

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

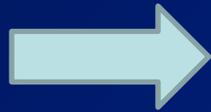
Термическая кома (тепловой удар)

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

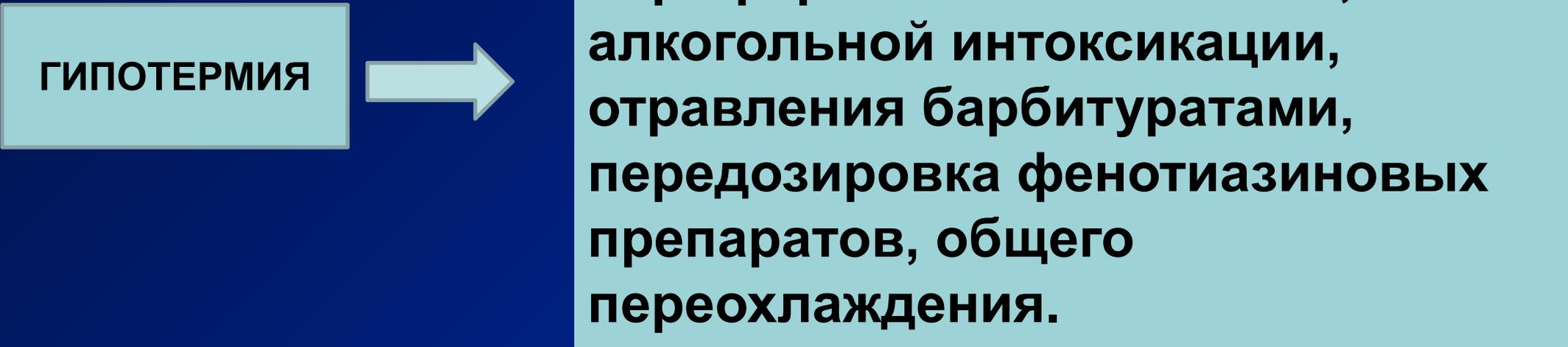
ГИПЕРТЕРМИЯ



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

Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

ГИПОТЕРМИЯ

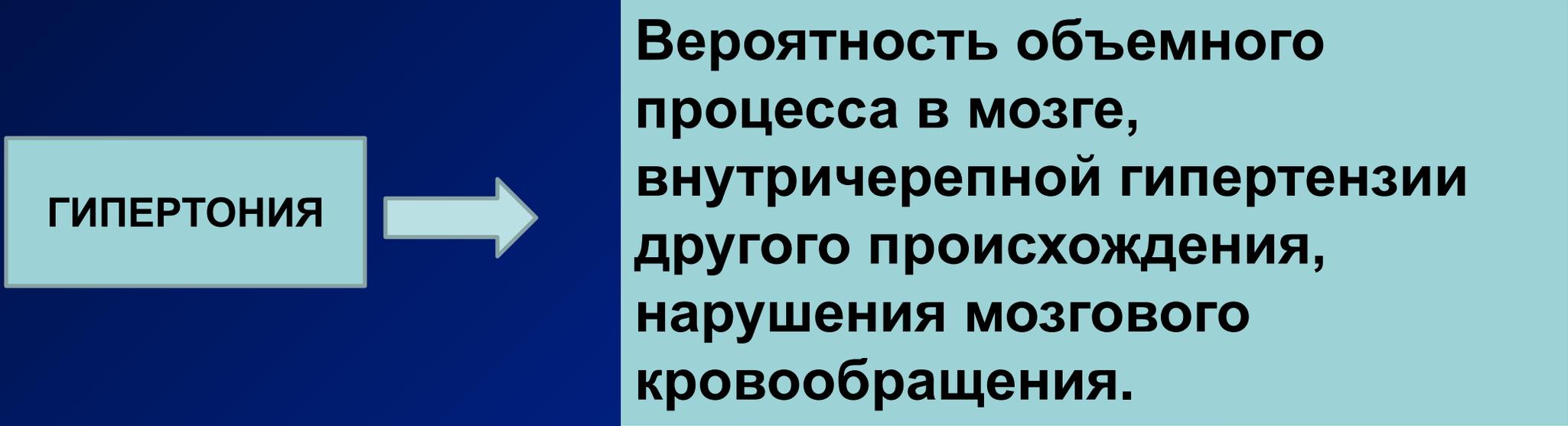


```
graph LR; A[ГИПОТЕРМИЯ] --> B[Вероятность периферического коллапса, алкогольной интоксикации, отравления барбитуратами, передозировка фенотиазиновых препаратов, общего переохлаждения.];
```

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.).

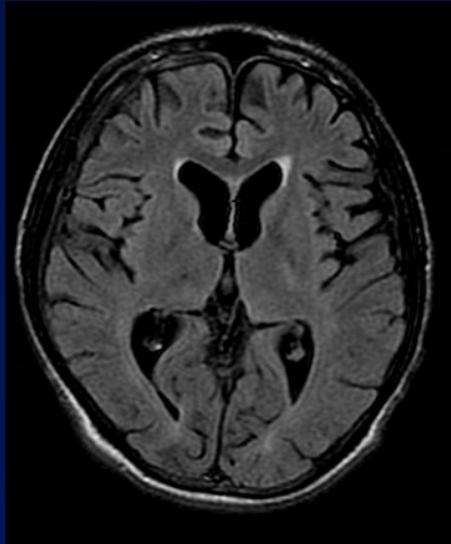
Шкала комы Глазго (Teasdale G. and Jennett B.,1974)

Признаки	Функциональные исследования	Баллы
I. Открывание глаз: (E, Eye response)	Произвольное	4
	Как реакция на голос	3
	Как реакция на боль	2
	Отсутствует	1
II. Двигательная реакция: (M, Motor response)	Выполнение движений по команде	6
	Локализация раздражения	5
	Отдергивание	4
	Патологическое сгибание на боль	3
	Патологическое разгибание на боль	2
	Отсутствие движений	1
III. Вербальный ответ: (V, Verbal response)	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

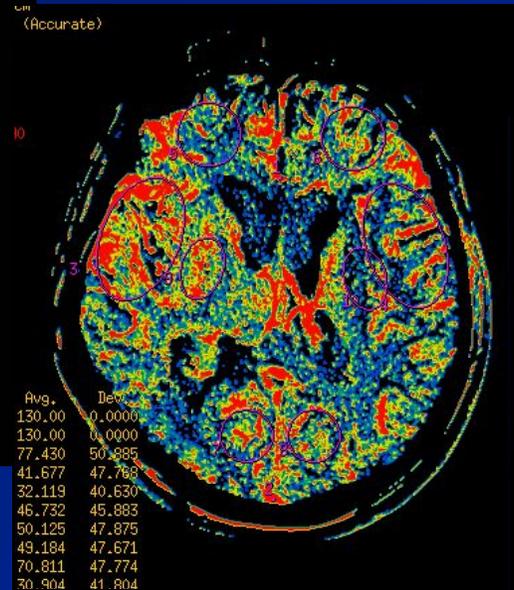
Нейровизуализация структурных, гемодинамических и метаболических нарушений при последствиях тяжелой ЧМТ (в виде диффузно-аксонального поражения мозга)



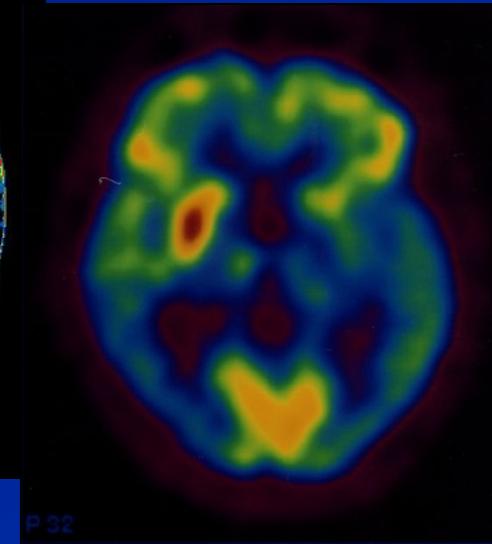
FLAIR МРТ



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%	+	+
Таламус	80%	Таламус	100%
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
Летальный исход	23	11,7

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
Всего	12 696	322	2,5	544	115	21,1

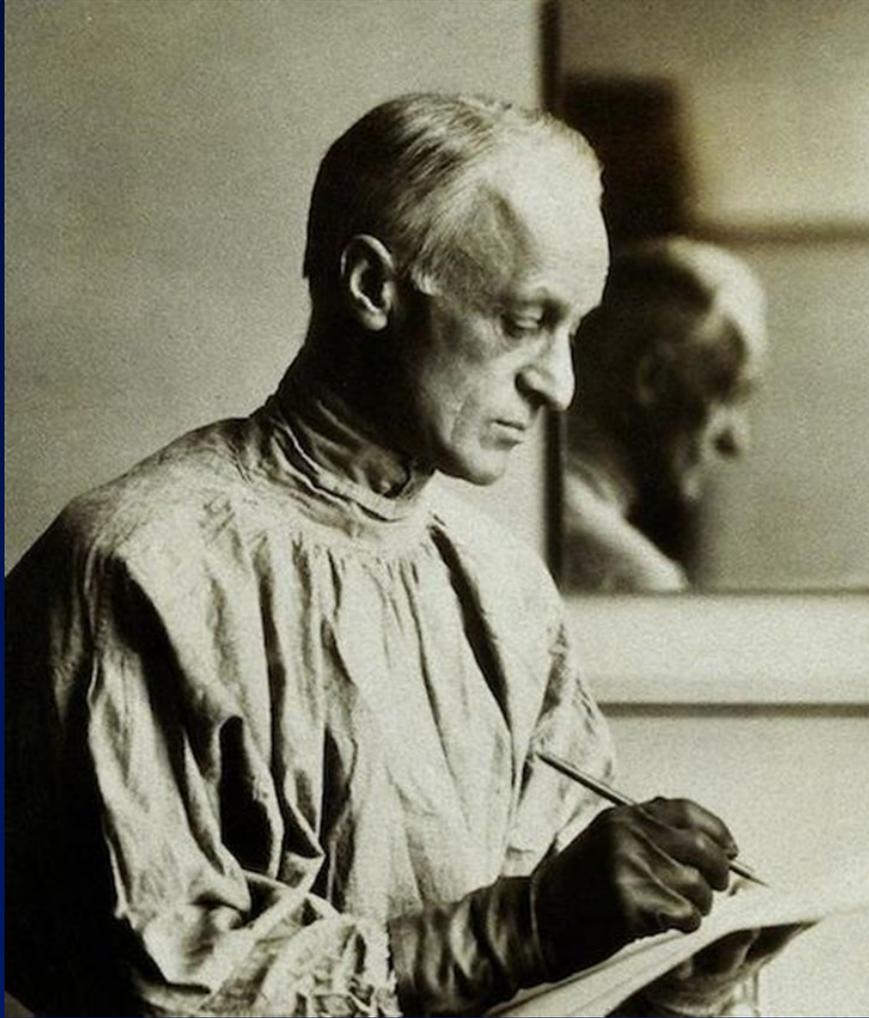
Основные причины летальности у пациентов со сроками пребывания в отделении нейрореанимации менее и более 20 суток

Основные причины летальности	Менее 20 дней		20 и более дней	
	кол-во умерших	%	кол-во умерших	%
Инфекция внечерепная + ПОН	43	13,3	51	44,4
Инфекция внутричерепная + ПОН	18	5,6	35	30,6
Нарушение МК	111	34,4	22	19,4
Продолженный рост опухоли	14	4,4	3	2,8
Отёк мозга	93	28,9	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

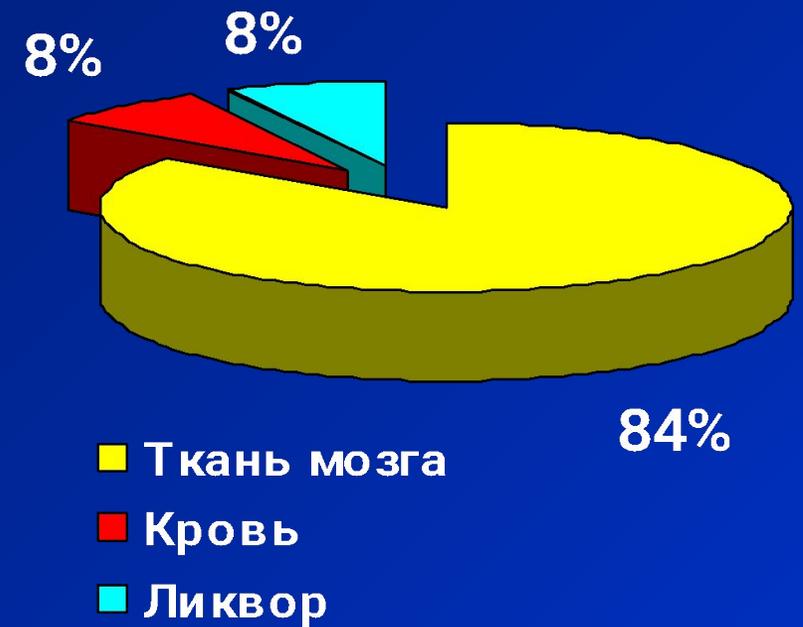
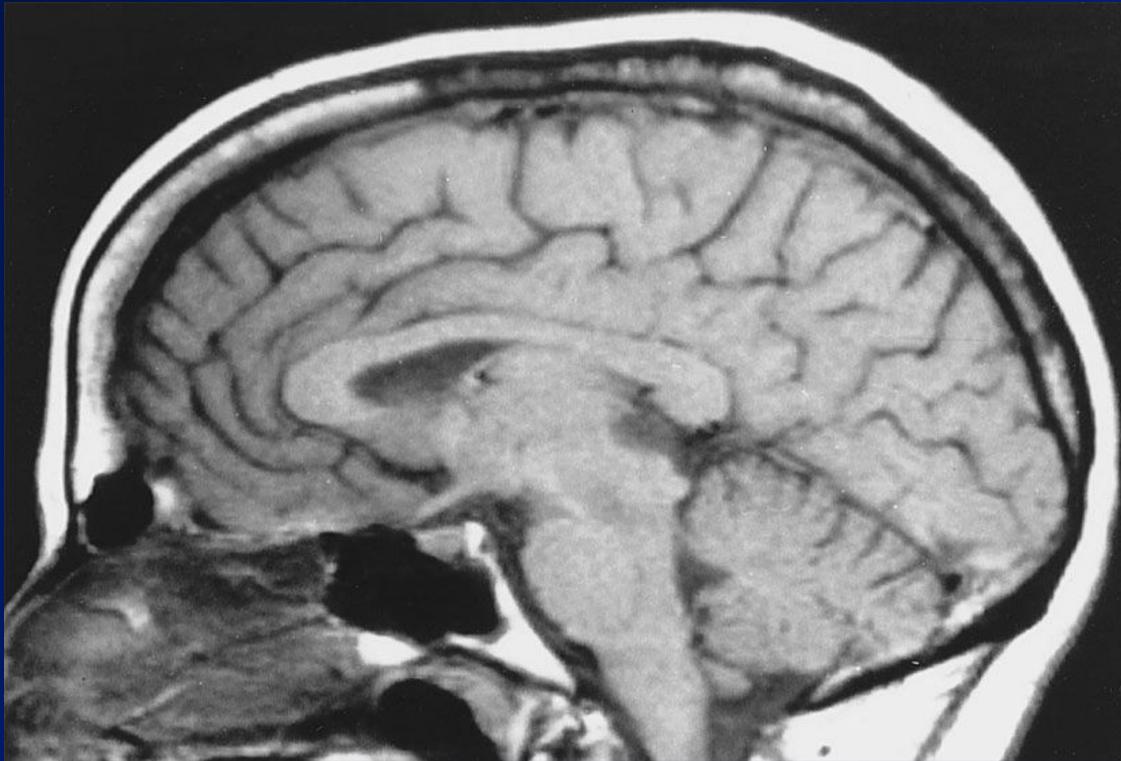
Анатомо-физиологические особенности ЦНС и внутричерепная гипертензия



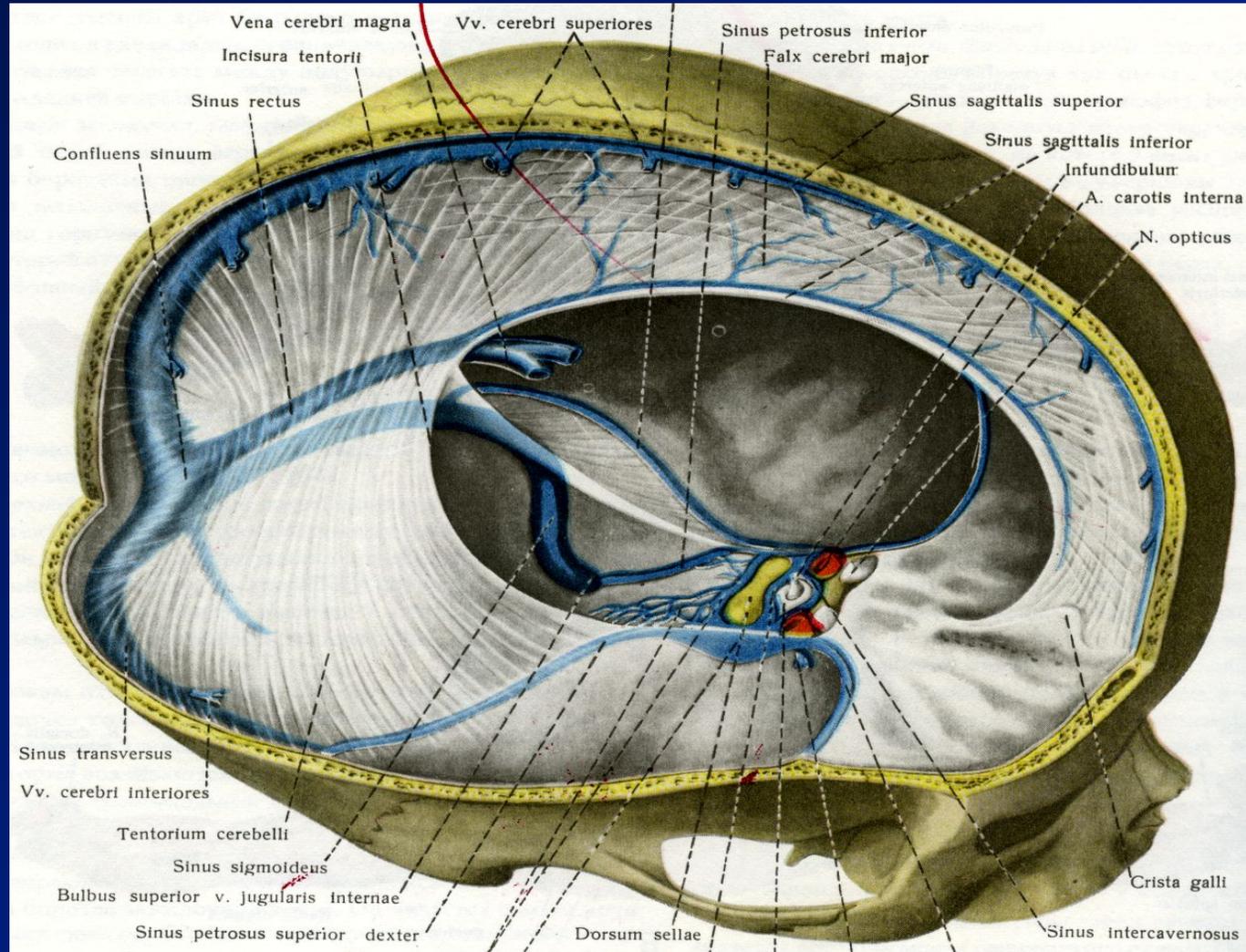
Харви Уильямс Кúшинг (1869-1939) США.

Пионер хирургии мозга, основоположник
американской и мировой нейрохирургии

Распределение внутричерепного содержимого



Фалькс и тенториумом – «каркас» мозга



Доктрина Monro-Kellie (1783)

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

Рефлекс Кушинга

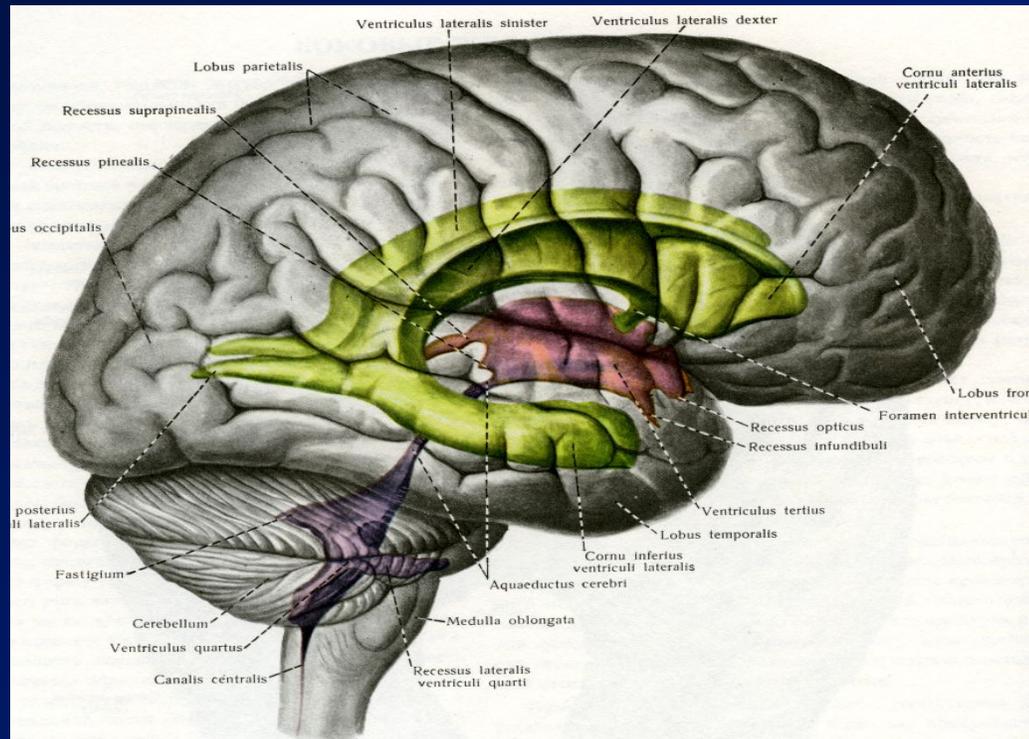
- **Рефлекс Кушинга** – физиологический ответ нервной системы на увеличение внутричерепного давления

- **Триада Кушинга:**
 - Гипертензия
 - Брадикардия
 - Нерегулярное дыхание

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

Ликворная система

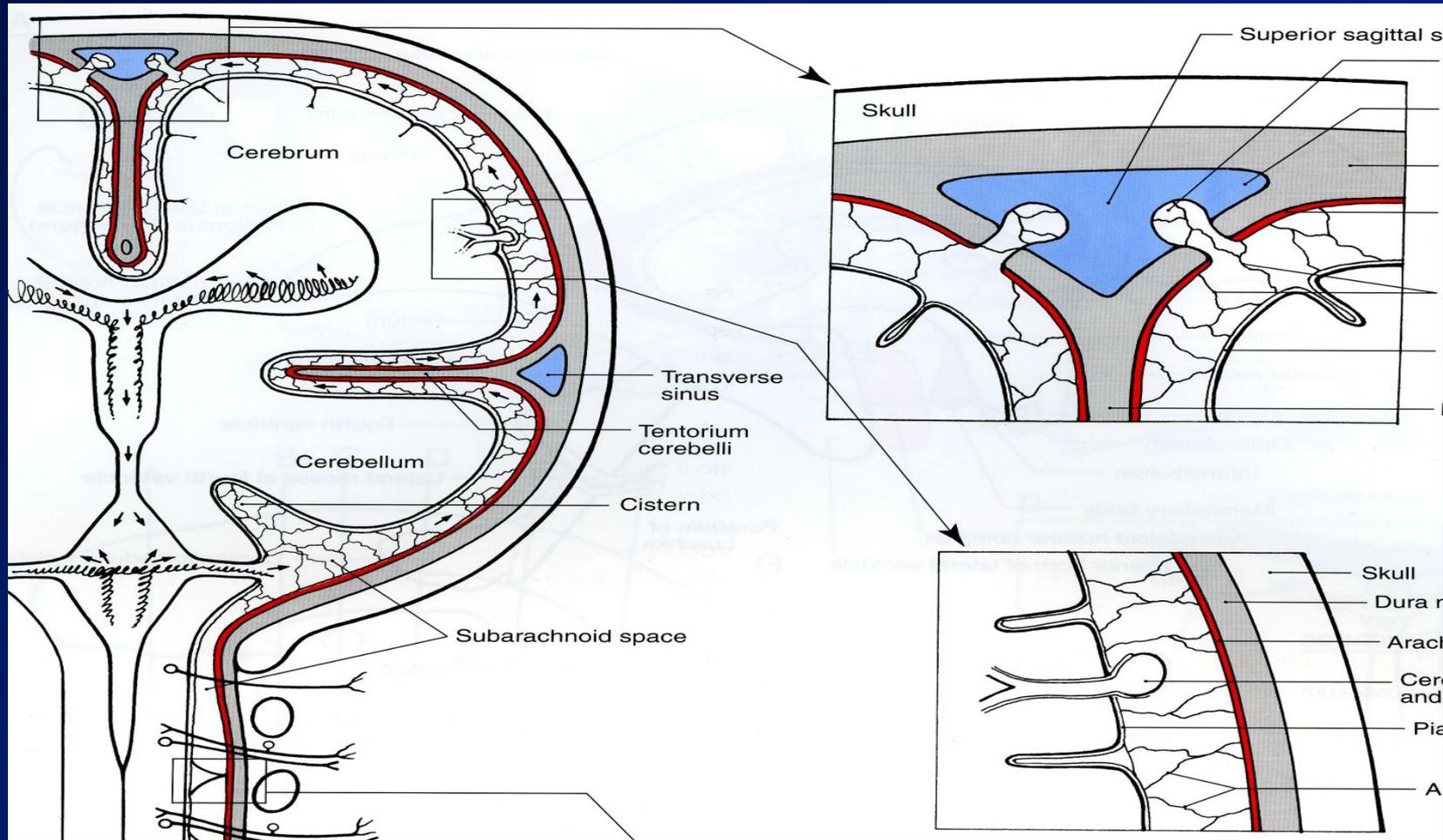
Желудочки мозга



Объем ликворной системы —
90-150 мл

Скорость продуцирования
ликвора — 20 мл/час

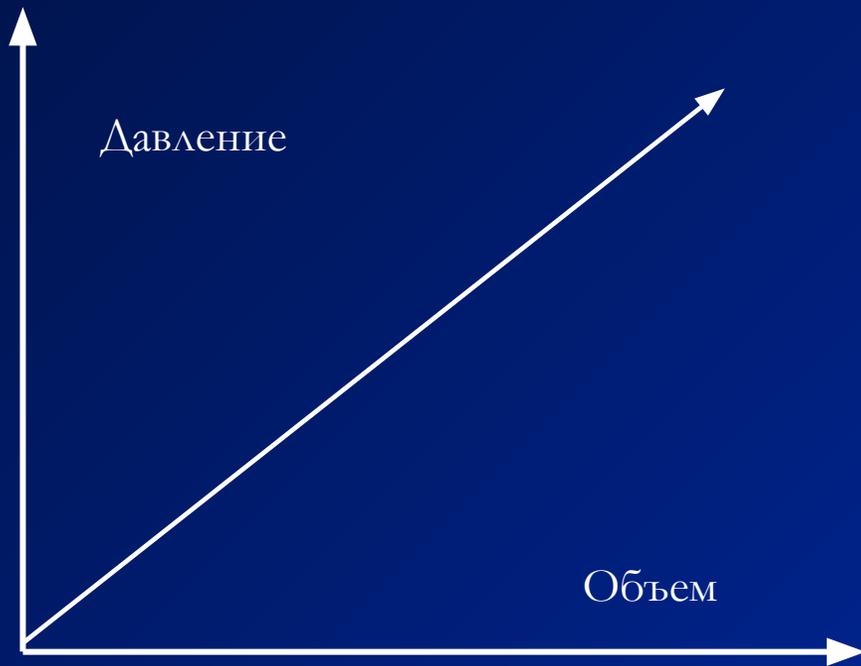
Схема ликворотока*



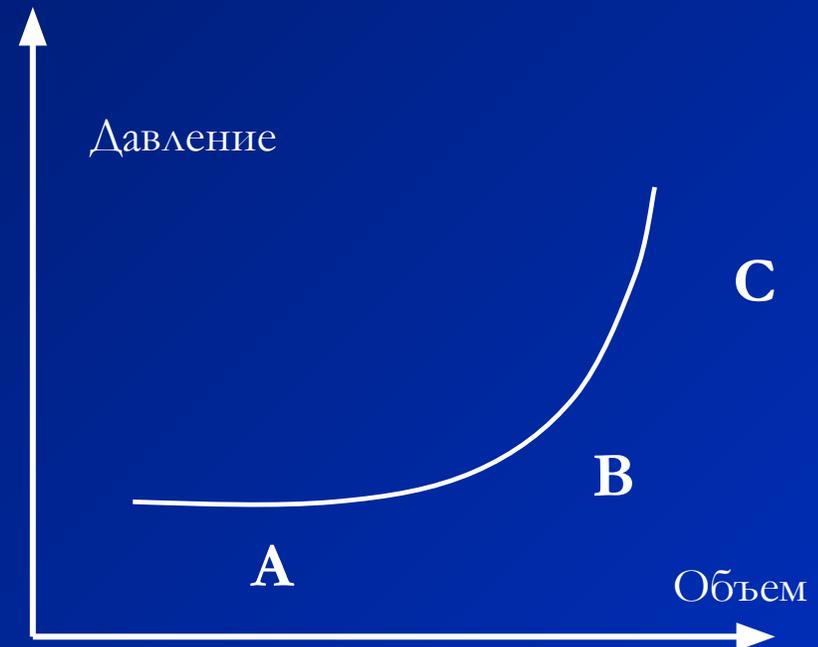
*D.E.Haines, Neuroanatomy. An Atlas of Structures, Sections, and Systems, Fifth edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2000

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)

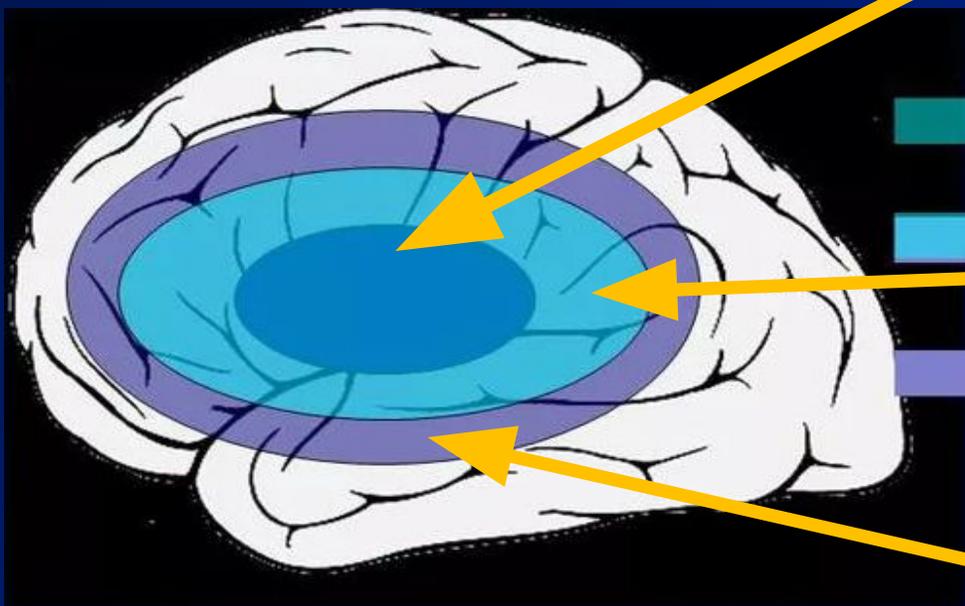
Шкала Hunt and Hess

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

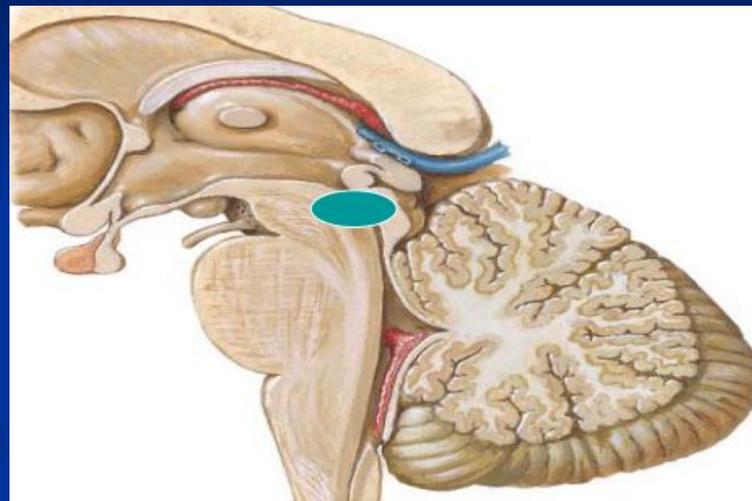
нарушение речевых функций

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»)

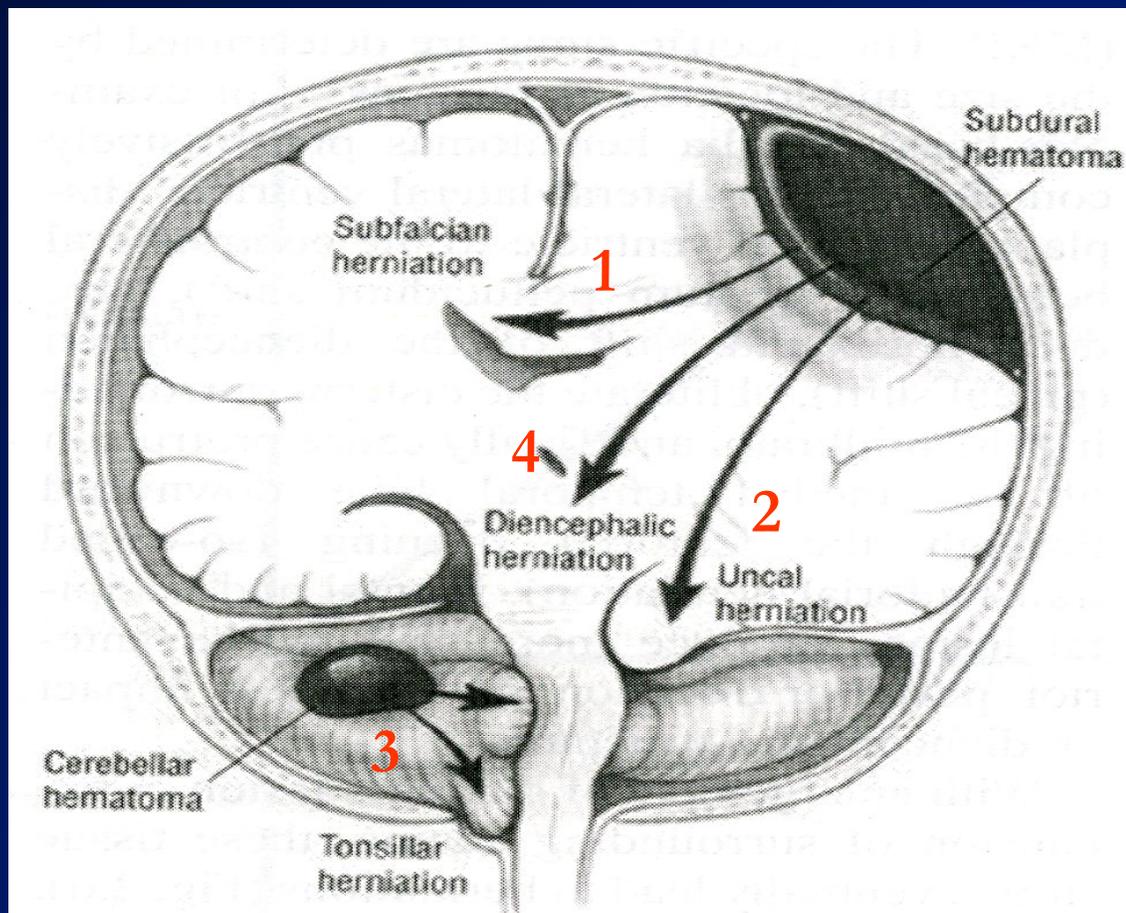
Удерживая открытыми глаза больного, быстро поворачивают его голову то в одну, то в другую сторону.

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 контрлатеральной ПМА- (subfalcian herniation))
2. Смещение височной доли через тенториум (uncal herniation)
3. Смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие (tonsillar herniation)
4. Смещение супратенториальных структур в область тенториума (transtentorial herniation)

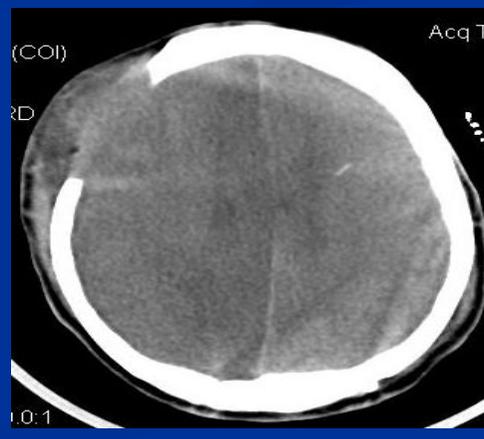
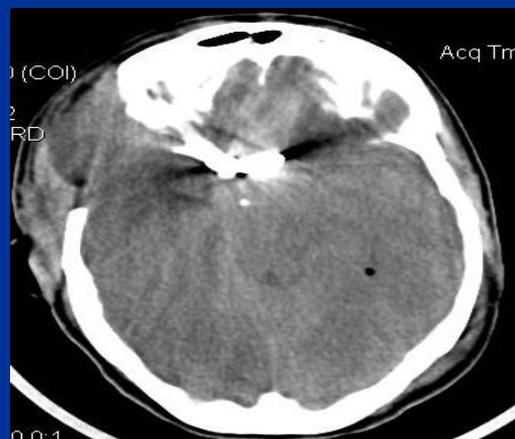
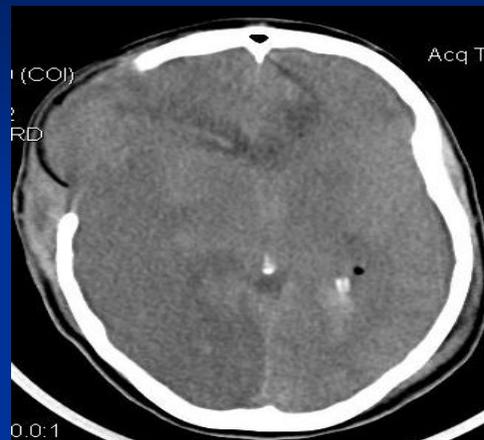
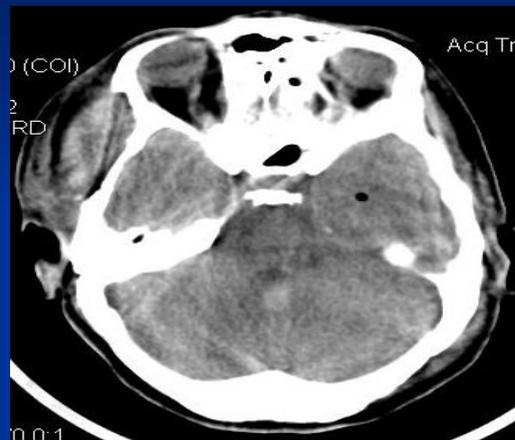
Порядок обследования больного в коматозном состоянии

- 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 30-40⁰,
- седация и обезболивание,
- PaO₂ более 100 мм рт. ст., PaCO₂ – 33-40 мм рт. ст.
- T тела ≤ 38⁰C,
- 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 – PaCO₂ 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
PaCO₂ не более 35 мм.рт.ст., PaO₂ не менее 90 мм. рт. ст. При гиперемии мозга – гипервентиляция с PaCO₂ 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 – гидроксиптилкрахмал 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, F_iO_2 , положительного давления в конце выдоха (PEEP).

Коррекция гемодинамики

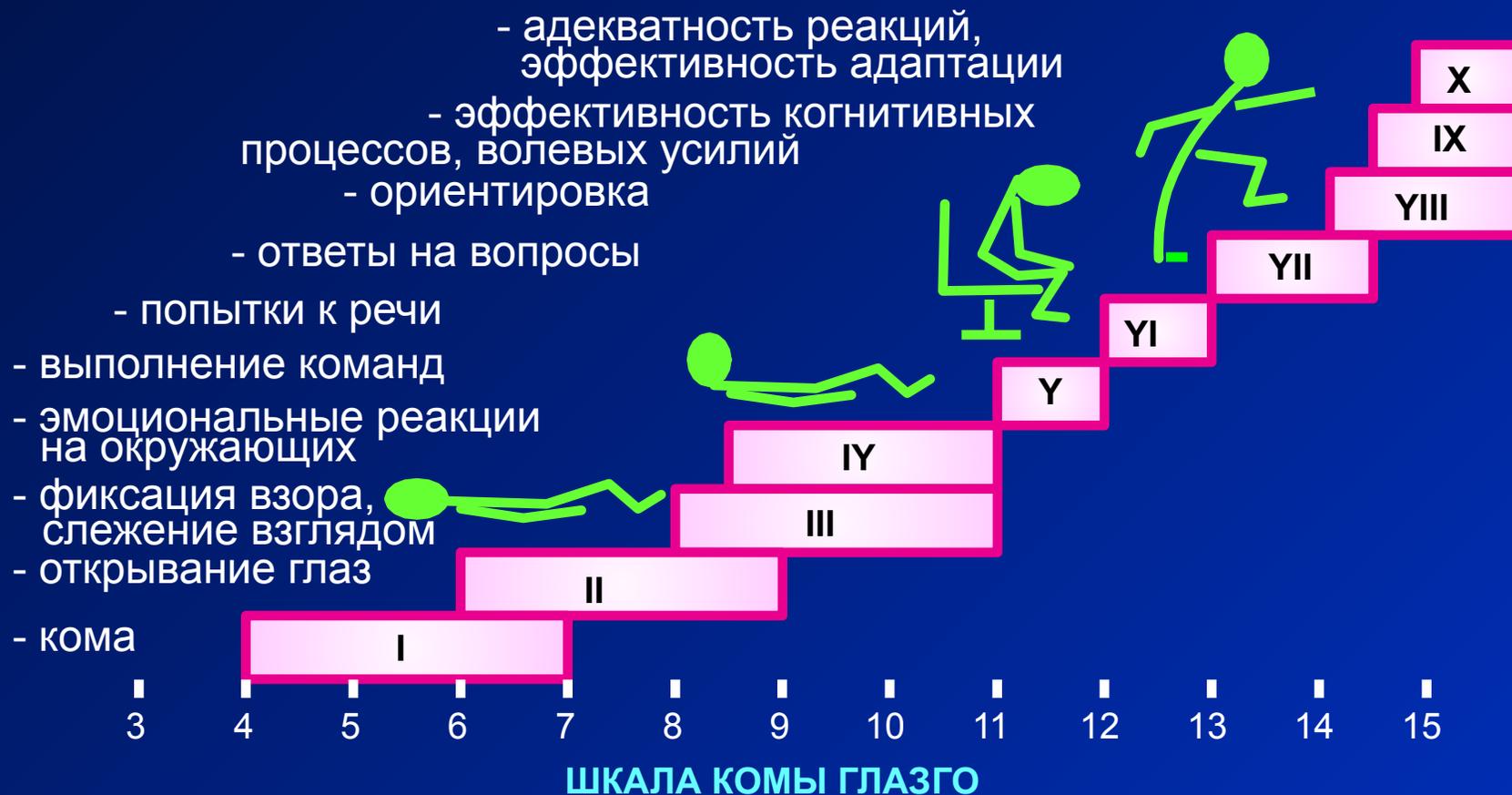
Основной принцип – поддержание адекватного (не менее 70 мм.рт.ст) церебрального перфузионного давления

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

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