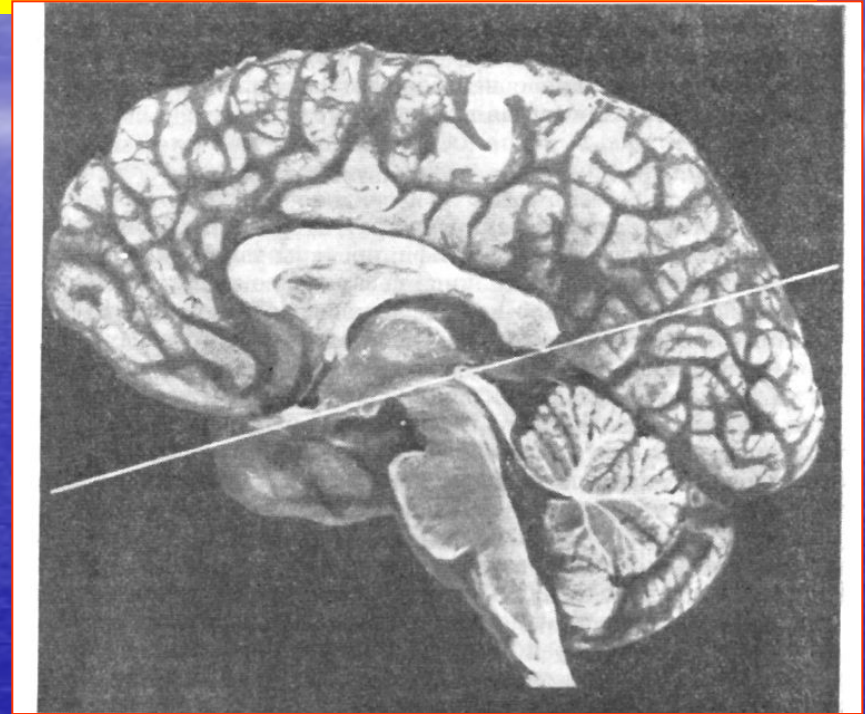
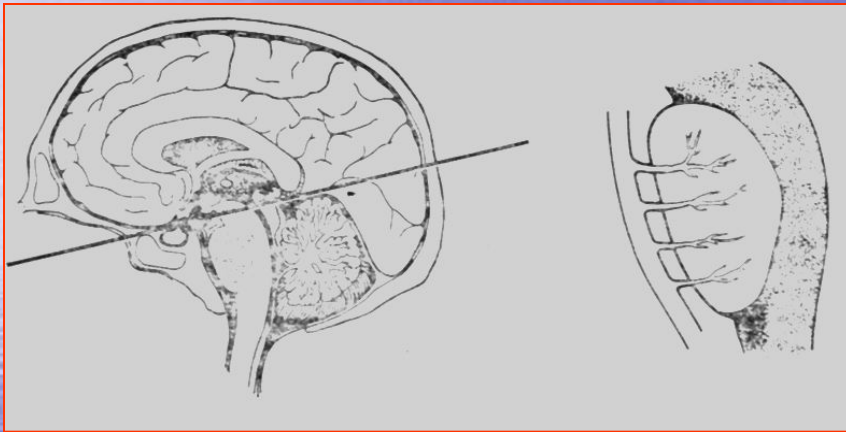
НЕКОТОРЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ КОМЕ

- Мышечная атония развивается при угнетении функций центральных двигательных механизмов в медуллопонтинных отделах ретикулярной формации, а также при острой поперечной перерезке спинного мозга.

РОЛЬ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ СМЕЩЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ КОМЫ

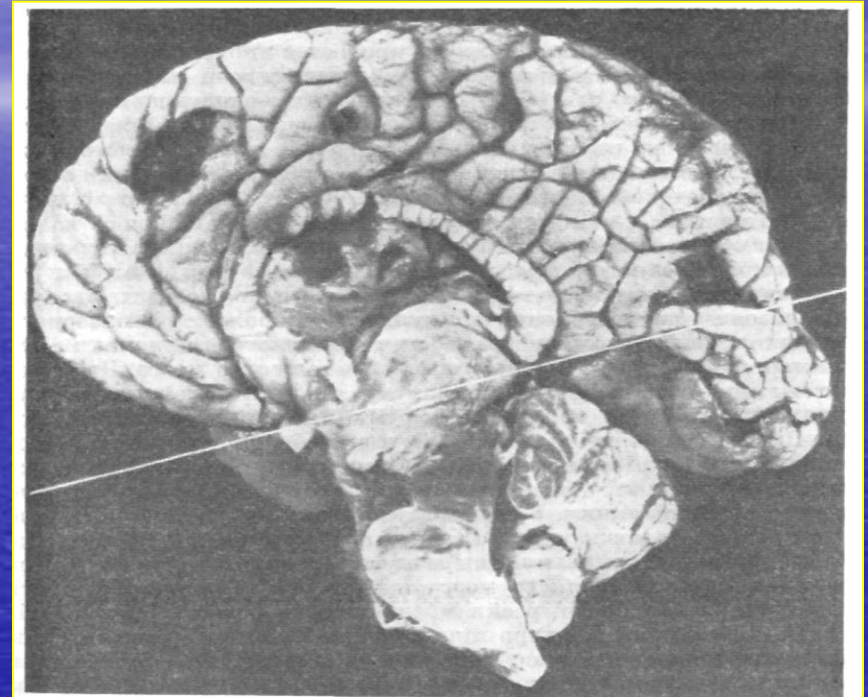
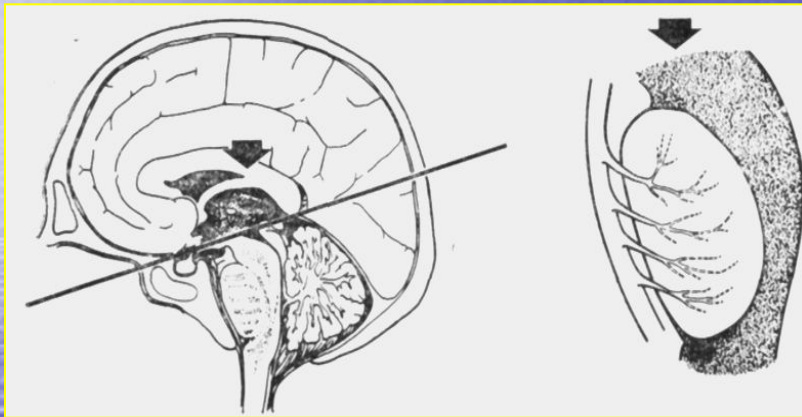
- **ВКЛИНЕНИЕ ПОЯСНОЙ ИЗВИЛИНЫ**
- **ЦЕНТРАЛЬНОЕ (ТРАНСТЕНТОРИАЛЬНОЕ)
ВКЛИНЕНИЕ**
- **ВКЛИНЕНИЕ КРЮЧКА ГИППОКАМПА**

ТРАНСТЕНТОРИАЛЬНОЕ ВКЛИНЕНИЕ



- Смещение ствола мозга книзу при транстенториальном вклинении. На левом рисунке показано соотношение ствола мозга и супратенториальных структур и проникающих ветвей базилярной артерии. На фотографии представлен сагиттальный разрез нормального мозга. Линия, проведенная между нижним краем утолщения мозолистого тела и хиазмой зрительных нервов, проходит непосредственно над пластинкой четверохолмия, а также через мамиллярные тела или непосредственно над ними.

ТРАНСТЕНТОРИАЛЬНОЕ ВКЛИНЕНИЕ







Изменяется смещение книзу диэнцефальной области и растяжение проникающих ветвей базиллярной артерии. На фотографии показан мозг больного с множественными метастазами опухоли (меланома), свидетельствующих о центральном транстенториальном вклинении. Линия расположена существенно выше мамиллярных тел и пластинки четверохолмия, которая укорочена и смещена кзади.

Клинические признаки тенториального вклинения. Центральное тенториальное вклинение:

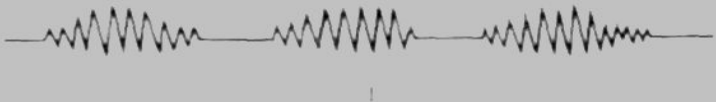
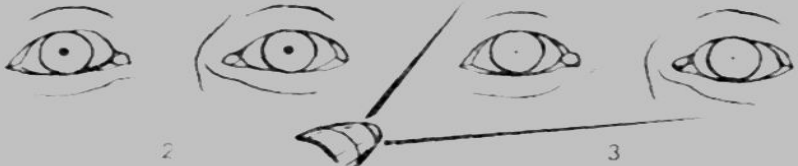


1. Дизэнцефальная стадия:

- **Уровень сознания:** снижение внимания, ориентации, сонливость, заторможенность, позже – оглушение
- **Дыхание:** типа Чейн-Стокса или глубокая зевота, прерывающая регулярное дыхание
- **Зрачки и движение глазных яблок:** симметричные реактивные зрачки небольшого диаметра, спонтанные движения глазных яблок сохранены
- **Двигательная сфера и рефлексы:** двусторонний симптом Бабинского, в зависимости от уровня сознания - выполнение команд, защитная реакция в ответ на боль, нецеленаправленная реакция в ответ на боль. Позже развивается сопор и декортикационная поза (в ответ на болевое раздражение).

Транстенториальное вклинение мозга, ранняя диэнцефальная стадия

Типы дыхания	 1 2
Размер зрачков и их реакции	 3 4
Окулоцефальные и окуловестибулярные реакции	 5 6
Двигательные реакции в покое и при стимуляции	 7 8 9

Транстенториальное вклинение мозга, поздняя диэнцефальная стадия

Типы дыхания	 1
Размер зрачков и их реакции	 2 3
Окулоцефалические и окуловестибулярные реакции	 4 5
Двигательные реакции в покое и при стимуляции	 6 7

Клинические признаки тенториального вклинения. Центральное тенториальное вклинение:

2. Стадия среднего мозга - верхнего моста :

- **Дыхание:** Чейн-Стокса или тахипноэ (нейрогенная гипервентиляция)
- **Зрачки и движение глазных яблок:** зрачки расширяются (до 5 мм) и фиксируются в среднем положении, движения глаз могут стать не синхронными. Если спонтанных движений глаз нет, проверяют вестибулоокулярные рефлекс: окулоцефалический рефлекс угасает или исчезает, окуловестибулярный чаще сохранен
- **Двигательная сфера:** часто отмечается двусторонняя ригидность разгибателей (в ответ на боль)

Выраженные нарушения **терморегуляции и водного обмена**

Клинические признаки тенториального вклинения. Центральное тенториальное вклинение:


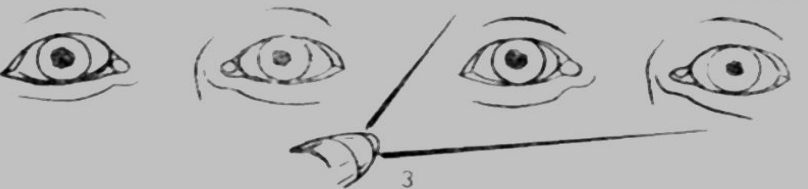


3) Стадия нижнего моста - продолговатого мозга:

- **Дыхание:** тахипноэ угасает и переходит в "зубчатое" дыхание
- **Зрачки и движение глазных яблок:** фиксированные зрачки среднего диаметра, отсутствует окуловестибулярный рефлекс
- **Двигательная сфера:** болевая стимуляция может не вызвать двигательный ответ или отмечается сгибание в ногах

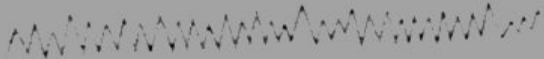
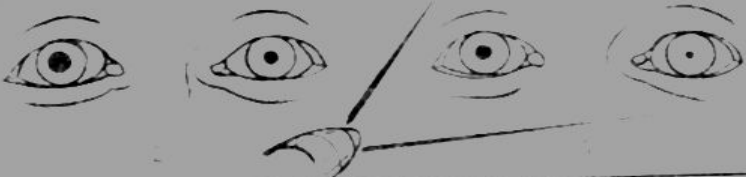
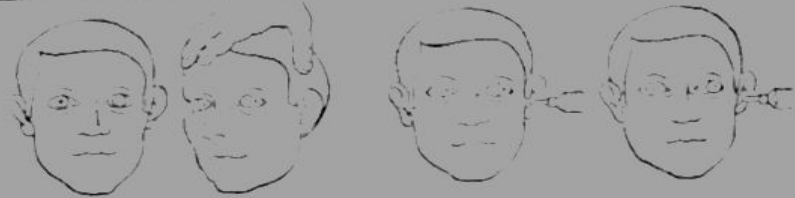

4) Стадия поражения продолговатого мозга.

- Атактическое или агональное дыхание, широкие фиксированные зрачки, тахи- или брадикардия, падение АД.




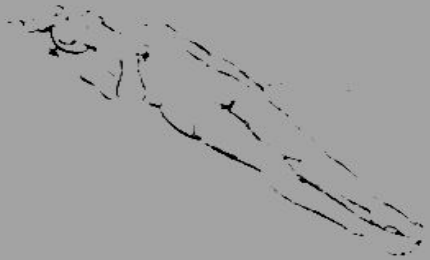
Транстенториальное вклинение мозга, стадия нижнего моста - продолговатого мозга

Типы дыхания	 1 2
Размер зрачков и их реакции	 3
Окулоцефальные и окуловестибулярные реакции	 4 5
Двигательные реакции в покое и при стимуляции	 6 7

Симптомы вклинения крючка гиппокампа, ранняя стадия III нерва

Типы дыхания	
Размер зрачков и их реакция	
Окутодеформационные и скуловые бурые реакции	
Двигательные реакции в руке и при стимуляции	

Симптомы вклинения крючка гиппокампа, поздняя стадия III нерва

Тип движения	
Размер зрачка при реакции	
Окулоцефальные и окуловестибулярные реакции	
Движения пальцев при вращении туловища	

Шкала оценки коматозного состояния, принятая в Глазго

- **Открывание глаз.**
 1. Спонтанное открывание глаз (4 балла).
 2. Открывание глаз на звук (3 балла).
 3. Открывание глаз на болевые раздражения (2 балла).
 4. Отсутствие открывания глаз при любых раздражениях (1 балл).
- **Двигательные реакции.**
 1. Произвольные движения, выполняемые по команде (6 баллов).
 2. Локализация боли, устранение раздражителя (5 баллов).
 3. Нормальные сгибательные движения (отдергивание) - 4 балла.
 4. Патологические сгибательные движения (3 балла).
 5. Сохранены только разгибательные движения (2 балла).
 6. Нет никаких двигательных реакций (1 балл).
- **Словесные реакции.**
 1. Развернутая спонтанная речь (5 баллов).
 2. Произнесение отдельных фраз (4 балла).
 3. Произнесение отдельных слов (3 балла).
 4. Невнятные, нечленораздельные звуки (2 балла).
 5. Отсутствие речевой продукции в ответ на раздражение (1 балл).
- **Таким образом, сумма баллов для количественной оценки состояния сознания у пострадавшего с ЧМТ варьирует от 15 (максимум) до 3 (минимум).**

Течение "постгипоксической энцефалопатии" сопровождается развитием следующих состояний:

- 1) затемненное сознание;*
- 2) делирий;*
- 3) апаллический синдром (rallium - плащ);*
- 4) хроническое вегетативное состояние;*
- 5) акинетический мутизм "бодрствующая кома";*
- 6) синдром " Locked In " ("заперти");*
- 7) смерть мозга - запредельная кома ("диссоциированная смерть", "респираторный мозг").*

Л.М.Попова, 1983

Экстрацеребральные мероприятия

- 1) обеспечение адекватной оксигенации;*
- 2) поддержание нормальных показателей гемодинамики;*
- 3) применение адекватной инфузионно-трансфузионной программы, исключающей гипоосмолярные растворы (способствуют прогрессированию набухания мозга), растворы глюкозы при отсутствии гипогликемии (ее применение в условиях церебральной ишемии увеличивает продукцию лактата и церебральный ацидоз);*
- 4) нутриционная поддержка;*
- 5) купирование судорожных припадков;*
- 6) нормализация температуры тела;*
- 7) профилактика трофических расстройств, профилактическая защита глаз;*
- 8) антибактериальная терапия;*
- 9) лечение эндогенной интоксикации, активные методы детоксикации.*

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

- 1. поддержание нормального ОЦК с восстановлением реологии крови (вазопрессоры в сочетании с гемодилютантами, применением дезагрегантов и, возможно, с гепаринизацией);
- 2. обеспечение нормальной вентиляции легких - используют воздуховоды, интубацию трахеи, трахеостомию, ИВЛ, кислородотерапию, санацию трахеобронхиального дерева;
- 3. правило четырех катетеров (вена, легкие, мочевого пузыря, желудок);
- 4. борьба с гипертермией;
- 5. улучшение кровоснабжения мозга (эуфиллин, кавинтон, компламин);
- 6. улучшение реологии крови (реополиглюкин, трентал, аспирин);
- 7. борьба с отеком мозга;
- 8. восстановление метаболизма мозга;
- 9. борьба с судорожным синдромом;
- 10. профилактика трофических расстройств;
- 11. борьба с парезом кишечника, энтеральное зондовое питание;
- 12. антибактериальная терапия;
- 13. повышение иммунных, защитных сил организма.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

- 1. Обеспечение оксигенации.
- 2. Поддержание кровообращения.
- 3. Введение глюкозы. После того как кровь взята для исследования, любому больному в состоянии комы, природа которой еще не совсем ясна, следует внутривенно ввести 25 гр. глюкозы (50 мл. 50% раствора под контролем осмолярности плазмы), что предотвратит гипогликемическое поражение головного мозга.
- 4. Снижение внутричерепного давления (гипервентиляция, маннитол, который вводят в виде 15-20% раствора в дозе 1,5-2,0 г/кг.
- 5. Прекращение судорожных припадков (диазепам внутривенно в дозах, фенитоин (от 500 мг до 1 г со скоростью не превышающей 50 мг/мин).
- 6. Борьба с инфекцией. У всех лихорадящих больных берут кровь для получения культуры и при наличии показаний делают люмбальную пункцию. Немедленно после получения соответствующих культур и мазков начинают лечение антибиотиками.
- 7. Коррекция нарушений кислотно-основного состояния и электролитного баланса.
- 8. Нормализация температуры тела. Гипертермия опасна, так как она увеличивает метаболические потребности головного мозга и на экстремальном фоне может денатурировать белки клеток мозга. У больных с гипертермией температура тела должна быть снижена холодными обертываниями почти до нормального уровня.

Осмолярность

- Одним из наиболее жестко детерминированных параметров внутренней среды организма является осмотическое давление крови. Изменение осмолярности характерно для целого ряда коматозных состояний.
- Осмолярность - это суммарная осмотическая концентрация растворенных кинетически активных частиц в 1 л растворителя (мосм/л). В норме ее величина для крови составляет от 280 до 295 мосм/л. Основными компонентами осмограммы плазмы является натрий, хлор, бикарбонат, мочеви́на, глюкоза, другие катионы и анионы. При патологии происходит перестройка концентрации катионов, анионов и неэлектролитов.

Коллоидно-осмотическое давление

- Коллоидно-осмотическое давление часто путают с осмолярностью, но оно составляет только $1/150$ осмолярности (около 2 мосм/л), создается крупномолекулярными частицами белков и выражается, как правило, в миллиметрах ртутного столба (25 мм рт. ст.).
- Декомпенсированные нарушения осмолярности могут быть 2 типов: гиперосмолярные и гипоосмолярные.

Гиперосмолярный синдром

- Гиперосмолярный синдром развивается в тех случаях, когда количество частиц абсолютно или относительно преобладает над объемом плазмы. Любой вид гиперосмолярности может оказаться причиной гиперосмолярной комы, которая характеризуется повышением осмолярности выше 340 мосм/л и симптомами дегидратации.

Комплекс интенсивной терапии больных с гиперосмолярным синдромом основан на следующих принципах:

- увеличение объема плазмы;
- снижение концентрации того компонента осмограммы, за счет которого повысилась осмолярность;
- устранение дефицита компенсаторно сниженных компонентов осмограммы.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКАЯ КОМА

- Возникает данная ситуация в том случае, если потери воды превышают потери электролитов, т.е. возникает гипертоническая дегидратация. В этих случаях гиповолемиа сочетается с увеличением концентрации натрия, глюкозы, мочевины.
- Возникает при значительных потерях жидкости через кожу и дыхательные пути при лихорадке, обильном потоотделении или ИВЛ, которую проводят без достаточного увлажнения дыхательной смеси, стенозе пищевода и операциях на желудке, при полиурии у диабетиков, почечных больных. Дефицит воды может возникать в результате применения концентрированных электролитных растворов и средств парентерального питания.
- При осмолярности более 360 мосм/л прогноз в большинстве случаев неблагоприятный
- В клинической картине преобладают симптомы дефицита воды (сухость кожных покровов, языка и слизистых оболочек, **жажда**, дизартрия). Развиваются нарушения функций ЦНС: адинамия, беспокойство, спутанность сознания и кома. Развивается гипертермия из-за обезвоживания диэнцефальной области.
- Лечение сводится прежде всего к регидратации гипоосмолярным (2,5%) и изоосмолярным (5%) растворами глюкозы с инсулином внутривенно медленно (30 капель в минуту). После введения 500 мл раствора глюкозы больной успокаивается, снижается температура, восстанавливается сознание, появляется голос.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ КОМА

- Осмолярность может повышаться до 340-380 мосм/л. Концентрация натрия, глюкозы, мочевины практически не меняется. А осмолярность возрастает за счет повышения концентрации алкоголя в крови: на каждые 100 мг/100 мл алкоголя в крови осмолярность увеличивается на 22 мосм/л.
- Клиника такой комы хорошо известна, а диагностика больших трудностей не вызывает, хотя и требует подчас дифференцировки сочетанного употребления алкоголя и других токсических веществ.
- Лечение сводится к снижению концентрации алкоголя в крови и удалению его из организма. Поэтому проводят промывание желудка, осуществляют изоволемическую гемодилюцию с ощелачиванием (для коррекции метаболического ацидоза) и форсированием диуреза.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА КЕТОНОВАЯ

- причиной диабетической комы является не только снижение уровня инсулина и недостаток поступления глюкозы в клетки. Ведущей причиной комы является гиперосмолярный синдром с внутриклеточной дегидратацией, токсемией, тяжелым метаболическим ацидозом. Поэтому тезис о том, что при диабетической коме прежде всего необходимо ввести достаточное количество инсулина не совсем правомочен, более того, достаточно опасен.
- Кетоновые тела крайне токсичны для организма. Обладая выраженной кислой реакцией, они вызывают некомпенсированный метаболический ацидоз. Появляясь в крови в большом количестве, кетоновые тела, наряду с высоким уровнем глюкозы, увеличивают суммарную осмотическую концентрацию растворенных кинетически активных частиц в крови и в интерстиции. Развивается гиперосмолярный синдром. Осмолярность крови повышается, развивается гипертоническая дегидратация.
- В продромальном периоде усиливается жажда, ухудшается аппетит, появляется тошнота, рвота, сухость во рту, полиурия. Появляются жалобы на разбитость, усталость, головные боли, адинамию. Затем нарушается сознание. Налицо все признаки дегидратации. Кожные покровы и слизистые оболочки сухие, дряблые, бледные.
- Ощущается запах ацетона в выдыхаемом воздухе, дыхание типа Куссмауля. Пульс слабого наполнения, тоны сердца глухие, артериальное давление снижено.
- Ведущая роль при проведении интенсивной терапии принадлежит своевременному восполнению водных потерь организма. Ранняя регидратационная терапия приводит к восстановлению ОЦК, снижает осмолярность плазмы, содержание глюкозы, кетокислот и т.д.

КОМА ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НЕКЕТОТИЧЕСКАЯ

- Принципиальным отличием данной комы от классической является то, что организм не включает механизмы глюконеогенеза. Кетоза нет. Гиперосмолярный синдром развивается за счет очень высокого уровня глюкозы в крови. Механизм гипертонической, а в последующем и внутриклеточной дегидратации, формируется аналогично описанному при классической диабетической коме и является ведущей причиной комы.

КОМА ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НЕКЕТОТИЧЕСКАЯ

- Развитию комы предшествует жажда, полиурия, понос, рвота, потливость, острые инфекции, введение гипертонических растворов, глюкокортикоидов.
- Наиболее часто кома провоцируется легочными инфекциями, воспалением поджелудочной железы, почек, тонкой кишки, ятрогенными нарушениями.
- Зрачки сужены, реакция вялая, глазные яблоки мягкие, запавшие. Кожа сухая, тургор ее снижен, сухие слизистые оболочки, обложенный язык. Дыхание частое, поверхностное, частый пульс, неустойчивое артериальное давление. Запах ацетона не ощущается. Температура может быть повышенной.
- Отмечается высокая глюкозурия без ацетонурии, высокая гипергликемия без кетонового ацидоза, повышение гематокрита, гемоглобина, уменьшение ОЦК.
- Резко повышена осмолярность плазмы (больше 360 мосм/л), на фоне резкого увеличения концентрации глюкозы в крови.
- Лечение начинают с регидратации. Дефицит натрия восполняют путем внутривенного введения гипоосмолярного (0,45%) или изоосмолярного растворов хлористого натрия в сочетании с анаболическими стероидами и инсулином. По данным различных авторов рекомендуется введение от 8 до 17 литров жидкости в сутки.
- Наиболее эффективным и управляемым методом введения инсулина на данном этапе заболевания является внутривенный с помощью линеомата под контролем уровня глюкозы в крови

КОМА ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ

- Причины: передозировка инсулина и других антидиабетических препаратов сразу или через 2-3 часа после введения инсулина, если больной диабетом не принял пищу.
- Способствует гипогликемической коме большое физическое и умственное напряжение, длительное голодание.
- В результате избытка инсулина в крови угнетается гликогенолиз, повышается синтез гликогена, повышается утилизация глюкозы тканями.
- При гипогликемии нарушается поглощение клетками кислорода, нарушаются все виды обмена, развивается гипоксия, наступает глубокая кома.
- Вследствие гипогликемии возбуждается симпатическая нервная система - увеличивается выброс адреналина, норадреналина, СТГ, АКТГ, глюкокортикоидов. Увеличивается приток крови к мозгу. Повышается проницаемость сосудов мозга, образуются периваскулярные экстрavasаты.
- Приступообразно появляется ощущение голода, резкой слабости. Обильная потливость, бледность лица, возбуждение, сердцебиение, головная боль, головокружение, дрожание конечностей, онемение губ, парестезии, двоение в глазах, иногда клонические и тонические судороги, дезориентированность в месте и времени, понижение артериального давления, мидриаз, отсутствие фотореакции, гиперрефлексия.
- внутривенно струйно вводят 20-50 мл 20-40% раствора глюкозы (от 20 г и более). Если больной в сознание не пришел, то необходимо продолжать инфузию 5-10% раствора глюкозы до тех пор, пока уровень глюкозы в крови не достигнет 5 ммоль/л. При неэффективности к инфузионному раствору добавляют 100 мг

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРАЗОТЕМИЧЕСКАЯ КОМА (УРЕМИЧЕСКАЯ)

- Развивается в результате тяжелых заболеваний почек, при которых в организме задерживаются шлаки, накапливаются остаточный азот, аминокислоты, мочевины, мочевая кислота, креатин, индикан.
- В патогенезе имеют значение: гиперосмолярность до 360 мосм/л., интоксикация и ацидоз.
- Клиническая картина в период прекомы: слабость, сонливость, апатия, головные боли, зуд кожи, сыпь с мелкими геморрагиями, уменьшение количества мочи, ухудшение зрения, понижение температуры, понос, отсутствие аппетита, сухость во рту. Кожа сухая, бледная, следы расчесов. Язык сухой, язвенный стоматит, икота. При развитии комы угасает сознание, появляется запах мочевины изо рта.
- Рвотные массы и промывные воды цвета кофейной гущи (в результате нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза выделение крови из эрозий и изъязвлений слизистой оболочки желудка).
- Пульс поверхностный, учащенный. Редкое куссмаулевское дыхание, иногда типа Чейн-Стокса. Могут отмечаться клонико-тонические судороги. Артериальное давление повышено.
- *Лечение:* гемодиализ.

КОМА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

- Может возникнуть внезапно при их остром поражении (травма, инфекция) или развиться на фоне их хронической недостаточности (болезнь Аддисона). Частой причиной является резкое прекращение терапии глюкокортикоидами.
- нарушается водный обмен и регуляция электролитов, углеводный и белковый обмен, повышается проницаемость капилляров, изменяется окисление глюкозы в периферических тканях, выделение калия и фосфатов. Нарушение обмена электролитов вызывает сгущение крови.
- ведущий симптом - сосудистая недостаточность. Внезапно появляется резкая бледность, холодный проффузный пот, возбуждение, адинамия, кома. Появляется акроцианоз, мраморная кожа. На коже спины, конечностей обнаруживается пигментация в виде темных пятен и ярко-красная петехиальная сыпь. Падает АД, тахикардия, слабый пульс. Тоны сердца глухие. Быстро развивается дегидратация и олигурия, гипотермия.
- метаболический ацидоз, повышен остаточный азот, гипогликемия, гипонатриемия, гипохлоремия, лейкоцитоз, моноцитоз, эозинофилия.
- *Лечение:* внутривенное введение глюкокортикоидов в сочетании с инфузионной терапией, устранение гиповолемии. Внутривенно вводят преднизолон (1 мг/кг) или эквивалентные дозы других стероидов. Внутривенно 0,9% раствор хлористого натрия и 5% раствор глюкозы.
- При артериальной гипотонии и толерантности к глюкокортикоидам вводят сосудистые препараты - мезатон, норадреналин, допмин. Если надпочечниковая кома обусловлена инфекцией, то вводят антибиотики.

ГИПОХЛОРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

- Развивается вследствие уменьшения хлоридов в крови в результате неукротимой рвоты, часто при хронических нефритах, токсикозах беременности, остром гастрите, энтерите, стенозе привратника, непроходимости кишечника, поносах.
- *Патогенез:* ведущая роль принадлежит нарушению минерального и белкового обмена, причиной которых является гипохлоремия. Неукротимая рвота приводит к потере хлоридов (хлориды выделяются в основном желудочным соком, а всасываются в кишечнике), накоплению мочевины в крови и повышению остаточного азота. Отмечается сгущение крови, обезвоживание организма.
- *Клиника:* в прекоме многократная неукротимая рвота, понос, жажда, адинамия, обильный диурез на начальном этапе заболевания. Кожа сухая, бледная, тургор снижен, заострившиеся черты лица. Пульс слабый, учащенный, артериальная гипотония. Потеря сознания сопровождается тетаническими судорогами. Угнетение сухожильных рефлексов, менингеальные симптомы.
- *Лабораторная диагностика:* гипохлоремия, азотемия, метаболический алкалоз, сгущение крови, (повышение гемоглобина, гематокрита), гипокальциемия.
- *Лечение:* восстановление нормального количества хлора в крови путем внутривенного введения хлористого натрия 0,9% раствора.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКАЯ КОМА

- Развивается у больных с тяжелым тиреотоксикозом (Базедова болезнь). Развитие коматозного состояния постепенное, иногда острое, ему способствуют острые инфекции, операции, психические травмы.
- **Патогенез:** нарушение эндокринных функций, приводящее к эндотоксикозу, вызывающему поражение нервной системы, печени и сердечно-сосудистой системы, изменение обмена веществ и ионного равновесия в организме (ацидоз).
- **Клиника:** развивается подостро, реже остро. В прекоме - адинамия, бессонница, потеря аппетита, головная боль, повышение температуры, гиперемия лица. Кожа горячая, влажная, но при обезвоживании сухая, слизистые сухие, увеличение щитовидной железы. Пульс резко учащен, аритмичный, артериальная гипотония, границы сердца расширены, дыхание учащено. Тошнота, рвота, профузный понос, психомоторное возбуждение, дрожание конечностей, гипотония мышц. Экзофтальм, мидриаз, симптом Мебиуса (нарушение конвергенции), симптом Грефе (открывается широкая белая полоса конъюнктивы). При утрате сознания каталептоидные позы, но тонус мышц повышен не резко, иногда бульбарные симптомы, нарушение функции тазовых органов.
- **Лабораторная диагностика:** сгущение крови, гипокальциемия, биллирубинемия, гипофосфатемия, уробилинурия, повышение в крови уровня тиреоидных гормонов, связанного с белками йода, уменьшение содержания холестерина, метаболический ацидоз, увеличение экскреции 17-оксикортикостероидов.
- **Лечение:** внутривенное введение 1 л изотонического раствора хлорида натрия, 2-3 л 5% раствора глюкозы, 120-180 мг преднизолона или эквивалентные дозы других стероидов, 0,5-1 мл 0,06% раствор коргликона, 10-20 мг седуксена, 60-80 мг/сут. мерказолила. При необходимости применяют бета-адреноблокаторы (40-60 мг/сут. обзидана) ингибиторы протеаз (контрикал 20-40 тыс. ед/сутки) внутривенно капельно, обкладывание пузырями со льдом.

ГИПОТИРЕОИДНАЯ КОМА

- Является результатом резко выраженного дефицита в организме тиреоидных гормонов вследствие гипотиреоза. Наблюдается крайне редко, обычно у пожилых людей больных микседемой. Возникновению комы способствует охлаждение, травма, инфекционные заболевания, применение препаратов, угнетающих ЦНС.
- **Патогенез:** основное значение имеет снижение обменных процессов в мозге и гипоксия мозга, обусловленная легочной гиповентиляцией с вторичной гипоксемией, часто наблюдающейся гипохромной анемией, замедлением мозгового кровотока.
- **Клиническая характеристика:** обычно кома развивается медленно, температура тела постепенно снижается, спутанное сознание периодически вначале проясняется, затем сменяется оглушенностью, нередко наблюдаются судороги. Кожа бледная, грубая, сухая, холодная, иногда легкая желтушность. Лицо одутловато, часто выявляются отеки век, подкожный отек на кистях и голенях; на местах отеков пальцевых вдавлений получить не удается. Дыхание поверхностное, обычно редкое, отличаются резко выраженные брадикардия и артериальная гипотензия. Наиболее характерным симптомом является значительная гипотермия (температура тела может быть ниже 30).
- **Лабораторная диагностика:** Снижение тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона гипофиза, респираторный ацидоз. Часто анемия, ускорение СОЭ, гиперхолестеринемия, гипонатриемия, гипохлоремия.
- **Лечение:** Введение через зонд 100 мкг трийодтиронина каждые 12 часов до нормализации температуры тела, затем по 20-50 мкг каждые 12 часов до улучшения состояния. 180-240 мг/сут. преднизолона или до 300 мг/сут. гидрокортизона, внутривенно 0,5-1 л 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлористого натрия.

ЭКЛАМПТИЧЕСКАЯ КОМА

- Является следствием перенесенного приступа эклампсии или эклампсического статуса у больных с тяжелым поздним гестозом беременных. Реже наблюдается бессудорожная форма эклампсии, проявляющаяся коматозным состоянием у беременных с поздним гестозом.
- **Патогенез:** решающая роль принадлежит спазму артериол головного мозга с его гипоксией, отек мозговых оболочек и набухание мозга с резким повышением внутричерепного давления.
- **Клиническая картина:** утрата сознания различной глубины и продолжительности, кожа сухая, бледная, отеки на конечностях, гипертермия, гиперемия и цианоз лица, слизистых. Из рта выделяется пенистая слюна, иногда с розоватым оттенком (следствие прикуса языка). В момент приступа мышечная гипертония, тризм, судороги, мидриаз. Дыхание хриплое, редкое, может быть апное. Брадикардия, в последствии артериальная гипертензия, снижение диуреза, тахикардия. Наблюдаются патологические рефлексy, менингеальные симптомы. После приступа возможна очаговая неврологическая симптоматика. Благоприятным для прогноза являются следующие признаки: кратковременность утраты сознания, увеличение диуреза, уменьшение содержания белка в моче, появление пота, уменьшение отеков, снижение АД при хорошем пульсе.
- Частые припадки и продолжительная глубокая кома ухудшают прогноз. Состояние внутренних органов (печень, почки, легкие и сердце) имеют прогностическое значение.
- **Лабораторная диагностика:** Возможны лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, тромбоцитопения, гипернатриемия, гипомагниемия, метаболический ацидоз, азотемия. Повышение активности ферментов гликолиза - альдолазы, фосфогексоизомеразы, лактатдегидрогеназы, ферментов аспарагиновой и аланиновой трансаминаз, повышение щелочной фосфатазы. Снижение общего содержания белка, увеличение в крови гистамина, серотонина. Альбуминурия, гематурия, лейкоцитурия. Повышение давления спинномозговой жидкости.

ЭКЛАМПТИЧЕСКАЯ КОМА

Лечение:

- 1. ИВЛ респиратором через интубационную трубку с подачей увлажненного кислорода.
- 2. Внутривенное введение в одну из центральных вен (через подключичный или бедренный катетер) противосудорожных (седуксен 0,5-1 мг/кг, барбитураты 1% раствор - 5-6 мг/кг) и гипотензивных (раствор эуфиллина 2,4% - 10,0, папаверина 2% - 2,0, дибазола 1% - 2,0) препаратов под контролем АД, пульса. Если АД не снизилось необходимо начать введение ганглиоблокаторов. Используют 0,5% раствор пентамина или бензогексония внутривенно капельное введение 2,5% раствора сернокислой магнезии 200-400 мл.
- 3. Все манипуляции проводят под общей анестезией закисно-кислородной смесью 2:1.
- 4. При болевом синдроме вводят промедол 20 мг.
- 5. Инфузионный режим 1,5-2,0 л/сутки в составе: неогемодеза, альбумина, реополиглюкина, поляризующей смеси, 5% раствора глюкозы.
- 6. Дегидратационная терапия, включающая введение 20-40 мг/сут. лазикса, от фракционного внутривенного введения лазикса лучше воздерживаться ввиду опасности вклинения ствола головного мозга.
- 7. Антигипоксанта́ная терапия: актовегин 200-400 мг внутривенно капельно 2-3 раза в день, инстенон.
- 8. Ноотропы - пирацетам, ноотропил 2-4 г/сутки.
- 9. Препараты аминокислотного ряда: церебролизин 5 мл внутривенно капельно или струйно 2-3 раза в день, 1-2% раствор глютаминовой кислоты 100-200 мл внутривенно капельно.
- 10. Антибиотикотерапия.
- 11. Введение нейролептических смесей с целью купирования гипертермического синдрома, нейровегетативной защиты (2 мл амиазина + 2 мл промедола + 2 мл анальгина + 2 мл

