Тема 5

**Доврачебная неотложная помощь пострадавшим с кровотечениями, геморрагическим шоком и коматозным состоянием**.

Цели занятия

Формировать компетенции:

1. Профессиональные:

* ПК 3.1. Оказывать доврачебную помощь при неотложных состояниях и травмах.
* ПК 3.2. Участвовать в оказании медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях.
* ПК 3.3. Взаимодействовать с членами профессиональной бригады и добровольными помощниками в условиях чрезвычайных ситуаций.

1. Общие:

* ОК 2. Организовывать собственную деятельность, выбирать типовые методы и способы выполнения профессиональных задач, оценивать их эффективность и качество.
* ОК 3. Принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях и нести за них ответственность.
* ОК 6. Работать в команде, эффективно общаться с коллегами, руководством, пациентами.
* ОК 7. Брать ответственность за работу членов команды (подчиненных), за результат выполнения заданий.
* ОК 9. Ориентироваться в условиях частой смены технологий в профессиональной деятельности.
* ОК 11. Быть готовым брать на себя нравственные обязательства по отношению к природе, обществу, человеку.
* ОК 12. Организовывать рабочее место с соблюдением требований охраны труда, производственной санитарии, инфекционной и противопожарной безопасности.
* ОК 13. Вести здоровый образ жизни, заниматься физической культурой и спортом для укрепления здоровья, достижения жизненных и профессиональных целей.

Содержание учебного материала:

* Виды кровотечений.
* Способы остановки наружных кровотечений, применяемые в условиях ЧС на I этапе лечебно – эвакуационного обеспечения.
* Геморрагический шок: основные механизмы, лежащие в основе его развития, клиническая картина, диагностические критерии и неотложная помощь.
* Коматозные состояния, стандарт оказания доврачебной помощи больному в коматозном состоянии.

**КРОВОТЕЧЕНИЯ**

Кровотечение- излияние крови из кровеносного русла.

**Виды кровотечений**

* Артериальное кровотечение*,* являющееся наиболее опасным, возникает при повреждении более или менее крупных артерий и характеризуется тем, что из раны сильной толчкообразной (пульсирующей) струёй вытекает кровь алого цвета. Повреждение крупных артерий (бедренная, плечевая, сонная и др.) представляет опасность для жизни.
* Венозное кровотечение возникает при повреждении более или менее крупных вен и характеризуется тем, что из раны медленной непрерывной струёй вытекает кровь тёмно-красного цвета. При ранении некоторых вен (например, шейных) в них может засасываться воздух – это так называемая воздушная эмболия, способная привести к гибели пострадавшего.
* Капиллярное кровотечениеявляется следствием повреждения мельчайших кровеносных сосудов (капилляров) и характеризуется тем, что из всей поверхности раны мелкими каплями сочится кровь.
* Паренхиматозное кровотечениенаблюдается при повреждении так называемых паренхиматозных органов (печень, селезёнка и др.) и является по существу смешанным кровотечением.

В зависимости от места излияния крови кровотечения делятся на наружные и внутренние*.*

Наружное травматическое кровотечение является осложнением ранений мягких тканей, слизистой оболочки полости носа, наружных половых органов. Ранение крупных артериальных и венозных стволов, отрывы конечностей могут привести к быстрой смерти пострадавшего.

Внутреннее травматическое кровотечение наблюдается при закрытых травмах грудной и брюшной полости, когда повреждены паренхиматозные органы или магистральные сосуды и кровь изливается в плевральную или брюшную полость, а также при закрытых травмах черепа. Внутреннее кровотечение может возникнуть при колотых и резаных ранах, когда имеется длинный раневой канал и рана проникает в грудную или брюшную полость, а внутричерепное кровотечение – при черепно-мозговой травме.

При травматическом кровотечении нередко наблюдаются общие явления: обморок (коллапс) и синдром острой кровопотери. Обморок *(*коллапс) у лиц с лабильной психикой возникает как ответ на боль, связанную с ранением, и как реакция на вид и запах крови. Синдром острой кровопотери развивается при массивном и быстром кровотечении, когда больной одномоментно теряет 250 мл крови и более. Синдром может развиться также при длительном кровотечении вследствие позднего обращения за помощью (лица в состоянии глубокого опьянения, повреждение вен с целью суицида). Синдром острой кровопотери может возникнуть при относительно небольшом кровотечении у раненых, ослабленных болезнями (анемия, истощение), при общем охлаждении организма.

Этиология и патогенез

Чаще всего кровотечение обусловлено:

* механической травмой или ранением;
* патологическим процессом с образованием дефекта сосудистой стенки (аррозионное кровотечение при воспалении или перфорации полого органа, распадающейся опухоли, маточное кровотечение);
* нарушением проницаемости сосудистой стенки (авитаминоз, острое инфекционное заболевание, анафилаксия, сепсис, интоксикация).

Кровотечение в брюшную (гемоперитонеум) и плевральную (гемоторакс) полости обычно вызывает закрытая травма с повреждением паренхиматозных органов: легких, печени, селезенки, поджелудочной железы или брыжейки кишечника.

Клиника

При внутренних кровотечениях кровь может изливаться наружу не измененной или в виде:

* кровохарканья (аррозия сосудов у больных с бронхоэктазами, пневмосклерозом, а также при опухолях гортани и бронхов, туберкулезе);
* алой кровью (синдром Мэллори-Вейса, рак пищевода или кардии желудка);
* темной кровью (кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии);
* «кофейной гущей» (кровотечение из пептической или острой стрессовой язвы желудка и 12-перстной кишки);
* кровянистой слизи (дизентерия, неспецифический язвенный колит, трещина прямой кишки);
* мелены (черный стул за счет превращения гемоглобина в гемосидерин).

При выраженной кровопотере наблюдаются:

* бледность кожных покровов и конъюнктивы;
* частый и мягкий пульс;
* слабость;
* головокружение при вставании;
* снижение АД.

Объем кровопотери на догоспитальном этапе можно достаточно точно оценить по общему состоянию больного и компенсации жизненно важных функций организма

Состояние больного при кровопотере в зависимости от степени тяжести

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Степень кровопотери | Состояние больного | ЧСС, в мин. | Систолическое АД, мм.рт.ст. | Диурез, л/сут |
| Легкая | Удовлетворительное | 80-100 | >90 | >2 |
| Среднетяжелая | Среднетяжелое | <110 | >90 | <2 |
| Тяжелая | Тяжелое, сознание нарушено вплоть до комы | >110 | <90 | Олигурия, метаболический ацидоз |

Нередко гипотензия при кровотечении приводит к стенокардии и ЭКГ- признакам вторичной острой ишемии миокарда. Такое сочетание без явных признаков кровотечения часто приводит к ошибочной диагностике ИБС и кардиогенного шока и госпитализации пациента в отделение кардиореанимации.

Группу высокого риска отличают следующие признаки:

* возраст старше 60 лет;
* шок - систолическое АД < 100 мм.рт.ст.у пациентов до 60 лет и < 120 мм.рт.ст. у пациентов старше 60 лет (молодые люди легче переносят массивную кровопотерю). При затруднении в квалификации состояния больных необходимо оценивать падение АД и/или появление тахикардии при изменении положения тела;
* выраженная брадикардия или ЧСС >120 в минуту;
* хронические заболевания печени;
* другие хронические заболевания (сердца, бронхолегочной системы, почек);
* геморраргический диатез;
* нарушения сознания;
* длительная терапия антикоагулянтами, антиагрегантами и гепарином;
* длительная терапия НПВП.

**Возможные осложнения**

Наиболее тяжелое осложнение - геморрагический шок.

**Основные направления терапии**

При наружном артериальном кровотечении:

* сосуд прижимают проксимальнее места кровотечения пальцем;
* накладывают жгут или закрутку;
* в случае развития геморрагического шока- переливание кровезаменителей (полиглюкин 400-800 мл, реополиглюкин 400 мл);
* при наружном венозном кровотечении- наложение давящей повязки;
* при всех внутренних кровотечениях- менадиона натрия бисульфит (викасол) 3 мл 1% раствора внутривенно, вазопрессоры 10 мкг/кг/мин;
* при кровотечении из верхних отделов пищеварительного тракта- фамотидин (квамател) 40-80 мг в 50-100 мл физиологического раствора внутривенно; омепразол (лосек) 40-80-мл в 100 мл физиологического раствора внутривенно.

Кровотечение

Кровопотеря

Временная остановка кровотечения

Частичная компенсация кровопотери

Первая медицинская помощь

Первая доврачебная помощь

Первая врачебная помощь

Квалифицированная медицинская помощь

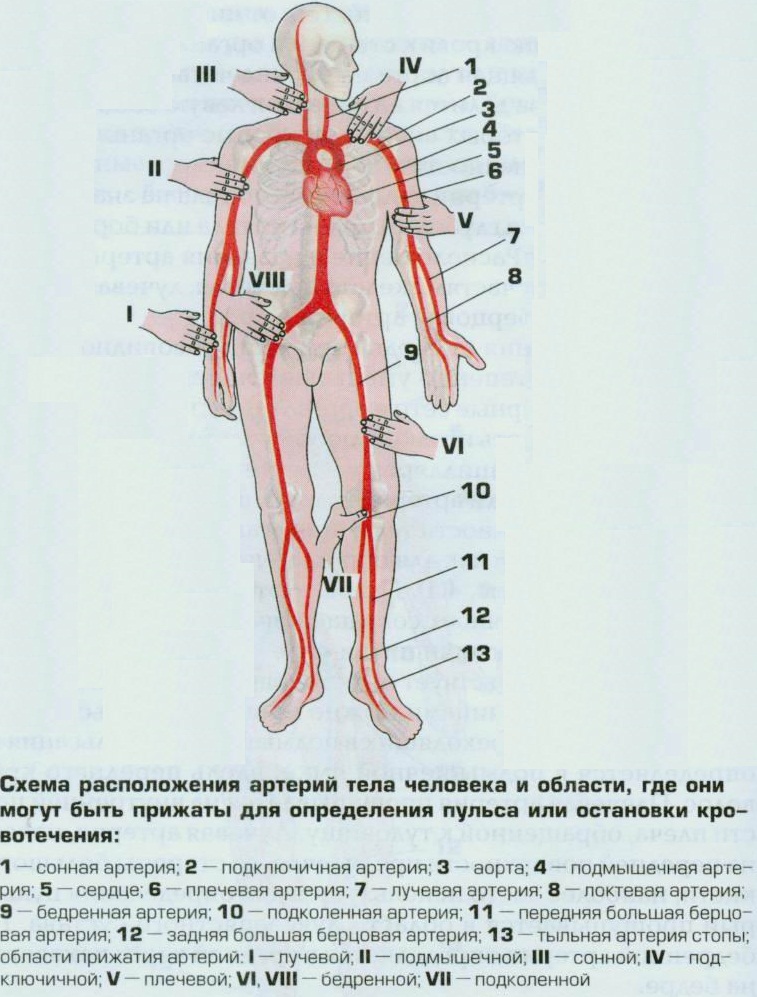
Временное шунтирование

поврежденного магистрального

сосуда

Специализированная помощь

Задачи при оказании различных видов медицинской помощи пострадавшим с кровотечениями и острыми кровопотерями





**Часто встречающиеся ошибки терапии**

1. Ошибочное положение жгута при венозном кровотечении.
2. Задержка госпитализации пациента при кажущейся остановке кровотечения, которое в любой момент может рецидивировать.

**Показания к госпитализации**

При очевидных симптомах или подозрении на продолжающееся или состоявшееся кровотечение больного нужно экстренно госпитализировать.

# Геморрагический шок

**Острая кровопотеря** является одной из наиболее частых причин развития критических состояний у больных хирургического и акушерско-гинекологического профиля.  
При кровопотере происходит утрата объема циркулирующей крови (ОЦК), это состояние обозначается термином гиповолемия. Должный ОЦК у человека рассчитывают в миллилитрах на 1 кг массы тела или в % от массы тела. Кроме того, ОЦК зависит от типа телосложения:  
- атлетическое (муж.-75 мл, 7,5%; жен.-70 мл, 7,0%)  
- нормальное (муж.-70 мл, 7,0%; жен.- 6,5 мл 6,5%)   
- астеническое (муж.-65 мл, 6,5%; жен.- 60 мл, 6,0%)  
- гиперстеническое (муж.-60 мл, 6,0%; жен.- 55 мл, 5,5%)  
  
 Для практической работы, особенно в экстренных случаях, удобен расчет величины кровопотери по отношению к ОЦК. Так, средний ОЦК взрослого человека с массой 70 кг составляет 5 л (в среднем 7% от массы тела или 70 мл/кг у мужчин и 65 мл/кг у женщин), из которых 2 л приходится на клеточные элементы (глобулярный объем): эритроциты, тромбоциты, лейкоциты, и 3 л - на плазму (плазматический объем).  
В организме человека кровь циркулирует по двум типам сосудов: первые - аорта, артерии («система сопротивления»), вены (емкостная система) - магистральные токонесущие сосуды макроциркуляции, основной функцией которых является транспортировка крови, вторая разновидность - это сосуды мелкого калибра: артериолы, капилляры, венулы. Они относятся к сосудам системы микроциркуляции и обеспечивают обменные процессы.

Кровь распределяется таким образом, что наибольшее количество ОЦК находится в венах - 56% ОЦК, в артериях - 25%, в сердце - 15% и в сосудах микроциркуляции - 4%, тогда как протяженность сосудов микроциркуляции приближается к 100000 км. Так происходит потому, что сосуды системы микроциркуляции имеют малый диаметр, низкую скорость кровотока, особую регуляцию, при которой прекапиллярный сфинктер ограничивает кровоток по принципу «один капилляр открыт, два закрыт.

**Патогенез острой кровопотери**

Патофизиологические изменения при острой кровопотере развиваются стадийно. Первоначально возникающие реакции называют компенсаторными. В организации компенсаторных механизмов участвуют вегетативные центры спинного и головного мозга; биологически активные вещества, поступающие из разрушенных тканей; гормоны (кортизол, глюкагон и др.); катехоламины (адреналин, норадреналнн).  
Уже через 30-60 с после кровопотери из-за активизации симпатоадреналовой системы происходит выброс в кровь катехоламинов, вызывающих генерализованный сосудистый спазм.  
 Вазоконстрикция прежде всего распространяется на сосуды скелетных мышц, внутренних органов (кишечник, почки, печень). В результате спазма сосудов наступает артерио-венозное шунтирование и централизация кровообращения - компенсаторная реакция, направленная на обеспечение перфузии жизненно-важных органов (мозга и сердца). При этом происходит обескровливание тех органов, в которых наступает вазоспазм. Вазоконстрикция обеспечивает увеличение ОЦК на 10-15% (на 500-750 мл).  
 Кроме того, восполнение ОЦК происходит за счет гемодилюции, вызванной поступлением внесосудистой интерстициальной жидкости в сосудистое русло. В норме у взрослого человека объем внеклеточной жидкости равен 20% массы тела, т.е. при массе тела 70 кг составляет 14л. При остром массивном кровотечении транскапиллярное перемещение жидкости составляет 1/2 - 1/3 объема, это 4 - 7 л.  
Восполнение дефицита белков в плазме происходит за счет мобилизации лимфы из всех лимфатических сосудов. Вследствие гиперадреналинемии наступает спазм периферических лимфатических сосудов; содержащаяся в них лимфа выдавливается в крупные венозные коллекторы, чему способствует низкое венозное давление. Длительная гипоперфузия органов, вовлеченных в генерализованный спазм, приводит к метаболическом нарушениям, определяющим стадию декомпенсации. Аэробный тип гликолиза в тканях сменяет анаэробный, сопровождающийся метаболическим ацидозом. Ацидоз нарушает баланс электролитов: ионы натрия и кальция поступают внутрь клеток, вызывая отек и повреждение органелл, а ионы калия вытесняются и затем теряются с мочой. Каскадно нарастает образование других биологически активных веществ, вызванное гипоксией клеток, активизацией метаболизма арахидоновой кислоты. Все эти токсические субстанции вызывают тотальную вазодилятацию в микроциркуляторном русле, повреждение эндотелия микрососудов, увеличение транскапиллярной проницаемости. Кровоток в капиллярах резко замедляется, происходит усиленная фильтрация жидкой части крови в интерстициальное пространство. Вязкость крови повышается, усиливаются процессы агрегации форменных элементов крови и микротромбообразования с последующим цитолизом.  
Сердечная деятельность ухудшается под влиянием гиповолемии, уменьшения венозного возврата, нарушения вязкости крови, действия гипоксии, ацидоза, токсичных медиаторов.  
Вазоспазм, повреждение эндотелия и повышение проницаемости легочных капилляров, активация процессов микротромбообразования происходит и в легочной ткани. В итоге значительно снижается газообмен и снабжение тканей кислородом. Таким образом, патогенетическая сущность стадии декомпенсации определяется полиорганными нарушениями. В случае гибели клеточных образований процессы приобретают необратимый характер, и тогда наступает необратимая стадия геморрагического шока.  
  
Клиника острой кровопотери

Динамика клинических проявлений острой кровопотери зависит от разных факторов: объема и скорости кровопотери, возраста, исходного состояния пациента.  
Тяжелее других кровотечения переносят следующие категории больных:  
• дети и люди пожилого и старческого возраста;  
• больные с ожирением П1 - IV степени;  
• беременные с гестозом;  
• пациенты с тяжелыми воспалительными процессами ([перитонит](http://www.promedall.ru/hir_bol/peritonit.php), [остеомиелит](http://www.promedall.ru/det_hir/OGO.php), сепсис и др.);  
• больные со сниженным иммунитетом (онкопатология, диабет и т. д.).   
Различают четыре степени тяжести кровопотери:  
• легкую - в объеме 10-12% ОЦК (500 - 700 мл);  
• среднюю - в объеме 15 - 20% ОЦК (1000 - 1400 мл);  
• тяжелую - в объеме 25 - 40% ОЦК (1500 - 2000 мл);  
• массивную -в объеме 50 - 60% ОЦК (от 2500 мл и выше).   
  
**Клинические признаки кровопотери** возникают при утрате 20 - 25% ОЦК; шокогенной считается кровопотеря более 25% ОЦК.

Выделяют три патофизиологических стадии геморрагического шока:  
1. Стадия компенсации (стадия «централизации кровообращения»);  
2. Стадия декомпенсации (стадия «кризиса микроциркуляции»);  
3. Стадия необратимого шока.  
  
**Клинические признаки стадии компенсации шока**

* Сознание сохранено;
* больной возбужден или спокоен;
* кожа и слизистые бледные;
* конечности холодные;
* вены спавшиеся;
* холодный липкий пот;
* систолическое АД в норме или несколько снижено, диастолическое повышено за счет увеличения общего периферического сопротивления; пульс учащен, слабого наполнения;
* часовой диурез снижается до 25 мл/час (при норме 45 - 50 мл/час).  
    
  **Клинические признаки стадии декомпенсации шока**
* Больные заторможены, находятся в прострации. На фоне бледности и мраморностн кожных покровов просматривается акроцианоз.
* положителен симптом «бледного пятна»: при надавливании на кончик пальца обычно образуется бледное пятно, которое через 3 с. заполняется кровью. У пациентов в стадии декомпенсации шока бледное пятно удерживается значительно дольше.
* снижается и систолическое и диастолическое артериальное давление;
* ШИ=1,5-2; ЦВД - нулевое или отрицательное.
* при гипотензни менее 80 мм рт.ст. прекращается продукция мочи, часовой диурез составляет меньше 25 мл/час, возможно развитие анурии.  
    
  **Стадия необратимого или рефракторного геморрагического шока.**Эта стадия обусловлена накоплением избыточного количества биологически активных токсических веществ и гибелью клеточных структур, появлением признаков полиорганной недостаточности, отсутствием эффекта от инфузионно-трансфузнонной терапии и действия препаратов, стабилизирующих артериальное давление в течение 12 часов.  
    
  Не каждый больной с кровопотерей проходит все стадии шока. Скорость перехода стадии компенсации в декомпенсацию зависит от объема, интенсивности кровопотери, исходного состояния, локализации и характера повреждений, длительности артериальной гипотензии, своевременности и качества интенсивной терапии.  
    
  В зависимости от величины систолического артериального давления различают четыре степени тяжести шока:  
  I степень - снижение АД систолического до 90 мм рт. ст.  
  II степень - снижение АД систолического до 70 мм рт. ст.  
  III степень - снижение АД систолического до 50 мм рт. ст.  
  IV степень - снижение АД систолического ниже 50 мм рт. ст.  
    
  Следует помнить, что диагностирование шока только по уровню артериального давления ошибочно, поскольку процессы, составляющие патофизиологическую сущность шока, наступают значительно раньше и не совпадают по времени с изменениями артериального давления. У лиц с хорошими компенсаторными возможностями снижение АД происходит лишь при потере 30-40% ОЦК, поэтому для ранней диагностики шока следует оценивать характер повреждения, величину кровопотери и комплекс клинических признаков, характерных для различных стадий шока.  
    
  **Методы определения кровопотери**Способы определения ОЦК и его компонентов в настоящее время хорошо разработаны.

Наиболее простым способом определения кровопотери при плановых операциях является учет собранной в аспиратор крови и взвешивание марлевого материала, использованного во время операции. Объем кровопотери равен 57 - 60% веса материала.  
Ориентировочно объем кровопотери может быть установлен путем вычисления шокового индекса Альговера.   
При скелетной травме следует учитывать локализацию повреждения:  
- перелом бедра (500-1000 мл)  
- перелом костей голени (300-750 мл)  
- перелом плечевой кости (300-500 мл)  
- перелом костей таза (до 3000 мл)   
- множественные переломы и шок (2500-4000 мл)   
Повреждения мягких тканей также сопровождаются интенсивной кровопотерей. Повреждения мягких тканей размером с кулак или полный дефект кожи во всю ее толщину, равный 1% поверхности тела (величина раскрытой ладони), вызывает потерю 10% ОЦК.

**Коматозные состояния**

«Кома» с древнегреческого переводится как глубокий сон. По классическому определению, этим термином обозначается наиболее значительная степень патологического торможения центральной нервной системы (ЦНС), характеризующаяся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Клинически кома проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

**Основные причины возникновения и патогенез**

Коматозные состояния развиваются по разным причинам, которые можно объединить в четыре группы:

* внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.);
* гипоксические состояния:
  + при соматической патологии;
  + при нарушениях тканевого дыхания (тканевая гипоксия);
  + при падении напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе;
* нарушения обмена веществ;
* интоксикации.

**Классификация**

В зависимости от причинных факторов выделяются первичные и вторичные комы.

Выключение сознания — оглушение — может иметь различную глубину, в зависимости от чего оно подразделяется на:

* обнибуляцию - затуманивание, помрачение, "облачность сознания", оглушение;
* сомнолентность - сонливость;
* сопор - беспамятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение;
* кому - наиболее глубокая степень церебральной недостаточности.

Как правило, вместо первых трех вариантов ставится диагноз «прекома». Однако патогенетически обоснованных разграничений четырех степеней оглушения не существует, в связи с чем независимо от степени утраты сознания допустимо применение термина «коматозное состояние», глубину которого можно оценить по простой, но информативной клинической шкале глубины коматозных состояний.

**Возможные осложнения**

Среди осложнений ком, имеющих значение на догоспитальном этапе, условно можно выделить:

* состояния и синдромы, связанные непосредственно с повреждением головного мозга и его отеком;
* патологические состояния и реакции, обусловленные нарушением регулирующей функции ЦНС.
* первым относятся такие грозные осложнения, как:
* различные нарушения дыхания вплоть до его остановки;
* нарушения гемодинамики, проявляющиеся как артериальной гипер-, так и гипотензией, отеком легких, а также остановкой сердца;
* центральная гипертермия.

Вторые хотя и носят «периферический» характер, но также могут оказаться фатальными:

* рвота с аспирацией рвотных масс в дыхательные пути и развитием асфиксии или синдрома Мендельсона (острая дыхательная недостаточность вследствие бронхообструкции последующего токсического отека легких при попадании в респираторную систему кислого желудочного содержимого);
* острая задержка мочи ("нейрогенный мочевой пузырь") с разрывом мочевого пузыря;
* изменения ЭКГ, которые в отличие от синдрома "инфаркт-инсульт" носят характер дистрофии миокарда.

**Диагностические критерии**

Диагностика ком основывается на выявлении:

* той или иной степени угнетения сознания;
* снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери;
* специфических признаков определенных видов коматозных состояний.

**Клиническая картина**

Кроме специфических признаков в клинической картине ком существенную, а иногда и ведущую роль играют признаки угнетения сознания и ослабление рефлексов (сухожильных, периостальных, кожных и черепно-мозговых нервов), прогрессирующие до полного угасания по мере углубления комы. Первыми угасают наиболее молодые, последними — наиболее старые рефлексы. При отсутствии очаговых поражений головного мозга углубление комы сопровождается появлением, а в дальнейшем — утратой двусторонних патологических знаков (рефлекс Бабинского), для очаговых поражений характерна их односторонность. Менингеальные знаки — регидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, характерные для поражения мозговых оболочек — менингита, менингоэнцефалита, появляются также при отеке мозга и раздражении мозговых оболочек. Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-щелочного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

**Неотложная терапия**

Лечение ком складывается из дифференцированной терапии отдельных коматозных состояний и общих, универсальных мероприятий, не зависящих от причин, патогенеза и клинических проявлений.

**Недифференцированная терапия коматозных состояний**

Мероприятия по оказанию первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуют несколько целей, причем основные мероприятия надо осуществлять одновременно:

* Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии - в нейрохирургическое отделение.

Несмотря на обязательную госпитализацию, неотложная терапия при комах во всех случаях должна быть начата немедленно.

* Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций:
* дыхания:   
  - санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция легких с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях - трахео- или коникотомия; кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1%-ным раствором атропина в дозе 0,5-1,0 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами);
* кровообращения:   
  - при артериальной гипертензии введение 5-10 мл 25%-ного раствора магния сульфата (в/в болюсно в течение 7-10 мин или капельно), болюсное введение 3-4 мл 1%-ного раствора (6-8 мл 0,5%-ного раствора) дибазола, а при незначительном повышении АД бывает достаточно болюсного введения 5-10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина (в течение 3-5 мин);
* борьба с артериальной гипотензией проводится в три этапа:   
  - медленное в/в введение дексаметазона в дозе 8-20 мг или мазипредона (преднизолона) в дозе 60-150 мг;   
  - при неэффективности - декстран 70 (полиглюкин) в дозе 50-100 мл в/в струйно, далее в/в капельно в объеме до 400-500 мл; комы на фоне интоксикаций, эксикоза и гемоконцентрации служат показанием к инфузии 1000-2000 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или 5%-ного раствора глюкозы;   
  - при неэффективности - капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг/мин или норадреналина;
* при аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма.
* Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.
* Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля.

Требование соблюдения «правила трех катетеров» (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного, лучше назогастрального, зонда) при ведении ком на догоспитальном этапе не столь категорично:

* при коматозном состоянии лекарственные средства вводятся только парентерально и предпочтительнее внутривенно; обязательна установка катетера в периферическую вену;
* катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям;
* введение при коме желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато возможным развитием аспирации желудочного содержимого.
* Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза:
* определение концентрации глюкозы в капиллярной крови с использованием визуальных тест-полосок; при этом у больных с сахарным диабетом, привыкших вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы и при нормальном уровне глюкозы;
* определение кетоновых тел в моче с использованием визуальных тест-полосок; данная манипуляция невыполнима при анурии, а при выявлении кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, при которых возможен кетоацидоз.
* Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.

Болюсное введение 40%-ного раствора глюкозы в количестве 20,0-40,0; при достижении эффекта, но недостаточной его выраженности доза увеличивается.

* Профилактика потенциально смертельного осложнения — острой энцефалопатии Вернике.

Этот синдром является результатом дефицита витамина В1, наиболее выраженного при алкогольном опьянении и длительном голодании и усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы. В связи с этим введению 40%-ного раствора глюкозы при отсутствии непереносимости во всех случаях должно предшествовать болюсное введение 100 мг тиамина (2 мл витамина В1 в виде 5%-ного раствора тиамина хлорида).

* Лечебно-диагностическое применение антидотов:
* антагониста опиатных рецепторов:   
  - к диагностическому введению налоксона следует относиться с настороженностью, поскольку положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например при алкогольной;   
  - показаниями к введению налоксона служат:   
  частота дыхания < 10 в мин;   
  точечные зрачки; подозрение на интоксикацию наркотиками;   
  - начальная доза налоксона (в/в или эндотрахеально) может колебаться от 0,4-1,2 до 2 мг с возможным дополнительным введением через 20-30 мин при повторном ухудшении состояния, для пролонгации эффекта возможно комбинирование в/в введения с подкожным;
* антагониста бензодиазепиновых рецепторов:   
  - при отравлении или подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда показано введение флумазенила (0,2 мг в течение 15 с внутривенно с последующим введением при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг);   
  - опасность использования флумазенила заключается в риске развития судорожного синдрома при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами.
* Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек:
* наиболее действенный и универсальный метод - ИВЛ в режиме гипервентиляции, обеспечивающий необходимый результат в течение часа. Однако на догоспитальном этапе этот метод может применяться только по жизненным показаниям;
* при отсутствии высокой осмолярности крови (например, при гипергликемии или гипертермии), а также если нет угрозы развития или усиления кровотечения дегидратация достигается введением осмотического диуретика - маннитола - в количестве 500 мл 20%-ного раствора в течение 10-20 мин (1-2 г/кг); для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома "рикошета") по завершении инфузии маннитола вводится до 40 мг фуросемида;
* традиционное применение глюкокортикоидных гормонов основано на их доказанном эффекте в случае опухоли головного мозга; наибольшими эффективностью и безопасностью обладает дексаметазон (8 мг);
* ограничение введения гипотонических растворов, а также 5%-ного раствора глюкозы и 0,9%-ного раствора хлорида натрия (не более 1 л/м2/сутки), что не относится к комам, протекающим на фоне гемоконцентрации (гипергликемическая, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

Нейропротекция и повышение уровня бодрствования:

* при превалировании очаговой симптоматики над общемозговой эффективен пирацетам (капельная инфузия в дозе 6-12 г);
* при нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показаны:   
  - сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г;   
  - внутривенное введение антиоксиданта мексидола в дозе 200 мг (6 мл 0,5%-ного раствора) болюсно за 5-7 мин;
* при глубокой коме проводится интраназальное введение семакса в дозе 3 мг (по 3 капли 1%-ного раствора в каждый носовой ход).

Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление:

* промывание желудка через зонд с введением сорбента (при поступлении яда через рот);
* обмывание кожи и слизистых водой (при поступлении яда через покровные ткани).

Симптоматическая терапия:

* нормализация температуры тела:   
  - при переохлаждении - согревание больного без использования грелок и внутривенное введение подогретых растворов;   
  - при высокой гипертермии - гипотермия физическими методами и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков);
* купирование судорог:   
  - введение диазепама (реланиума) в дозе 10 мг;
* купирование рвоты:   
  - введение метоклопрамида (церукала, реглана) в дозе 10 мг в/в или в/м.
* При всех комах обязательна регистрация ЭКГ.

**Мероприятия, недопустимые при коматозных состояниях**

* При любом коматозном состоянии независимо от глубины церебральной недостаточности применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы с судорожным синдромом, при котором показан диазепам.
* Кома служит противопоказанием к применению средств, обладающих стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных аналептиков); исключение составляет дыхательный аналептик бемегрид, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.
* Ноотропные препараты (пирацетам) противопоказаны при нарушениях сознания глубже поверхностного сопора. На догоспитальном этапе запрещается проведение инсулинотерапии.

**Показания к госпитализации**

Кома служит абсолютным показанием к госпитализации, отказ от которой возможен лишь при диагностике агонального состояния.

**Часто встречающиеся ошибки**

* Самые частые ошибки на догоспитальном этапе вообще и при комах в частности связаны с коррекцией артериальной гипертензии. Как правило, она проводится внутримышечным(!) введением сульфата магния, реже — дибазола, который всегда комбинируется с не показанным в этих случаях папаверином; используются опасные клофелин и пентамин, причем нередко в комбинации с другими гипотензивными препаратами, что нередко приводит к избыточному снижению АД.
* Наиболее часто применяемый раствор для инфузионной терапии — изотонический раствор натрия хлорида, реже — 5%-ный раствор глюкозы, что идет в ущерб коллоидным растворам.
* Крайне редко осуществляется диагностическое введение 40%-ного раствора глюкозы, обязательное при оказании помощи коматозным больным; при этом ни в одном случае назначению концентрированной глюкозы не предшествовало введение тиамина.
* Из-за отсутствия возможности на догоспитальном этапе не проводится определение гликемии и кетонурии, не применяются отсутствующие в укладке флумазенил и мексидол. Лишь в единичных случаях устанавливается катетер в периферическую вену, что не позволяет всерьез относиться к возможности проведения «инфузионной терапии». Перед интубацией трахеи не проводится премедикация атропином. Крайне редко выполняется кислородотерапия.
* Дозы ряда препаратов лимитируются и у налоксона редко превышают 0,4 мг, а у пирацетама — 2 г. Причем последний вводился у больных с наиболее выраженной общемозговой симптоматикой, то есть тогда, когда он противопоказан. При терапии отека мозга слишком активно используется фуросемид и практически никогда не применяются осмотические диуретики. Достаточно часто в целях терапии и профилактики отека мозга применяются глюкокортикоиды, однако преимущество отдается преднизолону, а не препарату выбора — дексаметазону.
* Нередко используются лекарственные препараты, противопоказанные при коматозных состояниях.
* Существенной ошибкой следует считать недостаточно тщательно проводимое обследование больных: невозможно провести полноценную дифференциальную диагностику, оценить тяжесть состояния, прогноз и определить тактику лечения без информации о частоте дыхания, ЧСС или АД. Очень часто не регистрируется ЭКГ. Грубой ошибкой, которая, однако, наблюдается слишком часто, является отказ от госпитализации коматозных больных.
* Если лечение начинается до прибытия бригады «скорой помощи», то чаще всего используются средства, которые противопоказаны больным в состоянии комы: дыхательные аналептики и психостимуляторы (сульфокамфокаин, кордиамин, кофеин), клофелин, дроперидол и сердечные гликозиды.

**Таблица 1. Классификация ком в зависимости от вызывающих их причин**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Первично церебральные комы ("мозговая кома") | Комы в результате вторичного поражения ЦНС | |
| эндогенными факторами | внешними факторами |
| Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния) | При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения) | При относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств (гипогликемическая) |
| Эпилептическая | При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреозная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.) | При голодании (алиментарно- дистрофическая) |
| При внутричерепных объемных процессах (опухолях, эхинококкозе, абсцессах) | При новообразованиях (гипогликемия при гормонально-активной опухоли β-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально-неактивных злокачественных опухолях) | При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая, отравления транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.) |
| При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек | При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (малярийная, пернициозноанемическая и др.) | При перегревании (гипертермическая или "тепловой удар") |
| Травматическая |  | При переохлаждении |
|  |  | При электротравме и др. |

**Таблица 2. Клинические признаки различных видов коматозных состояний**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Вид комы | Диагностические критерии | | |
| Анамнестические данные | Скорость развития и предвестники | Клинические проявления |
| Гипогликемическая | Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не может служить аргументом против гипогликемии | Острое начало (как исключение, постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболической невропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение (возможны несвойственные гипогликемии психические расстройства - эйфория, делирий, аменция) | Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизмененном цвете слизистых, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, который сменяется гипотонией мышц; возможны очаговая неврологическая симптоматика, тахикардия, артериальная гипотензия (возможны несвойственные гипогликемии вегетативные расстройства - артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено |
| Гипергликемическая кетоаци-дотическая | Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать грубые погрешности в диете или голодание, гнойные инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии | Развивается постепенно: на фоне похудания нарастают общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляются анорексия, тошнота, могут отмечаться интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины "острого живота", головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиться быстро без явных предшественников | Дегидратация (сухость кожи и слизистой рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможны субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона |
| Гипергликемическая некетоаци-дотическая гиперос-молярная | Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов | Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, типичны ортостатические обмороки | Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует |
| Голодная (алиментарно- дистро-фическая) | Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени | Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому | Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз, лицо бледно-желтушное, иногда отечное, атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание |
| Церебро - васкулярная | Характерно развитие на фоне артериальной гипертонии и сосудистых поражений, однако указания на артериальную гипертонию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать | Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсультов не проводится | Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика и бульбарные нарушения, обычно без грубых расстройств гемодинамики |
| Алкогольная | Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первом в жизни употреблении алкоголя | Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинается с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже - внезапно с судорожного припадка | Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, что, однако, не исключает возможности, что кома носит любой другой, в частности травматический или гипогликемический, характер |
| Опиатная | Употребление наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников | Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому | Угнетение дыхания - поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких; почти постоянно - точечный зрачок (исключение - отравления промедо-лом или комбинации с атропином); "дорожка наркомана" и другие признаки применения наркотических средств, тем не менее, не исключают возможности, что кома носит другой (например, травматический) характер |
| Травматическая | Указания на травму | Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение | Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ |
| Гипертермическая (тепловой удар) | Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности) | Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок | Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже — дыхание Чейна-Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олиго- или анурия, зрачки расширены |
| Гипокортикоидная (надпочечниковая) | Развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных патологических состояний (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС-синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии каких-либо заболеваний), а также в стресс-ситуациях (инфекции, травмы и др.) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии | Может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензией, ортостатическими коллапсами, обмороками; при воздействии неблагоприятных факторов развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например при тяжелых инфекциях, молниеносно (синдром Уотерхауза-Фридериксена) | Артериальная гипотензия вплоть до перераспре-делительного шока, дыхание поверхностное, возможно дыхание Куссмауля, гипертермия, зрачки расширены, судорожные припадки, мышечная ригидность, арефлексия; в определенных случаях возможны бронзовая окраска кожи и гиперпиг-ментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания |
| Эклампсическая | Возникает между 20-й неделей беременности и концом первой недели послеродового периода | Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко — недель, проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое — на 15 мм рт. ст. либо отмечается протеинурия | Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющимися генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма) |
| Эпилептическая | Могут быть указания на эпиприпадки в прошлом, на старую ЧМТ | Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Выключение сознания и судороги начинаются одновременно | В первый период (период эпилептического статуса) частые припадки тонических судорог, сменяемых клоническими; цианоз лица, зрачки широкие без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Во второй период (период постэпилептической прострации) — гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипноэ, тахикардия |

**Таблица 3. Вопросы, на которые нужно ответить в случае коматозного состояния**

|  |  |
| --- | --- |
| Вопрос | Примечание |
| Какова скорость развития комы? | Для различных ком характерны свои темпы развития |
| Имеются ли какие-нибудь признаки травмы? | При наличии видимых повреждений необходимо определить, когда они получены: до или в процессе развития комы |
| Возможна ли экзогенная интоксикация? | Случайное или преднамеренное употребление токсических веществ (медикаментов, суррогатов алкоголя), несчастные случаи вследствие ингаляции ядов (летучих жидкостей, продуктов горения, бытовых фосфорорганических инсектицидов) и т. п. |
| Какая клиническая картина предшествовала развитию комы? | Важно выявить такие симптомы, как лихорадка, артериальная гипер- или гипотензия, полиурия и полидипсия, изменения аппетита, рвота, диарея, судороги, повторные потери сознания или другая неврологическая симптоматика |
| Имеется ли у больного какое-нибудь хроническое заболевание (сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания почек, печени, щитовидной железы, эпилепсия)? | Существенно, что наличие какого-либо заболевания, способного привести к коме, не может рассматриваться как доказательство именно этого варианта комы; например, длительный анамнез сахарного диабета не исключает уремии или инсульта |
| Какие лекарственные препараты, психотропные и токсические вещества (транквилизаторы, снотворные, наркотики, алкоголь) могли быть использованы больным? | Необходимо учитывать, что возможная передозировка каких-либо средств (например, «дорожка наркомана»), а также прямое доказательство употребления соответствующего вещества (например, алкоголя) не исключают других причин возникновения комы (например, травмы) |