

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ
ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ ЖӘНЕ
ӘЛЕУМЕТТІК МИНИСТРЛІГІ



Оңтүстік Қазақстан Мемлекеттік
Фармацевтика Академиясы

ПРЕЗЕНТАЦИЯ

ЕСТІҢ БҰЗЫЛЫСЫ

Готовил: Сарсенов Н.А

Шымкент, 2016

- **Ес бұзылысы-дәрігер** тексергенде жалпы қарауда бірінші байқайтын элементі. Науқастың есінің келесі түрлері ажыратылады:
- Есі анық,
- Есі анық емес, науқас сұраққа кешігіп жауап береді, бірақ түсінеді, ал айналасын толық ажырата алмайды,
- Ступор - мелшиу, сұраққа түсініп жауап бере алмайды;
- Сопор - меңіреу, сыртқы түрткіге жауап қайтарады, бірақ реакциясы ауық-ауық, үйлесімсіз, науқас өзіне не болғанын түсіндіре алмайды;
- Ессіз жағдай - кома (есін жоғалтады, бұлшық еттің босаңсуы жиі кездеседі).
- Естің бұзылуы орталық жүйке жүйесінің әртүрлі патологиялық үрдістеріне тәуелді болуы мүмкін, оның ішінде ми қан айналысының бұзылысы бар.
- Естің бұзылуы комалық жағдайды өз ішіне алады, ол гомеостаз жүйесінің көрнеткі бұзылуының себебінен пайда болады, оған ішкі мүшелердің ауыр зақымдалуы алып келеді.
- Команың біршама жиі кездесетін түрлері - уремиялық, бауырлық, диабеттік, гипогликемиялық.

- Қысқа уақыттық есінен тану да жиі кездеседі. Науқас бұл жағдайдан тез жайлы немесе өзін жақсы сезінетін жағдайға қайтады. Бұл ұстаманың жиі кездесеті себебі ми қан айналымының төмендеуі немесе қояншық.
- Қарапайым естен танудың негізі рефлекторлы реакция, жүрек қызметінің баяулауы және сонымен бір уақытта қан тамырдың кеңеюі, әсіресе қаңқа бұлшық еттерінің. Соның нәтижесінде артериялық қан қысымы кенеттен түсіп кетеді. Мұнда сол жақ қарыншаның систолалық шығаруды төмендетуді жүзеге асыруды белсенділендіретін ресепторларының жағдайы маңызға ие болуы мүмкін.
- Ортостатикалық естен тану жатқан орыннан тұрғанда, вазомоторлық рефлекстің әсерінде туындайды. Ол әртүрлі дәрілік заттарды қолдануда, мысалы, артериялық гипертензианы белсенді емдеуде жиі кездеседі.
- Бастың қозғалуына байланысты туындайтын естен тану каротид синус рецепторының сезімталдығы жоғарылағанда немесе вертебробазилярлы қан айналысының бұзылысына қатысты, ол каротид синусын қысқа уақыт басқанда жүрек соғуының баяулауымен дәлелденеді, вертебробазилярлы жеткіліксіздік бас айналумен және диплопия (екеу көру) мен жиі бірге жүреді.

- Жөтелгенде пайда болатын естен тану кейде созылмалы бронхиті бар толық науқастарда, темекі шегетіндерде және алкаголь пайдаланатындарда байқалады. Бұл кейде гипervентиляцияны пайда қылып, шеткері қан тамырдың кеңеюі мен ми қан тамырының түйілуін келтіріп шығарады.
- Вальсальв сынаması (дыбыс саңлауын жабу) кардиология мен пульманологияда функционалдық сынама ретінде қолданады, жүректің шығару қызметін төмендетіп естен тануға алып келеді. Физикалық жүктеме кезіндегі естен тану ауыр жүрек аурулары бар науқастарда сол қарыншаның шығару қызметінің қиындауынан туындайды.

- Синкопальды ұстама жүрек ырғағының әртүрлі бұзылыстарында кездеседі, жүректің шығару қызыметі төмендеп мидың қан айналысы бұзылады, әсіресе қартаң адамдарда жиі кездеседі.
- *Эпилептикалық қояншық ауруы* - қысқа уақыттық естен танудың және бір маңызды себебі, ол ми нейрондарының электірлік үрдістерінің бұзылуының нәтижесінде пайда болады. Бұл өзгеріс мидың шектеулі аймағында болады немесе жайылмалы сипат көрсетеді.

- КОМА - (от греч. кома - терең ұйқы) -

- орталық жүйке жүйесінің терең тежелуімен, естің тұрақты жоғалуымен, сыртқы тітіркендіргіштерге рефлекстің болмауымен және организмнің аса маңызды қызметтерінің реттелуі бұзылысымен сипатталатын жағдай.

Туындауына қарай команың түрлері:

1. Жүйкелік кома

(инсультте, жарақаттарда, қабынуда, мый өспелерінде мыйдың біріншілік зақымдануы)

- Эндокриндік кома

- (диабеттік, глюкокортикоидтық, гипопитуитарлық, гипотиреоидтық, тиреотоксиндік, гипогликемиялық)

3. уытты кома

(уремияда, бауыр жеткіліксіздігінде, уытты жұқпаларда, панкреатитте, улануларда)

4. Гипоксиялық

5. электролиттерді, суды және энергиялық заттарды жоғалтқанда

Патогенезі:

Ми нейрондарының гипоксиясы және энергиялық тапшылығы

уыттану

- қышқылдық-сілтілік үйлесімнің бұзылуы
- электролиттік тепе-теңдіктің бұзылуы
- су алмасуының бұзылуы

Команың сатылары

1 саты - бастапқы

Психикалық мазасыздану, ұйқының бұзылуы, қозғалыс тепе-теңдігінің бұзылуы, ЭЭГ бастапқы өзгерістері

2 саты - кома алды

Ұйқышылдық, естің көмескіленуі, тітіркендіргіштерге әлсіз жауап беруі

3 саты - беткей кома, сопор (латынша - қозғалыссыз, бос)

Естің жоғалуы, кейбір бұлшықеттердің спастикалық жиырылуы, кейде еріксіз дәрет және нәжіс шығуы, ЭЭГ-да айқын өзгерістер

4 саты - терең кома

Нарушения сознания

I. Общие принципы

Помощь больному с нарушением сознания должна осуществляться по четкому плану. Обследование проводят одновременно с лечебными мероприятиями, направленными на поддержание жизненно важных функций и предупреждение дальнейшего повреждения нервной системы. Нарушения сознания могут быть связаны с самыми различными причинами (см. гл. 1, п. V). В первую очередь необходимо выявлять и лечить обратимые состояния.

III. Диагностика

А. Анамнез. Собрать все необходимые сведения часто не удастся. Информацию можно получить от родственников или друзей больного, работников скорой помощи или врачей, ранее наблюдавших его. Особенно важны сведения о предшествующих травмах и заболеваниях, употреблении лекарственных средств, наркотиков или алкоголя, психических расстройствах.

Б. Общее обследование

1. Жизненно важные функции. Необходимо определить проходимость дыхательных путей, состояние кровообращения и дыхания, температуру.

2. Кожа. Важны признаки травмы, печеночные знаки, следы инъекций, проявления инфекционных заболеваний или эмболий.

3. Голова. Симптом Бэттла (гематома в области сосцевидного отростка), локальная болезненность, крепитация, кровотечение из ушей и носа - признаки перелома основания черепа.

- ◎ **4. Ригидность затылочных мышц** может быть признаком менингита, травмы или субарахноидального кровоизлияния. (Нельзя производить движения в шее при подозрении на перелом шейного отдела позвоночника.)
- ◎ **5. Грудную клетку, живот, сердце и конечности** обследуют по общим правилам. Необходимы также исследование прямой кишки и малого таза, анализ кала на скрытую кровь.
- ◎ **6. Запах изо рта** может указывать на поражение печени (печеночный запах), кетоацидоз, алкогольную интоксикацию, уремию.

- **В. Неврологическое обследование** должно быть проведено во всех случаях, а его результаты должны быть занесены в историю болезни. Для определения локализации и характера патологического процесса, вызвавшего нарушение сознания, важно следующее:
- **1. Положение больного**
- **а.** Если больной лежит в естественной, удобной позе (как при обычном сне), то кома, вероятно, не очень глубокая. Об этом же свидетельствуют зевание и чихание. Другие же рефлекторные акты (кашель, глотание или икота) сохраняются и при более глубоком угнетении сознания.
- **б.** Положение нижней челюсти и век также позволяет судить о степени нарушения сознания. Признаками глубокой комы могут быть открытые глаза и отвисшая челюсть.
- **2. Степень нарушения сознания** может варьировать от легкой спутанности до полной ареактивности. Четких переходов между этими состояниями нет. На практике степень нарушения сознания определяют по реакции больного на раздражители. Поскольку термины, обозначающие степени нарушения сознания (такие, например, как заторможенность, сомноленция или оглушенность), часто понимаются по-разному, в истории болезни лучше не просто ограничиться одним из них, а подробно описать реакции больного.
- **а. Оглушенность** определяют как утрату связности мыслей или действий. В основе оглушенности лежит нарушение внимания, то есть - способности отбирать необходимую информацию и координировать ответные реакции таким образом, чтобы не нарушалась логическая последовательность мыслей и поступков. Внимание связано как с активацией, так и с содержанием сознания, поэтому оглушенность может наблюдаться при поражении и коры, и ВАРС. Наиболее распространенные причины оглушенности - метаболические и токсические расстройства, но иногда она наблюдается и при очаговых поражениях коры, особенно правой теменной доли. При оглушенности больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания, - например, последовательно отнимать от ста по семь. Оглушенность может также сопровождаться грубым нарушением письма.

- **Делирий** характеризуется сочетанием оглушенности, повышенной активности симпатической нервной системы (тахикардии, повышенного потоотделения, тремора, расширения зрачков и артериальной гипертонии) и галлюцинаций или бреда. В чистом виде оглушенность, как правило, возникает при метаболических энцефалопатиях и при легкой интоксикации транквилизаторами и снотворными; делирий же обычно вызывают расстройства, сопровождающиеся повышением содержания в крови катехоламинов, например интоксикация психостимуляторами (фенциклидином, амфетаминами и др.), высокая лихорадка, отмена транквилизаторов и снотворных (бензодиазепинов, барбитуратов) или алкогольная абстиненция.
- **б. Патологическая сонливость.** Больной постоянно пребывает в состоянии сна или дремоты, но его легко можно разбудить, после чего он способен отвечать на вопросы и выполнять инструкции.
- **в. Сопор.** Больного невозможно полностью разбудить даже с помощью болевых раздражений. Реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует, от больного невозможно добиться ответного слова или звука. В то же время он может реагировать целенаправленными защитными двигательными реакциями.
- **г. Поверхностная кома.** Болевое раздражение вызывает лишь простейшие, беспорядочные движения. Разбудить больного не удастся.
- **д. Глубокая кома.** Реакция отсутствует даже на очень сильное болевое раздражение.
- **е.** При подозрении на психогенную ареактивность нужно попытаться спровоцировать больного на произвольную реакцию, например, подняв его руку и уронив ее ему на лицо. Нельзя проводить болевое раздражение глаз, мошонки, молочных желез и других высокочувствительных зон.

- 3. **Дыхание.** По типу дыхания можно судить о локализации, а иногда и о характере патологического процесса.
- а. При **дыхании Чейна-Стокса** периоды гипервентиляции, во время которых глубина дыхания сначала нарастает, а затем убывает, сменяются периодами апноэ различной продолжительности. Дыхание Чейна-Стокса свидетельствует о двустороннем поражении глубоких структур полушарий и базальных ядер или верхней части ствола. Чаще всего дыхание Чейна-Стокса наблюдается не при неврологических, а при соматических заболеваниях (например, при тяжелой сердечной недостаточности).
- б. **Центральная нейрогенная гипервентиляция** характеризуется ритмичным и глубоким дыханием с частотой около 25 мин⁻¹. Этот тип дыхательных расстройств нельзя связать с определенной локализацией поражения. Правильный ритм дыхания в этих случаях служит неблагоприятным прогностическим признаком, так как свидетельствует об углублении комы.
- Прежде чем сделать вывод о нейрогенном характере гипервентиляции, необходимо исключить иные ее причины - метаболический ацидоз и респираторный алкалоз (см. гл. 1, п. III.В.3.е) или гипоксемию (последняя исключается, если значения p_aO_2 при двух измерениях в течение суток превышают 70 мм рт. ст.).
- в. Для **апнейстического дыхания** характерен удлиненный вдох с последующей задержкой дыхания на высоте вдоха («инспираторный спазм»). Оно может сменяться дыханием Биота - частыми равными дыхательными движениями, разделенными периодами апноэ. Оба эти типа дыхания характерны для повреждения варолиевого моста.
- г. **Хаотическое дыхание и агональные вздохи** свидетельствуют о повреждении дыхательного центра продолговатого мозга. Для хаотического дыхания характерны беспорядочные по глубине и частоте дыхательные движения. Агональные вздохи - это одиночные судорожные вдохи на фоне апноэ. Оба типа дыхания возникают при агонии и обычно предшествуют полной остановке дыхания.
- д. **Угнетение дыхания** характеризуется поверхностными, медленными и неэффективными дыхательными движениями. Оно обусловлено угнетением продолговатого мозга и обычно связано с передозировкой лекарственных средств.
- е. **Кома в сочетании с гипервентиляцией** часто встречается при метаболических нарушениях. К таким нарушениям относятся:
- 1) **Метаболический ацидоз** (например, диабетический кетоацидоз, лактацидоз, уремия, отравление органическими кислотами).
- 2) **Респираторный алкалоз** (например, печеночная энцефалопатия, отравление салицилатами).

- **4. Положение головы и глаз.** В каждом из полушарий мозга располагаются центры, отвечающие за содружественный поворот головы и глаз в противоположную по отношению к этому полушарию сторону. В связи с этим при повреждении одного из полушарий преобладают влияния второго полушария, что вызывает поворот головы и глаз в сторону повреждения (контралатеральную сторону гемипареза). При поражениях варолиевого моста глаза, наоборот, повернуты от очага, то есть в сторону гемипареза.
- **5. Исследование полей зрения и офтальмоскопия**
- **а.** Если хотя бы частично сохранена способность реагировать на внешние воздействия, то поля зрения можно проверить с помощью «угрожающих» движений, в норме вызывающих моргание. В отсутствие слепоты или повреждения зрительного нерва асимметрия мигательного рефлекса может быть признаком гемианопсии. Однако из-за раздражения глаз вследствие движения воздуха проба иногда дает ложноположительные результаты.
- **б.** Офтальмоскопия позволяет обнаружить отек диска зрительного нерва, указывающий на повышение ВЧД. При разрыве аневризм церебральных артерий часто выявляется субгидалоидное кровоизлияние в виде округлого, четко отграниченного скопления крови между стекловидным телом и сетчаткой.
- **6. Зрачки.** Важны размер и форма зрачков, сохранность и симметричность прямой и содружественной реакции на свет.
- **а. Зрачки средних размеров (3-5 мм), не реагирующие на свет, - признак повреждения среднего мозга.**
- **б. Сохранность зрачковых реакций - признак целостности среднего мозга.** Наличие зрачковых реакций в глубокой коме в отсутствие роговичных рефлексов и движений глаз позволяет заподозрить метаболическое нарушение (например, гипогликемию) или отравление лекарственными средствами (в частности, барбитуратами).

- ⊙ **в. Одностороннее расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет у больного в коме (зрачок Гетчинсона) может свидетельствовать о сдавлении глазодвигательного нерва в результате височно-тенториального вклинения.** При этом могут присутствовать и другие признаки поражения этого нерва (например, односторонний птоз и расходящееся косоглазие, обусловленное преобладанием тонуса латеральной прямой мышцы на стороне поражения). Реже расширенный, не реагирующий на свет зрачок наблюдается при повреждении или сдавлении среднего мозга.
- ⊙ Одностороннее расширение зрачка или отсутствие его реакции на свет при сохранном сознании не является признаком вклинения, а может быть обусловлено эссенциальной анизокорией, поражением радужки, мигренью, аневризмой задней соединительной артерии, синдромом Холмса-Эйди или действием мидриатика. Поскольку мидриатики (например, скополамин) блокируют холинорецепторы мышц радужки, закапывание в глаз 1-2 капель 1% раствора М-холиноблокатора пилокарпина на фоне их действия не приведет к сужению зрачка; напротив, при сдавлении глазодвигательного нерва зрачок сузится.
- ⊙ **г. Узкие, но реагирующие на свет зрачки указывают на повреждение варолиева моста (например, при ишемическом или геморрагическом инсульте).** Точечные, реагирующие на свет зрачки наблюдаются также при применении наркотических анальгетиков или пилокарпина. Для оценки зрачковых реакций в этом случае используют увеличительное стекло.
- ⊙ **д. Расширение зрачков в ответ на болевое раздражение шеи (спиноцелиарный рефлекс) - признак сохранности нижней части ствола мозга.**
- ⊙ **7. Движения глаз.** Если больной способен выполнять инструкции, то у него проверяют сохранность саккадических и следящих движений глаз. При этом могут выявляться разнообразные глазодвигательные нарушения. При коме важную информацию дает исследование реакций глаз на раздражение вестибулярного аппарата. Эти реакции опосредованы путями, идущими через ствол мозга от вестибулярных ядер продолговатого мозга к глазодвигательным ядрам среднего мозга. Для этого используются:

- **а. Проба кукольных глаз.** Голову больного быстро поворачивают в горизонтальной и вертикальной плоскости (при подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника этот прием запрещен). У больных в коме проба считается положительной, если глаза двигаются в направлении, противоположном повороту головы, сохраняя свое положение по отношению к внешним предметам. Отрицательная проба кукольных глаз (отсутствие движений глаз или их асимметрия) указывает на повреждение варолиева моста или среднего мозга. Проба отрицательна и при отравлении барбитуратами. При сохранном сознании или легком его угнетении вестибулярный рефлекс, обуславливающий феномен кукольных глаз, полностью или частично подавляется, и целостность отвечающих за него структур проверяют, предложив больному фиксировать взгляд на каком-либо предмете и пассивно поворачивая при этом его голову.
- **б. Холодовая проба** основана на том, что введение в наружный слуховой проход холодной воды вызывает рефлекторные движения глаз.
- **1)** Голову больного приподнимают под углом 30° к горизонтальной плоскости. Предварительно проверяют, нет ли серных пробок и не повреждена ли барабанная перепонка. Наружный слуховой проход промывают 30 мл ледяной воды и наблюдают за положением глаз. Через 3-5 мин пробу повторяют с другой стороны.
- **2)** При сохранном сознании в норме появляется нистагм, состоящий из медленного отклонения глаз в сторону того уха, в которое ввели холодную воду (медленная фаза) и последующего быстрого их скачка в противоположную сторону (быстрая фаза). Медленная фаза нистагма обеспечивается проводящими путями ствола мозга, соединяющими вестибулярные ядра продолговатого мозга и глазодвигательные ядра среднего мозга. Быстрая фаза - это результат корректирующих влияний лобной доли, контралатеральной по отношению к направлению быстрой фазы.

- **Лабораторные и инструментальные исследования**
- **А. Стандартные исследования.** Общий анализ крови; анализ мочи; исследование содержания электролитов, АМК, креатинина, глюкозы, кальция, фосфатов в крови; биохимические показатели функции печени; определение активности ферментов и осмолальности сыворотки; ЭКГ и рентгенография грудной клетки.
- **Б. Токсикологическое исследование** проводится по показаниям и включает определение опиоидов, барбитуратов, транквилизаторов и снотворных, антидепрессантов, кокаина и этанола в крови, моче и желудочном содержимом.
- **В. Специальные исследования**
- 1. Рентгенография черепа.
- 2. ЭЭГ.
- 3. Ангиография.
- 4. Люмбальная пункция - при подозрении на менингит или энцефалит. Следует помнить, что при повышении ВЧД люмбальная пункция может спровоцировать височно-тенториальное или мозжечковое вклинение. КТ и МРТ позволяют в большинстве случаев диагностировать внутримозговое кровоизлияние, не прибегая к люмбальной пункции. В тех же случаях, когда кровоизлияние небольшое и его не удастся обнаружить при КТ или МРТ, люмбальная пункция обычно не представляет опасности. По показаниям проводят ангиографию.

- **Лечение**
- **А. Неотложные лечебные мероприятия** проводятся при коме всегда. Они необходимы для того, чтобы предупредить дальнейшее повреждение нервной системы.
- 1. Обеспечение проходимости дыхательных путей. При необходимости проводят интубацию трахеи и ИВЛ. Пока не исключена травма шейного отдела позвоночника, производить движения в шее нельзя, в связи с чем назотрахеальная интубация предпочтительнее оротрахеальной.
- 2. Установка венозного катетера
- 3. Взятие крови для исследования (см. гл. 1, п. VI).
- 4. При подозрении на энцефалопатию Вернике перед глюкозой вводят тиамин (100 мг/в), чтобы предупредить острый дефицит этого витамина.
- 5. 25-50 мл 50% глюкозы в/в.
- 6. При подозрении на передозировку опиоидов - налоксон, 0,4 мг/в каждые 5-10 мин до возвращения сознания. У наркоманов это может спровоцировать острый синдром отмены, требующий введения наркотических анальгетиков. Продолжительность действия налоксона короче, чем метадона, поэтому может потребоваться дополнительное введение налоксона.
- **Б. Лечение отдельных заболеваний** (например, травмы, инфекции или опухолей) приведено в соответствующих главах.
- **В. Поддерживающие мероприятия**, направленные на предупреждение многочисленных осложнений комы, нередко определяют успех лечения.
- 1. **Кровообращение.** Для поддержания АД на уровне, обеспечивающем достаточную перфузию мозга, сердца и почек, проводят инфузионную терапию. Нередко показан мониторинг показателей гемодинамики.
- 2. **Дыхание.** Необходимо обеспечить достаточную оксигенацию и предупредить инфекцию, аспирацию желудочного содержимого и гиперкапнию.

- Питание на начальном этапе парентеральное. После стабилизации состояния переходят к питанию через зонд. Обязательно введение витаминов.
- **5. Опорожнение кишечника.** Возможны как поносы (в результате кормления через зонд, приема антацидов одновременно с кортикостероидами), так и каловые завалы. Для своевременной диагностики последних проводят регулярное ректальное обследование.
- **6. Мочеиспускание**
 - а. У мужчин используют кондомный катетер, при этом следят за тем, чтобы не было мацерации полового члена.
 - б. При необходимости постоянного мочевого катетера применяют трехпросветный катетер. Через него орошают мочевой пузырь 0,25% раствором уксусной кислоты, что повышает кислотность мочи и предупреждает образование камней.
 - в. Для поддержания тонуса мочевого пузыря катетер пережимают. Зажим снимают каждые 3-4 ч.
- **7. Глаза.** Для профилактики повреждения роговицы веки фиксируют в закрытом состоянии или применяют глазные капли с метилцеллюлозой (по 2 капли в каждый глаз 2-3 раза в сутки).
- **8. Психомоторное возбуждение** возможно в стадии восстановления после травмы головы, метаболических нарушений и лекарственных интоксикаций. Седативные средства не рекомендуются. Если же при длительном или выраженном возбуждении они все же оказываются необходимыми, то лучше использовать бензодиазепины короткого действия (например, лоразепам, по 1-2 мг 2 раза в сутки). Можно также применять нейролептики (например, галоперидол, по 1-5 мг/м² 2 раза в сутки).

- **Лечение отека мозга и повышения ВЧД.** Многие состояния (травмы, кровоизлияния, обширные ишемические инсульты, опухоли) приводят к отеку мозга и вследствие этого к повышению ВЧД. При объемных образованиях повышение ВЧД может вызывать смещение вещества мозга из одного внутричерепного пространства в другое (например, височно-тенториальное вклинение). При повышении ВЧД для поддержания перфузии мозга рефлекторно увеличивается АД. Если барорецепторный регуляторный контур не поврежден, то артериальная гипертензия вызывает брадикардию. Сочетание брадикардии с артериальной гипертензией (феномен Кушинга) указывает на критическое повышение ВЧД. Когда внутричерепная гипертензия превышает компенсаторные возможности системы кровообращения, мозговой кровоток падает и развивается ишемическая гипоксия головного мозга.
- Нарастание неврологических нарушений у многих больных обусловлено именно повышением ВЧД, которое может быть обратимым. Поэтому снижение ВЧД нередко позволяет поддержать жизнедеятельность до тех пор, пока не будет проведено радикальное лечение основного патологического процесса.
- **1. Общие мероприятия.** Голова должна быть приподнята под углом 45° и занимать срединное положение. Манипуляции, сопровождающиеся поворотами головы, отсасывание выделений из дыхательных путей и т. п. сводят к минимуму.
- **2. Не следует вводить в гипотонические растворы, а также жидкости, содержащие большое количество свободной воды (например, 5% глюкозу).** Приход жидкости ограничивают 1 л физиологического раствора на 1 м^2 поверхности тела в сутки. Следят за АД, осмоляльностью сыворотки и диурезом. Детям в первые дни лечения назначают 0,2-0,45% NaCl с 5% глюкозой, объем раствора ограничивают до $1/2$ - $1/3$ от обычных суточных потребностей.

- **3. Гипервентиляция** вызывает гипокапнию и респираторный алкалоз, что приводит к снижению мозгового кровотока и вследствие этого к уменьшению ВЧД. Это действие проявляется немедленно; $p_a\text{CO}_2$ рекомендуется снизить до 25 мм рт. ст.
- **4. Осмотические средства.** Вводят 20% маннитол 1 г/кг в/в течение 10-30 мин (в зависимости от тяжести состояния). Препарат можно вводить повторно в дозе 25 г каждые 4 ч. Детям маннитол вводят в дозе 0,25-1 г/кг в течение 10-30 мин, при необходимости повторяя каждые 4 ч. Эффект наступает немедленно и продолжается несколько часов. Для определения диуреза необходим постоянный мочевого катетер. Следят за основными физиологическими показателями, содержанием электролитов в сыворотке и АМК. Особенно важно поддерживать осмоляльность сыворотки на уровне 300-320 мосмоль/кг.
- **5. Кортикостероиды.** Дексаметазон вводят вначале в дозе 10 мг в/в струйно, затем по 4-6 мг в/в каждые 6 ч. У детей и подростков начальная доза дексаметазона - 0,15 мг/кг, затем его вводят в дозе 0,25 мг/кг/сут (дозу разделяют, вводят каждые 6 ч). Действие начинается через 4-6 ч и достигает максимума через 24 ч. Кортикостероиды более эффективны при вазогенном отеке мозга (например, при опухолях мозга), чем при цитотоксическом отеке (например, вследствие гипоксии). Иногда применяют очень высокие дозы (до 100 мг дексаметазона), оказывающие более выраженный эффект. Кортикостероиды не рекомендуются при инсульте или черепно-мозговой травме, однако они показаны при отеке на фоне опухоли мозга и при остром рассеянном энцефаломиелите.

- 6. **Барбитуратная кома.** При неэффективности других методов и при достаточных технических возможностях и опыте для снижения ВЧД может использоваться в/в введение барбитуратов. Хотя нет доказательств, что этот метод улучшает исход комы какой бы то ни было этиологии, тем не менее имеются данные, свидетельствующие о его эффективности при некоторых заболеваниях (например, при тяжелом синдроме Рейе - см. гл. 14, п. I.Д.4.г). Методика состоит в следующем.
- а. Больного помещают в реанимационное отделение неврологического, нейрохирургического или общего профиля, персонал которого владеет методикой мониторинга ВЧД.
- б. Нейрохирург или опытный врач-реаниматолог подключает аппарат для измерения ВЧД. Используют различные методики измерения ВЧД, но чаще всего - субарахноидальный болт или катетеризацию желудочков мозга.
- в. Налаживают прямую регистрацию АД.
- г. Среднее мозговое перфузионное давление (МПД) вычисляют по следующей формуле:
- Среднее МПД (мм рт. ст.) = среднее АД - среднее ВЧД (мм рт. ст.).
- Среднее ВЧД (мм рт. ст.) = среднее ВЧД (см вод. ст.) / 1,3.
- д. Цель лечения - поддержание среднего МПД > 50 мм рт. ст.
- е. Если обычные методы, перечисленные в п. VII.Г.1-5, не дают эффекта, вводят пентобарбитал, 2-8 мг/кг в/в.
- ж. Последующее введение пентобарбитала со скоростью 1-2 мг/кг/ч должно обеспечивать:

- 1) Уровень пентобарбитала в сыворотке - в пределах 0,2-0,4 мг/л.
- 2) Среднее МПД > 50 мм рт. ст.
- 3) Среднее АД 60-90 мм рт. ст.
- **7. Хирургическое лечение.** При крайне высоком ВЧД и неэффективности медикаментозного лечения прибегают к бифронтальной краниэктомии. Операция может спасти жизнь, но практически всегда оставляет грубый необратимый неврологический дефект.
- **Д.** При эпилептических припадках показана противосудорожная терапия (подробнее см. гл. 6).
- **Е. Последующее лечение** зависит от основного заболевания. Диагностику и лечение проводят параллельно, их стратегия основана на основных патофизиологических принципах, сформулированных в гл. 1, п. II. Тактика при коме представлена на рис. 1.1; видна взаимосвязь между диагностическими мероприятиями, направленными на установление локализации и причины нарушения, и выбором лечения.

- Шкала комы Глазго (ШКГ, Глазго-шкала тяжести комы, The Glasgow Coma Scale, GCS) — шкала для оценки степени нарушения сознания и комы детей старше 4-х лет и взрослых. Шкала была опубликована в 1974 году Грэхэмом Тиздейлом и Б. Дж. Дженнетт, профессорами нейрохирургии Института Неврологических наук Университета Глазго
- Шкала состоит из трёх тестов, оценивающих реакцию открывания глаз (E), а также речевые (V) и двигательные (M) реакции. За каждый тест начисляется определённое количество баллов. В тесте открывания глаз от 1 до 4, в тесте речевых реакций от 1 до 5, а в тесте на двигательные реакции от 1 до 6 баллов. Таким образом, минимальное количество баллов — 3 (глубокая кома), максимальное — 15 (ясное сознание).

○ **Открытие глаз (E, Eye response)**

- Произвольное — 4 балла
- Как реакция на голос — 3 балла
- Как реакция на боль — 2 балла
- Отсутствует — 1 балл

○ **Речевая реакция (V, Verbal response)**

- Больной ориентирован, быстрый и правильный ответ на заданный вопрос — 5 баллов
- Больной дезориентирован, спутанная речь — 4 балла
- Словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу — 3 балла
- Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос — 2 балла
- Отсутствие речи — 1 балл

○ **Двигательная реакция (M, Motor response)**

- Выполнение движений по команде — 6 баллов
- Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание) — 5 баллов
- Отдёргивание конечности в ответ на болевое раздражение — 4 балла
- Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение — 3 балла
- Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение — 2 балла
- Отсутствие движений — 1 балл

◎ **Интерпретация полученных 15 баллов — сознание ясное.**

- 14-13 баллов — умеренное оглушение.
- 12—11 баллов — глубокое оглушение.
- 10—8 баллов — сопор.
- 7-6 баллов — умеренная кома.
- 5-4 баллов — глубокая кома.
- 3 балла — запредельная кома, смерть мозга

◎ **История создания шкалы** Шкала комы Глазго была впервые опубликована докторами Б. Дженнетом и Дж. Тисдейлом в журнале Ланцет в 1974 году

*Назарларыңызға
рахмет!!!*

