

# **Кома. Анатомо-физиологические основы и принципы интенсивной терапии**

Парфёнов Александр Леонидович

# Кома (определение)

- **Ко́ма** (от [др.-греч.](#) κῶμα — глубокий сон) — угрожающее жизни состояние между жизнью и смертью, характеризующееся потерей сознания, резким ослаблением или отсутствием реакции на внешние раздражения, угасанием рефлексов до полного их исчезновения.
- **Кома развивается** в результате глубокого торможения в коре головного мозга с распространением его на подкорку и нижележащие отделы центральной нервной системы

# Кома (определение)

... - недостаточность мозга, выражающаяся расстройством саморегулирующихся механизмов деятельности мозга.

(Kugelmass L.N. 1962 г.)

... - ареактивное состояние, при котором пробуждение субъекта невозможно.

(Plum F. and Posner L.B. 1966 г.)

# Стадии нарушения сознания

- **Ясное сознание.**
- **Легкое оглушение** – способность к восприятию речи при повышенной сонливости (при отсутствии афазии).
- **Глубокое оглушение** – восприятие несложной речи при выраженной сонливости.
- **Сопор** – выполнение только простых команд и открывание глаз на значительное раздражение.
- **Умеренная кома** – отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль - дифференцированные.
- **Глубокая кома** - отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль - недифференцированные или позотонические.
- **Атоническая кома** – атония, арефлексия, норма- или гипотермия (возможно сохранение спинальных автоматизмов).

# **Патофизиологические механизмы комы**

**Всякая депрессия ЦНС  
(и тем более кома)  
имеет биохимическую или  
анатомическую основу  
(или обе одновременно)**

# Анатомо-физиологические особенности мозга

- Масса мозга около 2% массы тела
- Объемный кровоток составляет 20% сердечного выброса
- Энергия, получаемая мозгом на 95% -98% обеспечивается окислением глюкозы (без участия инсулина) в циклах Эмбдена-Мейергофа и Кребса

# Этиология

- ***Кома не является самостоятельным заболеванием***; она возникает либо как осложнение ряда заболеваний, сопровождающихся значительными изменениями условий функционирования ЦНС, либо как проявление первичного повреждения структур головного мозга
- Коматозные состояния ***различаются по отдельным элементам патогенеза и проявлениям***, что обуславливает и дифференцированную терапевтическую тактику

# **Классификация комы по этиологическому принципу**

**Первичная церебральная кома**

**Эндокринная кома**

**Токсическая кома**

**Гипоксическая кома**

**Кома, связанная с потерей электролитов, воды и энергетических веществ**

**Термическая кома (тепловой удар)**

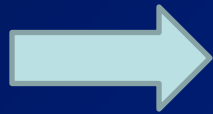


# Причины комы

- Крупноочаговые поражения мозга: гематома, абсцесс мозга, опухоль мозга, эпилепсия.
- Диффузные деструктивные поражения ткани мозга: контузия, энцефалит, менингит, субарахноидальное кровоизлияние.
- Несостоятельность мозгового кровообращения: синдром малого выброса, приступы Эдамса-Стокса, последствия асистолии, энцефалопатия, гипертензия, ишемический инсульт.
- Токсическое поражение мозга: отравление алкоголем и его суррогатами, этиленгликолем, углеводородами и др. ядами, отравление грибами, отравление наркотиками, седативными препаратами, барбитуратами и др.
- Метаболические причины: расстройства водного- электролитного баланса, гиперосмоляльный синдром, гипер- или гипонатриемия, расстройства кислотно-основного состояния, расстройства баланса кальция, гипоксия, гипер- или гипо-капния, печеночная недостаточность, уремия.
- Эндокринные причины: гипер- или гипогликемия, гипер- или гипотиреозидизм.
- Расстройства температурного гомеостаза: тепловой удар, гипотермия

# Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

**ГИПЕРТЕРМИЯ**



**Вероятность  
инфекционного процесса  
(сепсис, менингит, пневмония),  
теплого удара,  
поражение гипоталамических  
структур  
при других формах патологии.**

# Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

**ГИПОТЕРМИЯ**



```
graph LR; A[ГИПОТЕРМИЯ] --> B[Вероятность периферического коллапса, алкогольной интоксикации, отравления барбитуратами, передозировка фенотиазиновых препаратов, общего переохлаждения.];
```

**Вероятность периферического коллапса, алкогольной интоксикации, отравления барбитуратами, передозировка фенотиазиновых препаратов, общего переохлаждения.**

# Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

**ГИПЕРТОНИЯ**



```
graph LR; A[ГИПЕРТОНИЯ] --> B[Вероятность объемного процесса в мозге, внутричерепной гипертензии другого происхождения, нарушения мозгового кровообращения.];
```

**Вероятность объемного процесса в мозге, внутричерепной гипертензии другого происхождения, нарушения мозгового кровообращения.**

# Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

Отеки и выраженный  
сосудистый рисунок на  
коже живота и груди



Вероятность цирроза  
печени  
и комы печеночной  
природы.

# Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

Периферическое  
дыхание типа  
Чейн-Стокса и  
Куссмауля



Вероятность кровоизлияния  
в мозг,  
опухоли его,  
диабетической комы,  
ацидоза, уремии,  
отравления этиленгликолем  
и метиловым спиртом.

# Первичная церебральная кома

- Кома травматическая (ЧМТ)
- Кома эпилептическая (при эпилепсии).
- Кома апоплектическая (при ОНМК).
- Кома менингеальная (менингиты).
- Кома апоплектиформная (вторичные НМК например ИМ).
- Кома опухолевая — кома, развивающаяся при опухолях мозга и его оболочек.

# Причины и исходы коматозного состояния





# Причины вторичного повреждения мозга

---

Основная причина развития вторичных повреждений мозга при ЧМТ - гипоксия мозга, развивающаяся под влиянием как экстракраниальных, так и интракраниальных факторов.

## **Главными причинами гипоксии мозга при ЧМТ являются:**

- дыхательная гипоксия (вследствие нарушения проходимости дыхательных путей или центральных нарушений дыхания);
- артериальная гипотензия (вследствие шока, кровопотери, реже - центральных механизмов);
- повышение внутричерепного давления (из-за отека, гиперемии мозга, сдавления его гематомой, вдавленным переломом и т.д.).

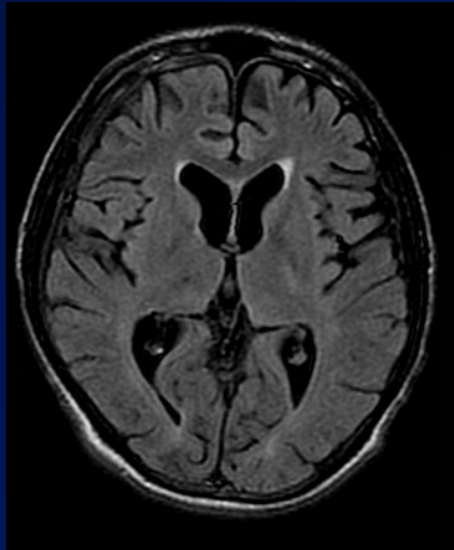
# Шкала комы Глазго (Teasdale G. and Jennett B.,1974)

| Признаки   | Функциональные исследования         | Баллы |
|--|-------------------------------------|-------|
| <b>I. Открывание глаз:<br/>(E, Eye response)</b>         | Произвольное                        | 4     |
|  | Как реакция на голос                | 3     |
|  | Как реакция на боль                 | 2     |
|  | Отсутствует                         | 1     |
| <b>II. Двигательная реакция:<br/>(M, Motor response)</b> | Выполнение движений по команде      | 6     |
|  | Локализация раздражения             | 5     |
|  | Отдергивание                        | 4     |
|  | Патологическое сгибание на боль     | 3     |
|  | Патологическое разгибание на боль   | 2     |
|  | Отсутствие движений                 | 1     |
| <b>III. Вербальный ответ:<br/>(V, Verbal response)</b>   | Ориентированность полная            | 5     |
|  | Дезориентация, спутанная речь       | 4     |
|  | Словесная окрошка, непонятные слова | 3     |
|  | Нечленораздельные звуки             | 2     |
|  | Отсутствие речи                     | 1     |

# Сопоставление шкал Глазго и А.Р.Шахновича

| Показатели                     | Баллы       |
|--------------------------------|-------------|
| Умеренное и глубокое оглушение | > 10 баллов |
| Сопор                          | 8-10 баллов |
| Умеренная кома                 | 6-7 баллов  |
| Глубокая кома                  | 5 баллов    |
| Запредельная кома              | < 5 баллов  |

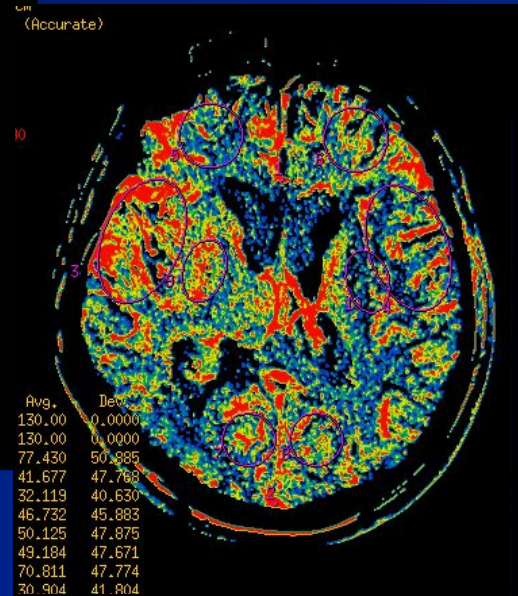
# Нейровизуализация структурных, гемодинамических и метаболических нарушений при последствиях тяжелой ЧМТ (в виде диффузно-аксонального поражения мозга)



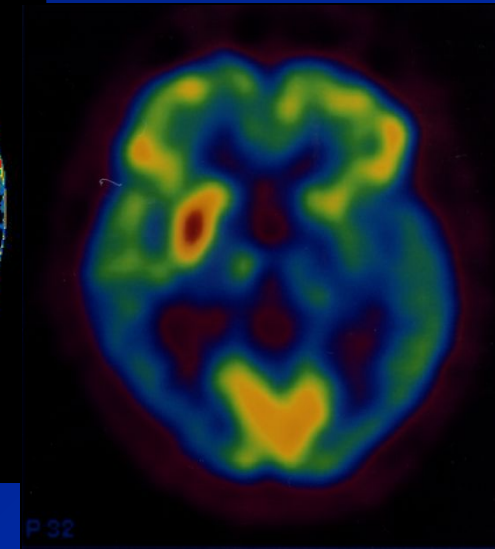
FLAIR МРТ



МРТ-трактография



КТ-перфузия



ПЭТ



Пациент Г., 23 лет, 6 месяцев после травмы. Угнетенное сознание (мутизм с отдельными признаками понимания речи). Тетрапарез. Гиперкинез в левой руке.

# Исходы у коматозных больных после ТЧМТ и инсультов в США\*

|          | Летальный исход | Персистирующее ВС | Восстановление сознания |
|----------|-----------------|-------------------|-------------------------|
| ЧМТ      | 33%             | 15%               | 35%                     |
| Инсульты | 53%             | 32%               | 15%                     |

Исход в ПВС: Взрослые - 10.000-15.000;  
Дети - 4.000-25.000

\* The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult J. H. Adams, D. I. Graham and Bryan Jennett, *Brain* (2000), **123**, 1327-1338; L.R. Robinson, P.J. Micklesen, BS at al., *Crit Care Med* 2003 Vol. 31, No. 3, 960-967

# Определение

**Вегетативное состояние (ВС)** - это состояние, при котором, сознание или понимание окружающего отсутствует, в то время как продолжается автономная деятельность ствола мозга и может сохраняться цикл сон/бодрствование.

**Jennet and Plum, 1972**

# Стоимость лечения одного больного с ПВС в США\*

## В клинике:

1-й год **\$129,000 ± \$51,000**

Последующие годы \$32,000 ±3%

## На дому:

более **\$90,000** в год

---

\* Outcomes of children in a persistent vegetative state  
A.I. Fields, D.H. Coble, M.M. Pollack at al., Crit Care Med , 1993, Vol. 21, No. 12, 1890-1894

# Терминология

| Термин   | Автор             |
|--|-------------------|
| «strangely awake» - чуждое, инородное сознание | Розенблат, 1899 г |
| апатический синдром                            | Кречмер, 1940 г   |
| акинетический мутизм                           | Кернс, в 1941     |
| тяжелая травматическая деменция                | Стрич, 1956 г     |

перманентная, необратимая, пролонгированная кома или бессознательное состояние, состояние минимального сознания, посттравматическое бессознательное состояние или посткоматозное бессознательное состояние, децеребрация или декортикация, неокортикальный некроз



Диагноз тяжелой ЧМТ устанавливается в наблюдениях с комой (< 8 GCS) длительностью > 12 часов, преобладают (63%) травмы, полученные в ДТП



# Локализация повреждения мозга в развитии ПВС\*

| Тяжелая ЧМТ               |            | Другие причины          |             |
|---------------------------|------------|-------------------------|-------------|
| Локализация повреждения   | %          | Локализация повреждения | %           |
| ДАП                       | 71%        | +                       | +           |
| <b>Таламус</b>            | <b>80%</b> | <b>Таламус</b>          | <b>100%</b> |
| Ишемия коры               | 37%        | Ишемия коры             | 64%         |
| Интракраниальные гематомы | 26%        | Очаговые нарушения      | 29%         |

\* The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult J. H. Adams, D. I. Graham and B. Jennett, *Brain* (2000), **123**, 1327-1338

# Распределение пациентов с тяжелыми формами нарушения сознания по нозологии (n=196)

| Нозология                      | Кол-во пациентов |             |
|--------------------------------|------------------|-------------|
|                                | абс              | в %         |
| Черепно-мозговая травма        | 35               | 17,9        |
| Инсульт геморрагический        | 24               | 12,2        |
| Инсульт ишемический            | 48               | 24,5        |
| Опухоли головного мозга        | 36               | 18,4        |
| Цереброваскулярная болезнь     | 12               | 6,1         |
| Аневризмы церебральных сосудов | 32               | 16,3        |
| Энцефалопатия                  | 9                | 4,6         |
| <b>Летальный исход</b>         | <b>23</b>        | <b>11,7</b> |

# Летальность у пациентов реанимационного отделения в зависимости от сроков пребывания на реанимационной койке по годам

| Годы         | менее 20 дней  |                |                   | 20 и более дней |                |                   |
|--------------|----------------|----------------|-------------------|-----------------|----------------|-------------------|
|              | кол-во больных | кол-во умерших | летальность (в %) | кол-во больных  | кол-во умерших | летальность (в %) |
| 2010         | 2 312          | 87             | 3,8               | 106             | 33             | 31,1              |
| 2011         | 2 537          | 64             | 2,5               | 117             | 20             | 17,1              |
| 2012         | 2 484          | 76             | 3,1               | 111             | 26             | 23,4              |
| 2013         | 2 709          | 50             | 1,8               | 104             | 26             | 25,0              |
| 2014         | 2 654          | 45             | 1,7               | 106             | 10             | 9,4               |
| <b>Всего</b> | <b>12 696</b>  | <b>322</b>     | <b>2,5</b>        | <b>544</b>      | <b>115</b>     | <b>21,1</b>       |

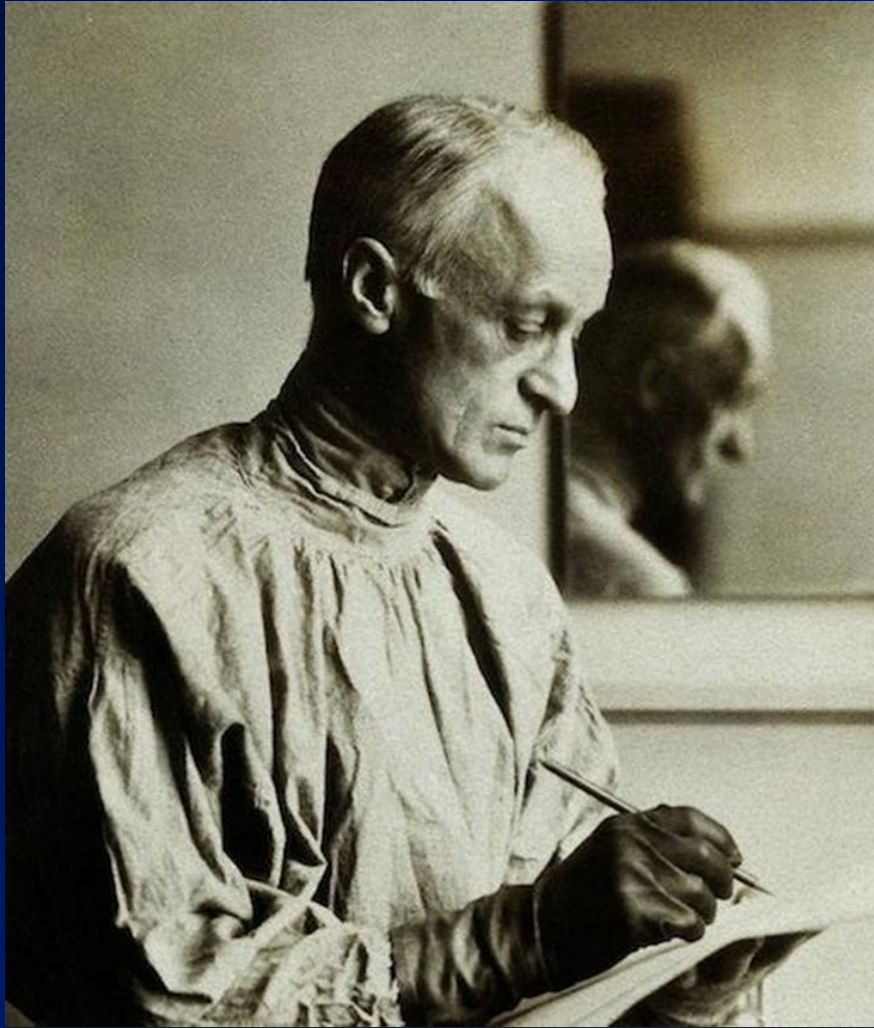
## Основные причины летальности у пациентов со сроками пребывания в отделении нейрореанимации менее и более 20 суток

| Основные причины летальности  | Менее 20 дней  |             | 20 и более дней |             |
|-------------------------------|----------------|-------------|-----------------|-------------|
|                               | кол-во умерших | %           | кол-во умерших  | %           |
| Инфекция внечерепная + ПОН    | 43             | 13,3        | 51              | <b>44,4</b> |
| Инфекция внутричерепная + ПОН | 18             | 5,6         | 35              | <b>30,6</b> |
| Нарушение МК                  | 111            | <b>34,4</b> | 22              | 19,4        |
| Продолженный рост опухоли     | 14             | 4,4         | 3               | 2,8         |
| Отёк мозга                    | 93             | <b>28,9</b> | 3               | 2,8         |
| ТЭЛА                          | 21             | 6,7         | 0               | 0           |
| ОССН                          | 21             | 6,7         | 0               | 0           |
| Всего                         | 322            | 100,0       | 115             | 100,0       |

«...Тот кто знает как лечить отек мозга, у того в руках ключ от жизни и смерти больного»

Х. Кушинг

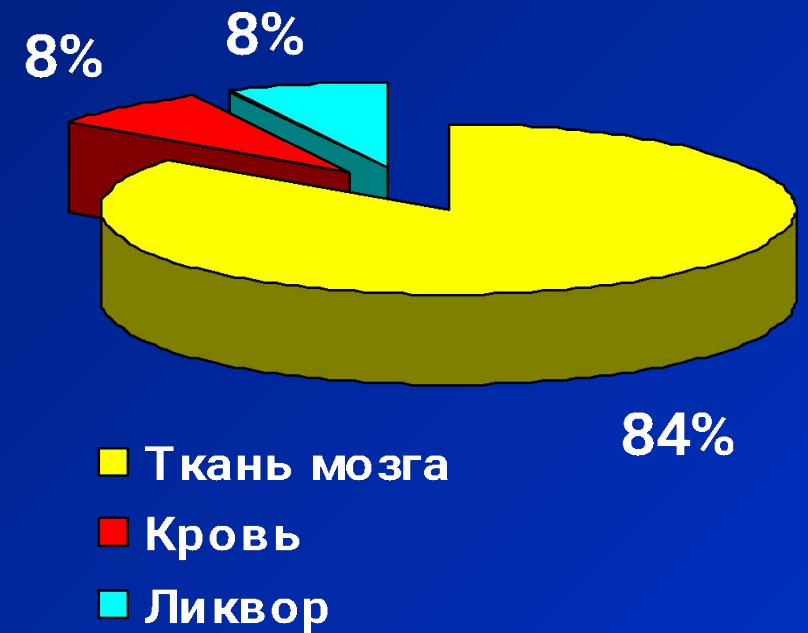
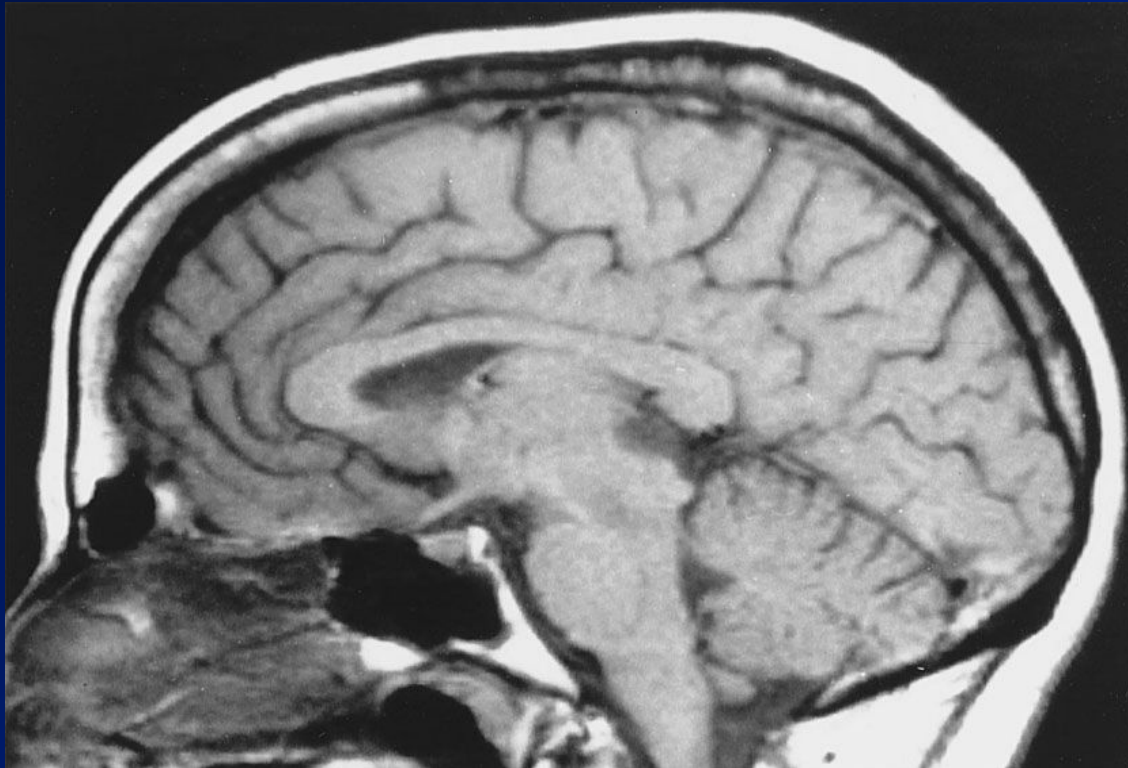
# Анатомо-физиологические особенности ЦНС и внутричерепная гипертензия



# Харви Уильямс Кúшинг (1869-1939) США.

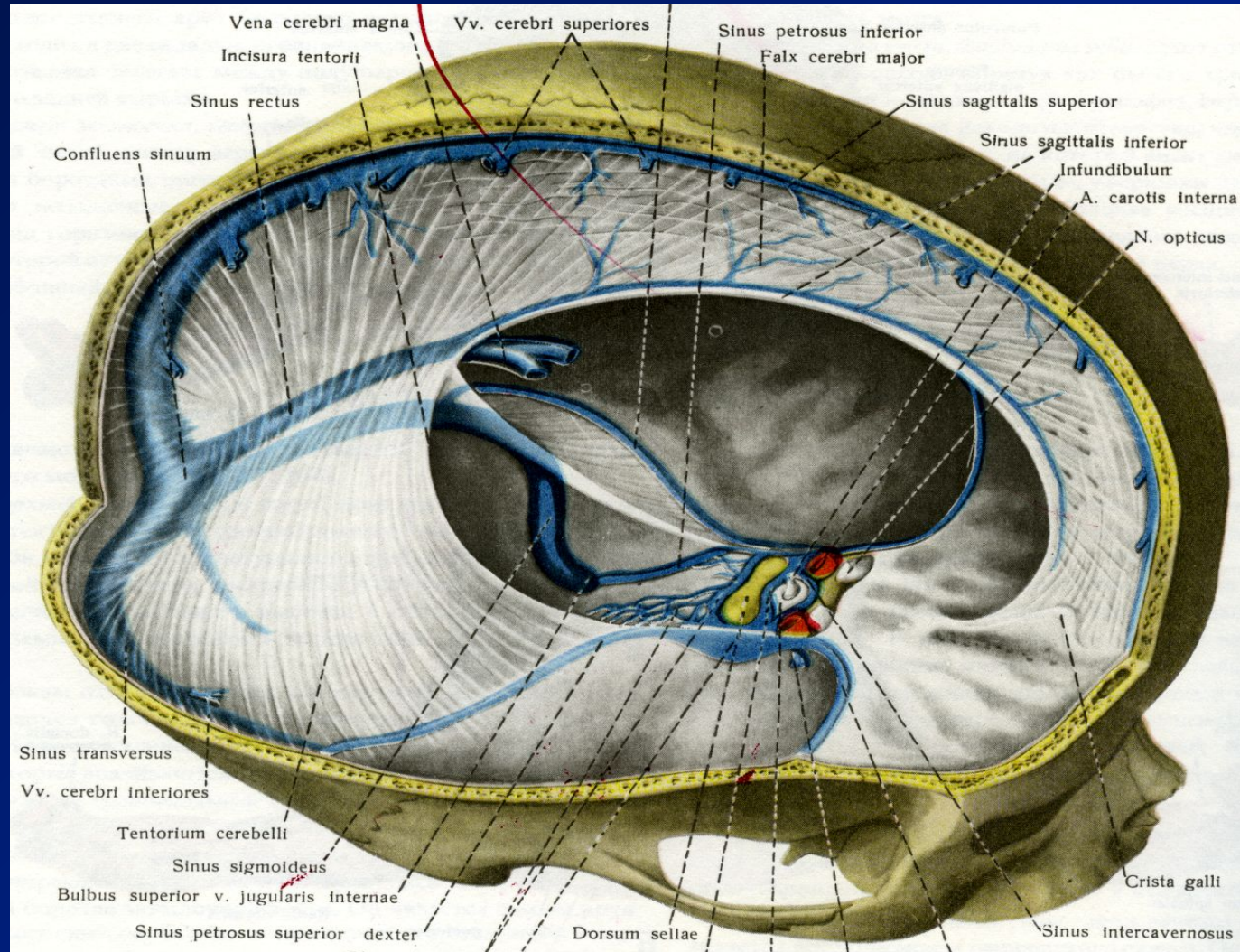
Пионер хирургии мозга, основоположник  
американской и мировой нейрохирургии

# Распределение внутричерепного содержимого





# Фалькс и тенториумом – «каркас» мозга



# Доктрина Монро-Келли (1783)

В условиях замкнутой полости черепа увеличение одного из пространств (кровь, ликвор, ткань) ведет к уменьшению других...

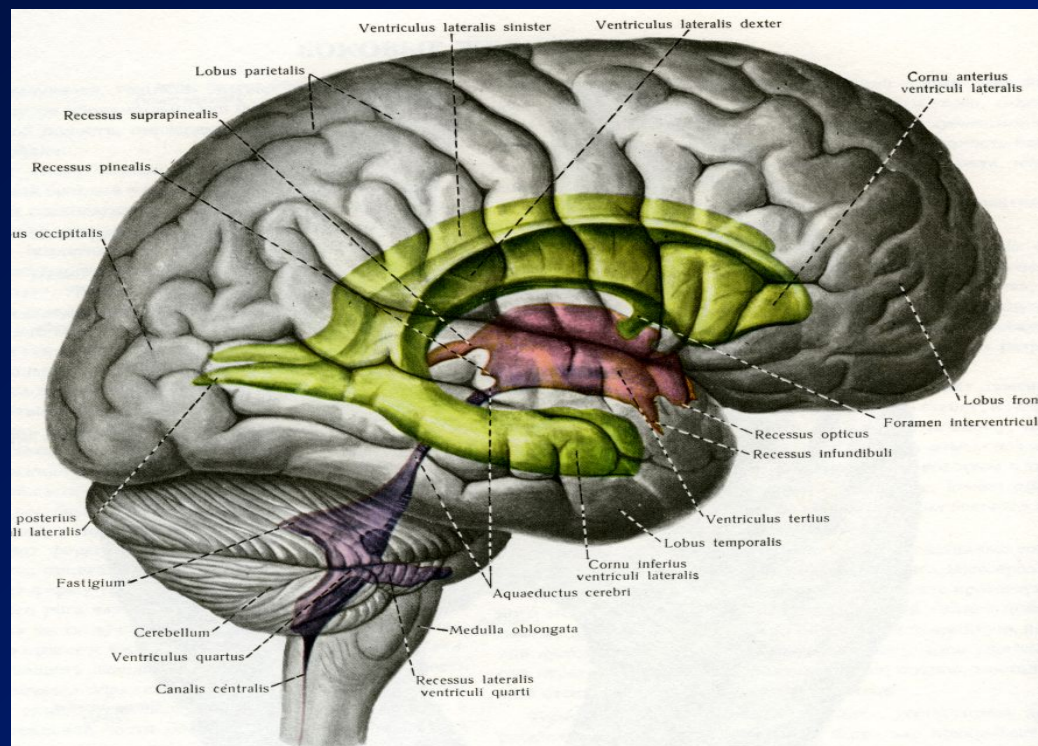
# Рефлекс Кушинга

- **Рефлекс Кушинга** – физиологический ответ нервной системы на увеличение внутричерепного давления
  
- **Триада Кушинга:**
  - Гипертензия
  - Брадикардия
  - Нерегулярное дыхание

Рефлекс впервые был описан в деталях американским нейрохирургом Харви Кушингом в 1902 году

# Ликворная система

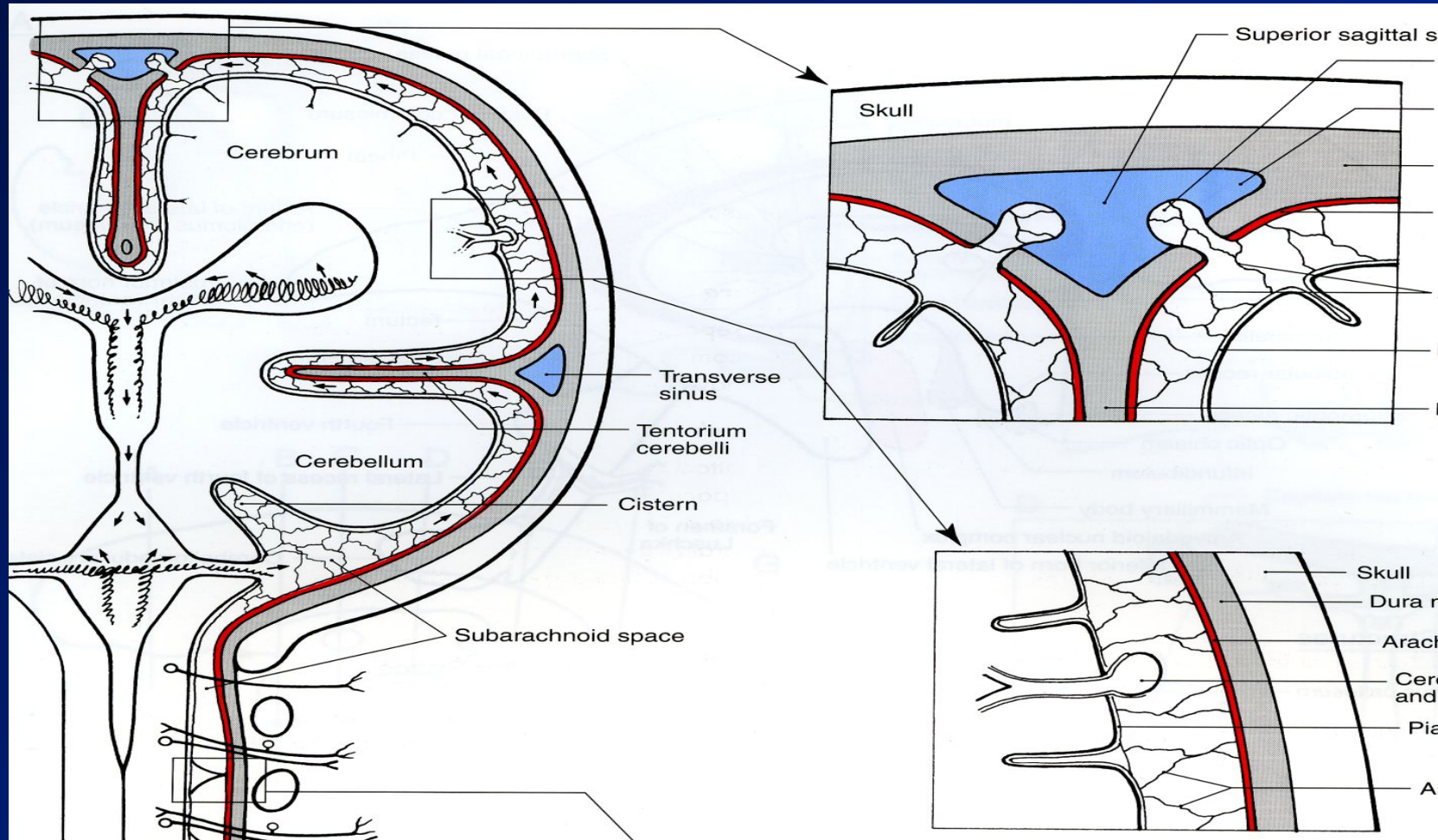
## Желудочки мозга



**Объем** ликворной системы –  
90-150 мл

**Скорость** продуцирования  
ликвора – 20 мл/час

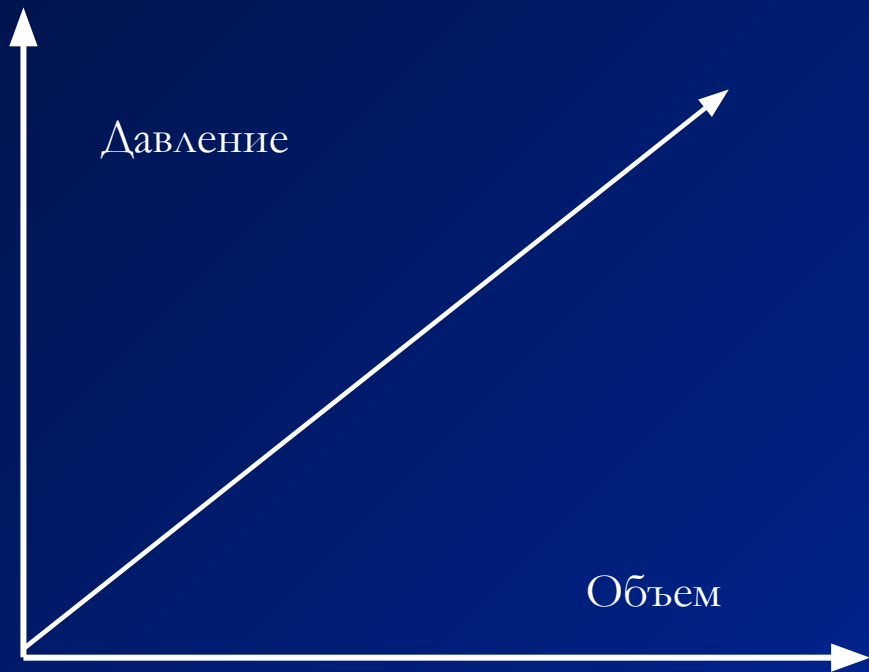
# Схема ликворотока\*



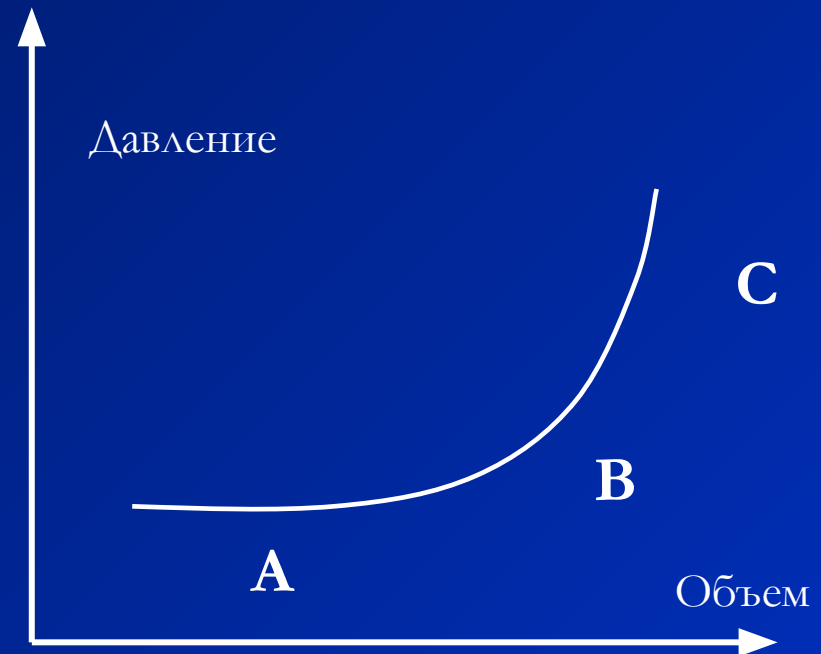
\*D.E.Haines, Neuroanatomy. An Atlas of Structures, Sections, and Systems, Fifth edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2000

# Интракраниальное соотношение объем-давление

A- Идеальное соотношение объем-давление



B – Объем-давление в интра-краниальном пространстве



# Распределение воды и отек мозга



## Отек мозга

### 1. Вазогенный

(нарушение ГЭБ)

### 2. Цитотоксический

(гибель клеток и повышение осмолярности)

# Отек головного мозга

- Вазогенный отек (характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости).
- Цитотоксический отек (характеризуется увеличением объема внутриклеточной жидкости при сохранном ГЭБ).
- Осмотический отек (возникает при выраженной контузии вещества головного мозга, сопровождающейся массивным повреждением клеток мозга, нарушением проницаемости ГЭБ и повышением осмоляльности в зоне поражения)
- Интерстициальный отек (наблюдается при развитии гидроцефалии и характеризуется увеличением объема интерстициального пространства вследствие нарушения оттока ЦСЖ)



# Церебральное перфузионное давление и мозговой кровоток

Мозговой кровоток

Норма: 50-75 мл /100 г /мин

Порог для ишемии: 18-20 мл/100г/мин



Церебральное перфузионное  
давление

# Церебральное перфузионное давление

$$\text{ЦПД} = \text{АД ср} - \text{ВЧД}$$

( не ниже 70 мм.рт.ст.)

Где:

ЦПД – церебральное перфузионное давление;

АД ср. -  $(\text{АД}_{\text{сист}} + 2\text{АД}_{\text{диаст}}) / 3$ ;

ВЧД – внутричерепное давление (Норма -3-7 мм.рт.ст)

# Метаболизм и мозговой кровоток

УРАВНЕНИЕ FICK-a \*

$$CMRO_2 = CBF \times AVDO_2,$$

где :

$CMRO_2$  – Скорость метаболизма по кислороду;

$CBF$  – Мозговой кровоток;

$AVDO_2$  – артерио-венозное различие по кислороду

---

\*При увеличении температуры на каждый 1°C,  $CMRO_2$  возрастает на 6-7 %.

# Церебральный вазоспазм (ЦВ)

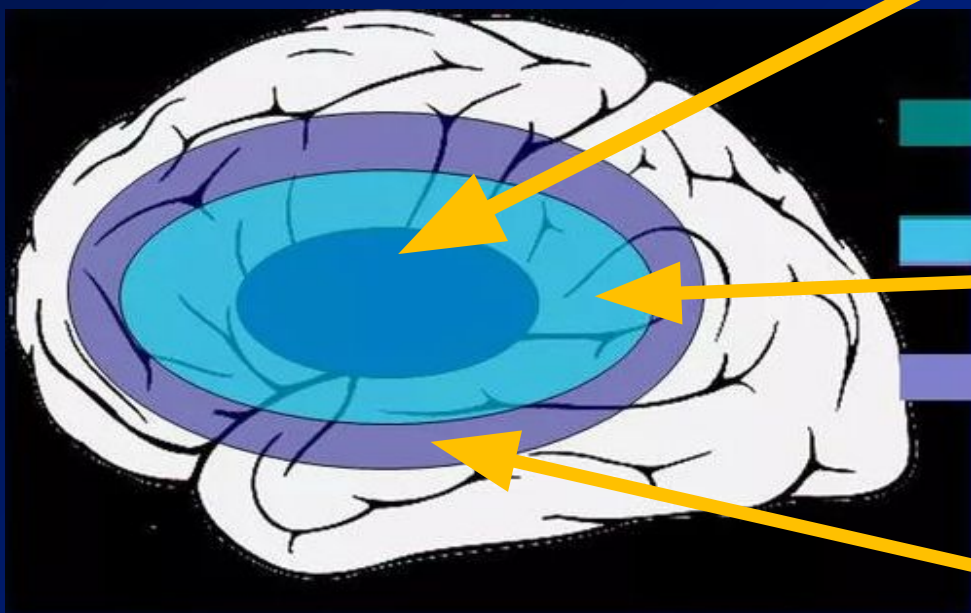
## Шкала Hunt and Hess

Баллы

Клинические признаки

- |   |   |
|---|---|
| 1 | Отсутствие симптоматики или минимальная головная боль с легкой ригидностью мышц шеи   |
| 2 | Головная боль от умеренной до сильной, ригидность мышц шеи при отсутствии неврологического дефицита кроме парезов черепно-мозговых нервов |
| 3 | Умеренно выраженный очаговый дефицит, вялость, спутанность  |
| 4 | Сопор (глубокое оглушение), умеренный или выраженный гемипарез, ранняя дещеребрационная ригидность и вегетативные нарушения               |
| 5 | Глубокая кома, дещеребрационная ригидность  |

# Ишемическая пенумбра (полутень)



- **Ядро**

Некротический очаг, где кровоток  $< 15\%$  от нормального уровня (10-15 мл/100 г в-ва). Развивается за 6-8 мин. Полностью формируется за 2-3 дня.

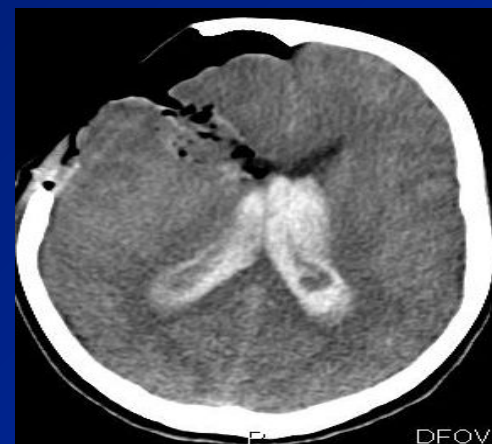
- **Пенумбра**

Зона полутени – кровоток от 15 до 40% от нормального значения. Кровоток в 20 мл/100 г в-ва в мин. Формируется за 3-6 час

- **Доброкачественная олигемия**

Кровоток  $> 40\%$  от нормального

# Геморрагические и ишемические повреждения мозга



# Схема прогрессирования ВЧГ и механизмы церебральной защиты



# Неврологические признаки внутричерепной гипертензии

## ■ Общемозговая неврологическая симптоматика

нарушение сознания

психомоторное возбуждение

интенсивные головные боли

головокружение, тошнота, рвота

## ■ Очаговая неврологическая симптоматика

нарушение двигательных функций

нарушение чувствительных функций

нарушение речевых функций

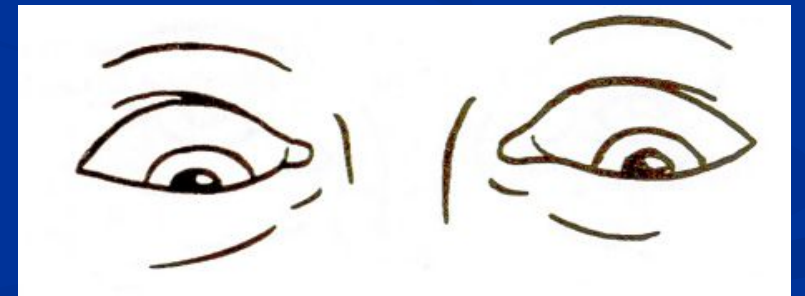
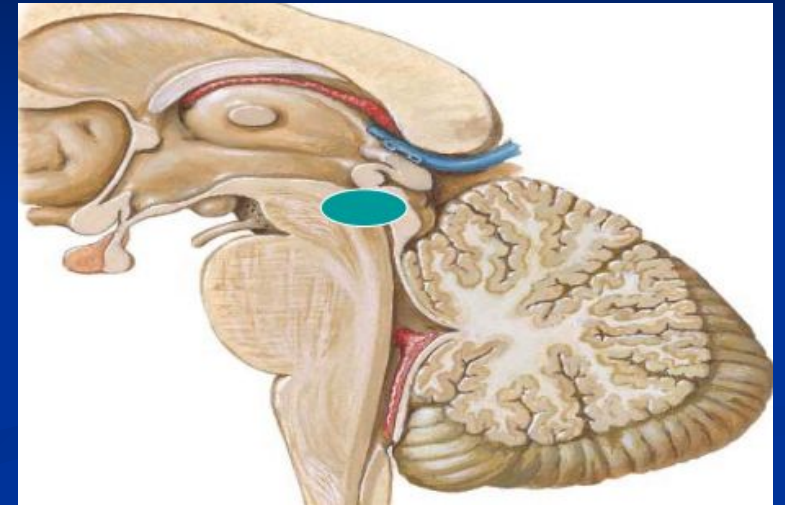


# Неврологические признаки дислокаций мозга

- Боковое смещение мозга под серповидный отросток  
(в клинике мало информативно)
- Смещение под мозжечковый намет (одно- или двухстороннее)  
головокружение, тошноты, рвоты, нарушение взора вверх (четверохолмный синдром), вегетативные нарушения (нарушение терморегуляции, и АД).
- Вклинение в большое затылочное отверстие  
ригидность мышц затылка, вынужденное положение головы, парез взора вверх, нерегулярное дыхание, паралич каудальных черепных нервов, децеребрационная ригидность

# Основные синдромы поражения среднего мозга

- Нарушение роговичного рефлекса
- Парез (паралич) рефлекторного взора вверх



# Синдром Парино

- Парез взора вверх
- Нарушение конвергенции
- Вертикальный нистагм
- Ослабление содружественной реакции зрачков на свет

**Причины** – поражение задней спайки мозга, верхних отделов среднего мозга на уровне четверохолмия и покрышки мозга

# Окулоцефалический рефлекс (проприоцептивный рефлекс на вращение головы, феномен «головой и глаз куклы»)

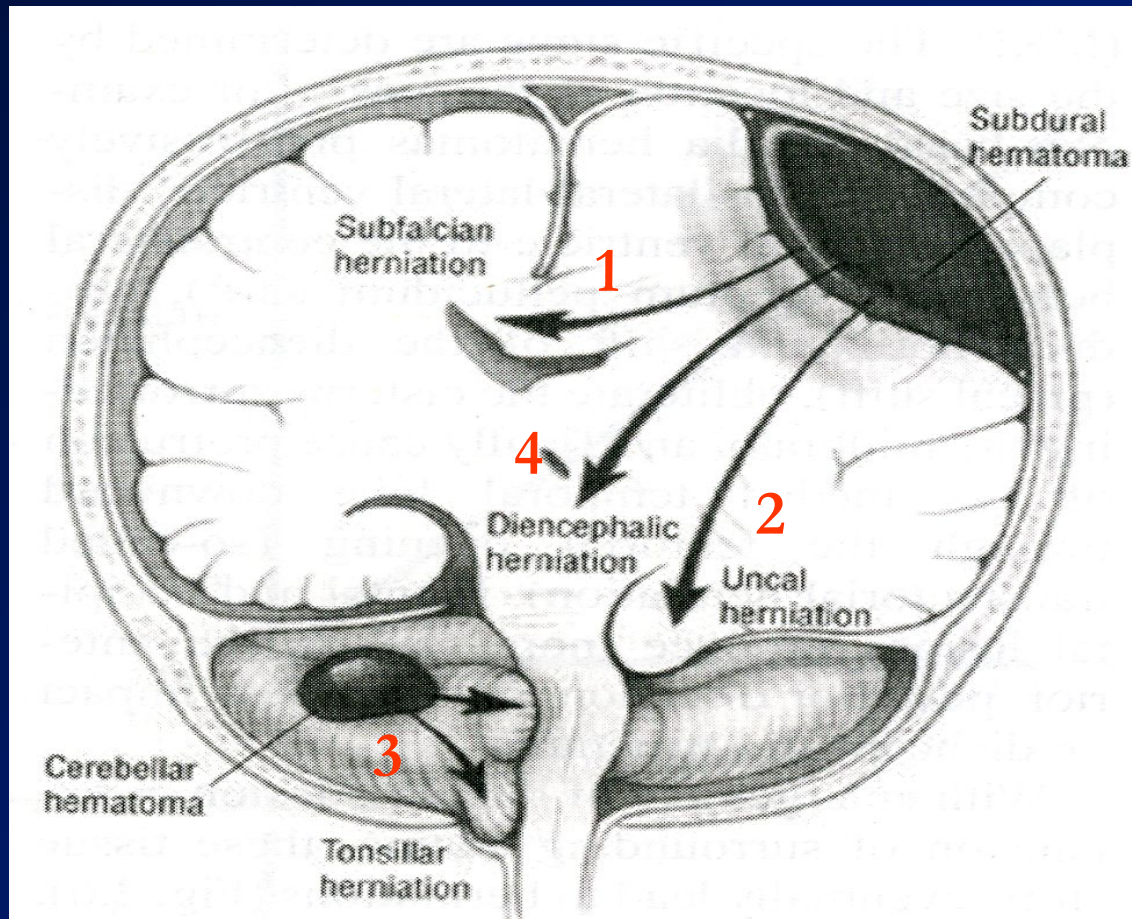
Удерживая открытыми глаза больного, быстро поворачивают его голову то в одну, то в другую сторону.

У коматозного больного с сохранением функций ствола головного мозга механическое раздражение (поворот головы) вызывает сочетанное движение глаз в сторону, противоположную повороту головы.

При подъёме головы веки могут рефлексивно открываться, а при опускании — закрываться (феномен «головой куклы»)

При нарушениях ствола мозга глаза фиксированы по средней линии

# Типичные виды вклинений при дислокации мозга



1. Смещение в-ва лобной доли под фалькс (сдавление контрлате-ральной ПМА- (subfalcial herniation)
2. Смещение височной доли через тенториум (uncal herniation)
3. Смещение миндаины мозжечка в большое затылочное отверстие (tonsillar herniation)
4. Смещение супратенториальных структур в область тенториума (transtentorial herniation)

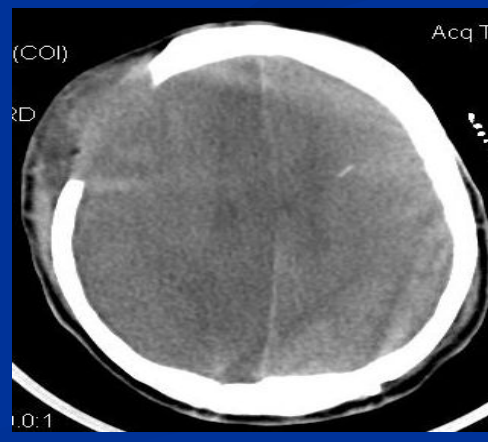
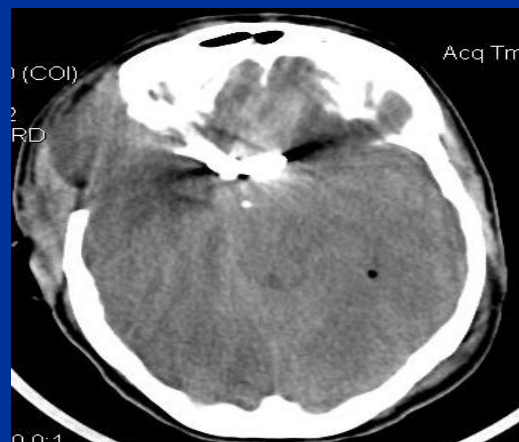
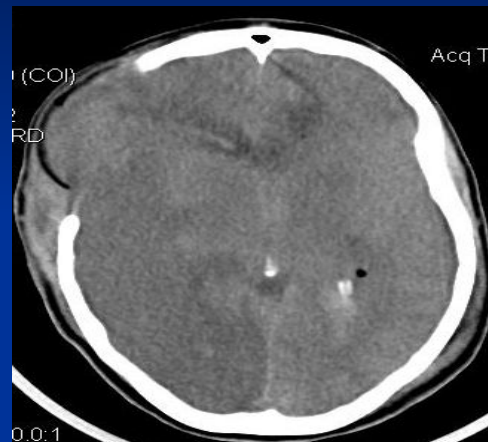
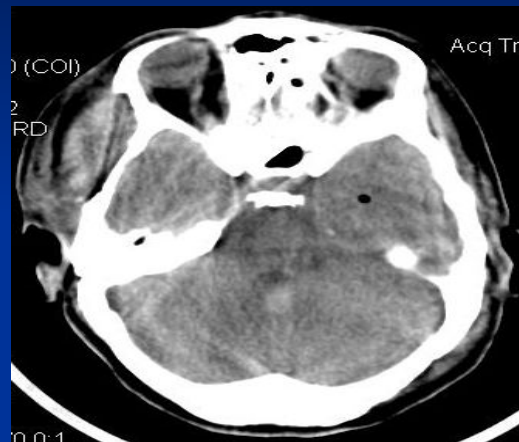
# Порядок обследования больного в коматозном состоянии

- Исследования функционального состояния дыхательной и циркуляторной систем для оценки жизнеспособности организма
- Общее клиническое обследование для оценки экстракраниальной патологии (дополненное лабораторными данными).
- Элементарное неврологическое обследование для оценки функционального состояния ЦНС и глубины комы.

# Рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии

- Размер и форма желудочков мозга
- Размер и форма цистерн мозга (особенно базальной)
- Наличие субарахноидальных щелей и их выраженность
- Наличие и выраженность дислокаций структур мозга (латеральной и аксиальной)

# КТ – картина тяжелого отека головного мозга





# Инвазивное измерение ВЧД

## Показания:

- Сознание <8 баллов по ШКГ
- Неврологические и рентгенологические признаки ВЧГ с дислокаций мозга, особенно сочетающиеся с ЦВС

---

\*Мониторинг ВЧД целесообразен при наличии хотя бы двух из следующих признаков: возраст старше 40 лет, наличие одно- или двусторонней децеребрации, систолическое АД < 90 mm Hg.

# Алгоритм коррекции ВЧГ

## Базовая терапия ВЧГ (при ВЧГ < 20 мм.рт.ст.):

- поднятие головного конца кровати на 30-40<sup>0</sup>,
- седация и обезболивание,
- PaO<sub>2</sub> более 100 мм рт. ст., PaCO<sub>2</sub> – 33-40 мм рт. ст.
- T тела ≤ 38<sup>0</sup>C,
- ЦПД 60-70 мм рт. ст.,
- ЦВД 8-10 мм рт. ст.

# Алгоритм коррекции ВЧГ

При ВЧГ > 20 мм.рт.ст. дополнительно к базовой терапии:

- Гиперосмолярные растворы (в/в, болюсно):  
15% р-р маннитола 0,25-1,0 г/кг;  
р-р «ГиперХАЕС» 2-4 мл/кг
- Медикаментозная кома
- Искусственная гипотермия
- **Гипервентиляция**

# Коррекция ВЧГ методами ИТ

- Уменьшение интракраниального объема жидкости  
Осмодиуретики (маннитол, 7,5% раствор хлорида натрия, ГиперХаес)
- Уменьшение внутрисосудистого объема крови  
Приподнятое положение больного в кровати на 30-45° - этим методом удастся улучшить отток крови от мозга и уменьшить давление органов брюшной полости на диафрагму. Гипервентиляция – PaCO<sub>2</sub> до 25 мм.рт.ст. на 3-4 часа
- Адекватная оксигенация  
Синхронизация больного с аппаратом ИВЛ  
блокирование кашлевого рефлекса, двигательного возбуждения;  
Нормализация газового состава крови  
PaCO<sub>2</sub> не более 35 мм.рт.ст., PaO<sub>2</sub> не менее 90 мм. рт. ст. При гиперемии мозга – гипервентиляция с PaCO<sub>2</sub> до 25 мм. рт. ст. – 30-40 мин
- Коррекция гипертермии  
медикаментозное и/или физическое охлаждение. Гипотермия до 34° до 3 суток

# Осмотерапия маннитолом

Введение (1131 мОсм/л) капельное в течение 20-30 мин в дозе -1,0 г/кг, далее до 0,5 г/кг.

Максимальный эффект через 60 мин, продолжительность действия до 4 - 6 часов.  
Кратность до 3-4 раз в сутки.

Продолжительность применения - до 3 суток.

При непрерывном введении эффективность маннитола снижается, поскольку возможно:

1. Увеличение вязкости крови и снижение ЦПД, с последующим повышением ВЧД;
2. Повышение ВЧД за счет “rebound” - эффекта

---

**Нельзя использовать при осмолярности плазмы крови выше 310-320**

**мОсм/л**

# Осмотерапия 7,5% раствором NaCl и ГиперХаесом

## ■ 7,5% раствор хлорида натрия

Доза – 250 мл

Способ введения – капельно за 3-5 мин

Эффективность – выраженное дегидратирующее действие

Кратность – 2-3 раза в сутки

Недостатки – малые сроки хранения, после применения требует коррекции ОЦК

## ■ ГиперХаес – гидроксипэтилкрахмал 200/0,5 на 7,2% растворе NaCl (2464 мОсм/л)

Доза – 250 мл

Способ введения – капельно за 3-5 мин

Эффективность – выраженное дегидратирующее действие

Кратность – 2-3 раза в сутки

Преимущества – более длительное нахождение в сосудистом русле

# Коррекция ВЧГ хирургическими методами

- Вентрикулярный дренаж  
Возможен при окклюзии желудочковой системы (закрытой гидроцефалии, кровоизлиянии в желудочки мозга)
- Люмбальный дренаж, люмбальные пункции  
Возможен при открытой гидроцефалии (КТ-контроль)
- Декомпрессивная трепанация черепа  
При клинических и КТ признаках вклинения

---

**На фоне повышенного ВЧД (окклюзионная гидроцефалия) проведение люмбальной пункции НЕДОПУСТИМО !!!**

# Показания для интубации трахеи и перевода больного на ИВЛ

- Снижение уровня сознания ниже 9 баллов по ШКГ;
- Угнетение защитного ларингеального рефлекса (наличие бульбарных и псевдобульбарных нарушений);
- Тахипноэ выше 30 в мин;
- Снижение  $P_{aO_2} < 60$  мм.рт.ст. и повышение  $P_{aCO_2} > 45 - 60$  мм.рт.ст.;
- Судорожный синдром

---

\* Необходимо получить достаточную сатурацию (не менее 95),  $P_{aO_2}$  не менее 90 мм. рт. ст.,  $P_{aCO_2}$  не более 35 мм.рт.ст.



# Искусственная вентиляция легких

- Основной принцип – обеспечение адекватного газообмена с минимальным влиянием на мозговое кровообращение.
- Параметры вентиляции подбираются с учетом жизненной емкости легких, эластичности, потребностей в кислороде и т.д. с помощью изменения частоты дыхания, дыхательного объема,  $FiO_2$ , положительного давления в конце выдоха (PEEP).

# Коррекция гемодинамики

Основной принцип – поддержание адекватного (не менее 70 мм.рт.ст) церебрального перфузионного давления

$$\text{ЦПД} = \text{АДср.} - \text{ВЧД}$$

1. Использование вазопрессоров или вазодиллятаторов
2. Адекватный ОЦК

# Стадии восстановления психической деятельности после длительной комы

(Т.А.Доброхотова и соавт., 1985, 1994; О.С.Зайцев, 1993)





# Заключение

---

«У больного в коме одна надежда реаниматолог, который знает анатомию, разбирается в физиологии, не боится неврологии, обучаем и готов к анализу своих и чужих ошибок»

Проф. С.В.Царенко