

КОМА

Кома — состояние недостаточности ЦНС, характеризующееся нарушением её координирующей деятельности, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих на уровне целостного организма способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза; клинически проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить причину развития коматозного состояния.

- Очаговое поражение полушарий и/или ствола головного мозга с объёмным эффектом и развитием дислокационного синдрома.
- Диффузное поражение коры и ствола мозга.

Первый вариант характерен для первичных, а последний наблюдают почти исключительно при вторичных комах. Все причины ком можно свести к четырем категориям.

- Внутричерепные процессы, приводящие к повышению внутричерепного давления (сосудистые, воспалительные, опухоли, травмы головного мозга и др.).
- Гипоксические состояния (респираторные, циркуляторные, гемические, тканевые и др.).
- Нарушения обмена веществ (в первую очередь, при патологии эндокринной системы).
- Интоксикации (как экзогенного, так и эндогенного характера).

При всём разнообразии этиологии коматозных состояний в их патогенезе много общего, а факторы, служащие первичными причинами одних видов ком, выступают патогенетической основой при других.

- Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие угнетения тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит из-за сокращения доставки кислорода и питательных веществ к головному мозгу (ишемия, венозный застой, нарушения микроциркуляции, сосудистые стазы, периваскулярный отёк), изменений кислотно-щелочного и электролитного баланса, повышения внутричерепного давления, отёка и набухания мозга и мозговых оболочек, причём последнее может приводить к дислокации головного мозга с механическим повреждением жизненно важных центров, расположенных в стволе головного мозга.

- При любой коме на том или ином её этапе развивается гипоксия тканей различной степени тяжести. Нарушения кислотно-щелочного состояния чаще носят характер метаболического ацидоза, хотя при первичном поражении дыхательной системы развивается респираторный ацидоз. Реже, например при упорной рвоте, возникает метаболический алкалоз, а гипервентиляция приводит к респираторному алкалозу. Характерно сочетание различных метаболических и респираторных нарушений.

■ Среди электролитных нарушений наиболее значимыми считают изменения концентрации калия (как гипокалиемия, так и гиперкалиемия) и гипонатриемию. Последняя играет важную роль в патогенезе отёка мозга.

Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, а в последующем и кровообращения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клинической картине любой комы доминируют нарушение сознания с утратой восприятия окружающего и самого себя, угнетение рефлексов на внешние раздражения и расстройства регуляции жизненно важных функций. Больных в коме невозможно «разбудить» никакими, даже самыми энергичными мероприятиями. Выделяют следующие формы изменения уровня сознания: оглушение (поверхностное и глубокое), сопор, кому (Т-ТТТ степени). Степень выраженности нарушений сознания можно оценить по простой, но информативной клинической шкале Глазго.

Оглушение (13—14 баллов по шкале Глазго) характеризуется сонливостью, нарушением внимания, утратой связанности мыслей или действий. При оглушении больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания, например, последовательно отнимать 7 от 100.

Сопор (9-12 баллов по шкале Глазго) — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз на сильные раздражители (болевые, звуковые и др.). Пациенты могут совершать автоматические стереотипные движения, локализовать источник боли.

Кома поверхностная (I степени, 7-8 баллов по шкале Глазго): разбудить больного невозможно, на болевые раздражения он реагирует простейшими, беспорядочными движениями, не локализуя боль.

Кома глубокая (II степени, 5-6 баллов по шкале Глазго): пациент не отвечает двигательными реакциями на болевые раздражения.

Кома атоническая (III степени, 3-4 балла по шкале Глазго): полное отсутствие реакции больного даже на очень сильное болевое раздражение. Атония, арефлексия, нарушено или отсутствует дыхание, возможно угнетение сердечной деятельности.

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (корнеальных, зрачковых, сухожильных, кожных) прогрессируют до полного угасания по мере углубления комы. Для очаговых поражений характерна односторонняя неврологическая симптоматика. Менингеальные знаки — ригидность затылочных мышц симптомы Кернига и Брудзинского, наблюдающиеся при поражении мозговых оболочек (менингите, менингоэнцефалите), также могут быть обусловлены отёком мозга и раздражением мозговых оболочек.

Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций ЦНС приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-щелочного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Комы дифференцируют с псевдокоматозными состояниями (синдром изоляции, психогенная ареактивность, абулический статус, бессудорожный эпилептический статус). Ниже приведены особенности наиболее часто наблюдаемых коматозных состояний.

■ **Алкогольная кома** может развиваться как на фоне длительного алкоголизма, так и при первом употреблении алкоголя; как правило, развивается постепенно, начинаясь с алкогольного опьянения, атаксии, ^{Нарушение координации} значительно реже кома начинается внезапно с судорожного припадка. Объективно отмечают гиперемию и цианоз лица, сменяющиеся бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорею, гипергидроз, гипотермию, снижение тургора кожи, мышечную атонию, артериальную гипотензию, тахикардию, запах алкоголя, на основании которого, однако, нельзя отвергать любую другую, в частности травматическую или гипогликемическую этиологию комы.

■ **Гипергликемическая кетоацидотическая кома.** Сведений о сахарном диабете может и не быть. Развитию комы могут предшествовать голодание, инфекции или другие острые заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение гипогликемической терапии. Кома возникает постепенно: на фоне похудения нарастает общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд. Непосредственно перед развитием комы появляются анорексия, тошнота, могут беспокоить интенсивные боли в животе вплоть до симптоматики «острого живота», головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиваться быстро без явных предвестников. При физикальном обследовании выявляют симптомы дегидратации (сухость кожи и слизистой оболочки полости рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общую бледность и локальную гиперемию в области скуловых дуг, подбородка, лба, холодную кожу (но возможна субфебрильная лихорадка), мышечную гипотонию, артериальную гипотензию, тахипноэ или дыхание Куссмауля, запах ацетона из рта.

■ **Гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная кома** может развиваться при лёгком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и провоцируется факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приёмом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов. Эта кома развивается ещё медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома, возможны те же предвестники (но, как правило, не бывает болей в животе), могут быть ортостатические обмороки. Характерны признаки дегидратации, 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 изо рта отсутствует.

■ **Гипогликемическая кома.** Могут быть указания на получение сахароснижающих ЛС, хотя отсутствие сведений о сахарном диабете и гипогликемической терапии не исключает

гипогликемии. Отмечают 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, например эйфория, делирий, аменция). При осмотре выявляют гипергидроз, гипотермию, выраженную бледность кожи при неизменённом цвете слизистых оболочек, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, тахикардию, артериальную гипотензию [возможны несвойственные гипогликемии вегетативные расстройства (артериальная гипертензия, брадикардия, рвота)], дыхание не изменено, возможна очаговая неврологическая симптоматика.

Гипокортикоидная кома (надпочечниковая) развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных острых патологических состояний (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжёлых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС-синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии), а также в стрессовых ситуациях (инфекции, травмы и другая патология) на фоне или после отмены глюкокортикоидной терапии. Кома может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензии, ортостатических коллапсов, обмороков; при воздействии неблагоприятных факторов кома развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например при тяжёлых инфекциях, — молниеносно (синдром Уотерхауса—Фридерихсен). Объективно отмечают артериальную гипотензию вплоть до перераспределительного шока, поверхностное дыхание (возможно дыхание Куссмауля), гипертермию, расширение зрачков, судорожные припадки, мышечную ригидность, арефлексию. В ряде случаев возможны бронзовая окраска кожи и гиперпигментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания.

Алиментарно-дистрофическая кома. При голодной (алиментарно-дистрофической) коме присутствуют указания на неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени. Характерно внезапное начало: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому. При осмотре выявляют гипотермию, бледную шелушащуюся кожу, возможен акроцианоз. Лицо бледно-желтушное, иногда отёчное. Характерны атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание.

Опиатная кома. При опиатной коме употребление наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников. Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому. Дыхание угнетено (поверхностное, аритмичное, Чейна—Стокса, апноэ), отмечают цианоз, гипотермию, брадикардию. Возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко — отёк лёгких. Почти постоянно выявляют точечные зрачки (кроме

отравления промедолом или в комбинации с атропином). Множественные следы от инъекций и другие признаки употребления наркотических средств не исключают другой (например, травматической) этиологии комы.

■ **Травматическая кома.** Присутствуют указания на травму и заболевание, чаще развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого больного могут беспокоить резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение. Общезлобная симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга. Брадикардия и редкое Дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ.

■ **Цереброваскулярная кома** развивается на фоне артериальной гипертензии и сосудистых заболеваний, хотя сведений о гипертонической болезни, атеросклерозе, васкулитах, аневризмах мозговых артерий может и не быть. Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли в диагностике не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальную диагностику геморрагического и ишемического инсульта не проводят. Характерны общезлобная и очаговая неврологическая, менингеальная симптоматика на фоне различных расстройств гемодинамики.

■ **Эклампсическая кома** возникает в период между 20-й неделей беременности и концом 1 -й недели после родов. Кома развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко недель, сопровождающегося мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии. Преэклампсию диагностируют если у беременной появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт.ст. или систолическое АД возрастает на 30 мм рт.ст., а диастолическое — на 15 мм рт.ст., либо обнаруживают протеинурию. Эклампсическая кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями мышц лица и рук, которые сменяются 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 кома.** Могут быть указания на эпилептические припадки, ЧМТ, инсульт в анамнезе. Кома развивается внезапно, часто после короткой ауры; исключение сознания и судороги начинаются одновременно. В первый период (период эпилептического статуса) отмечают частые припадки тонических, сменяемых клоническими судорог, цианоз лица, пену на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардию, набухшие шейные вены, непроизвольные мочеиспускание и дефекацию, расширение и ареактивность зрачков. Во второй период (период постэпилептического сна) выявляют гипотонию мышц, ареф-лексию, патологические стопные знаки, гиперемию, бледность или цианоз лица, приоткрытый рот, отведение глаз в сторону, расширение зрачков, тахипноэ, тахикардию.

СОВЕТЫ ПОЗВОНИВШЕМУ

- Нельзя переносить больного, поднимать голову и сажать пациента; следует оставить его там, где он находится и не менять положение тела.
- Не следует проводить мероприятия, влияющие на температуру тела (обрызгивать больного водой, класть грелки к ногам, лёд на голову и т.д.).
- Нельзя пытаться напоить и проверять, глотает ли пациент. Не следует давать нюхать больному нашатырный спирт.
- Рекомендуют аккуратно повернуть голову немного набок, вынуть съёмные зубные протезы, остатки пищи изо рта.

ДЕЙСТВИЯ НА ВЫЗОВЕ

Диагностика коматозного состояния основывается на выявлении угнетения сознания с отсутствием открывания глаз на раздражители (оценка по шкале Глазго 8 баллов и менее) и специфических признаков коматозных состояний той или иной этиологии (см. выше раздел «Дифференциальная диагностика»).

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

При диагностике комы обязательно следует попытаться собрать анамнез у родственников и очевидцев (невозможность сбора анамнеза у самого пациента значительно снижает ценность полученной информации). Необходимо выяснить следующие аспекты.

- Наличие хронических заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания печени и почек, заболевания щитовидной железы, эпилепсия, инсульт и ЧМТ в анамнезе и др.), интоксикаций и злоупотребления алкоголем или наркотическими средствами, а также приём в настоящем или прошлом ЛС, синдром отмены которых может проявиться комой (глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы).
- Наличие инфекций или травмы.
- Обстоятельства, предшествовавшие потере сознания (изменения самочувствия, жажда, полиурия и полидипсия, перегревание, нарушения координации, употребление алкоголя, судороги).
- Скорость развития коматозного состояния.

ОСМОТР И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- Выявление сыпи (в частности, геморрагической).
- Изменения тургора кожи и глазных яблок.
- Обнаружение внешних признаков травмы.
- Наличие прикусов языка.
- Определение температуры тела (не пальпаторно, а с помощью термометра).
- Для оценки функции дыхания проводят следующие мероприятия.

Определение ЧДД (если она менее 10 в минуту риск остановки дыхания крайне высок, если более 20 в минуту — состояние расценивают как тяжёлое, при частоте более 30 в минуту состояние следует рассматривать как критическое).

Аускультация лёгких для выявления хрипов, свиста, стридорозного дыхания.

Выявление участия в акте дыхания вспомогательных мышц.

Исследование сердечно-сосудистой системы.

Определение частоты и наполнения пульса на лучевой артерии.

Исследование заполнения капилляров: сжимают подушечку пальца на сек и затем отпускают её (возврат крови должен произойти менее чем за 2 сек).

Измерение АД. *Научно-практическое издание*

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

■ЭКГ.

■Определение концентрации гемоглобина в крови с помощью анализатора гемоглобина, уровня гликемии с помощью анализатора глюкозы.

■Исследование наличия психотропных средств в моче и этанола в слюне с помощью визуальной тест-полоски.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Обязательна немедленная госпитализация в реанимационное отделение, при инсульте — в блок интенсивной терапии для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, при ЧМТ или субарахноидальном кровоизлиянии — в специализированное нейрохирургическое отделение.

ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ

■При любом коматозном состоянии вне зависимости от глубины церебральной недостаточности противопоказаны средства, угнетающие ЦНС (наркотические анальгетики, нейролептики, транквилизаторы, антигистаминные препараты с седативным действием), поскольку их применение чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы, сопровождающиеся судорожным синдромом, при которых диазепам применяют по жизненным показаниям.

■Недопустимо назначение при коме средств со стимулирующим действием [психостимуляторы, дыхательные analeптики, в частности никетамид (кордиамин'), сульфокамфокаин", кофеин]; исключение составляет дыхательный analeптик бемеград, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

■На догоспитальном этапе недопустимо проведение инсулинотерапии и коррекции нарушений калиевого обмена, а также введение ощелачивающих растворов.

■Не следует применять для купирования артериальной гипертензии бендазол в комбинации с не показанным в этих случаях папаверином, также совершенно неоправданно внутримышечное введение 25% р-ра магния сульфата. Недопустимо применение клонидина (клофелина*) и азаметония бромида (пентамина"), особенно в комбинации с другими гипотензивными препаратами, поскольку это нередко приводит к избыточному снижению АД.

■Очень часто пренебрегают диагностическим введением 40% р-ра глюкозы (с предварительным введением тиамина в дозе 100 мг), обязательное при оказании помощи коматозным больным.

■Как правило, пренебрегают назначением налоксона.

- Очень часто не устанавливают катетер в периферическую вену, что делает невозможным проведение адекватной инфузионной терапии.
- Перед интубацией трахеи, как правило, не проводят премедикацию атропином.
- При терапии отёка мозга часто применяют фуросемид вместо осмотических диуретиков. Во многих случаях для купирования и профилактики отёка мозга применяют глюкокортикоиды, однако вместо препарата выбора — дексаметазона, почти всегда используют малоэффективный в этих случаях преднизолон.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуются несколько целей. Мероприятия по достижению главных из них необходимо проводить одновременно. Несмотря на обязательную госпитализацию, неотложная терапия при комах во всех случаях должна быть начата немедленно. При этом все лечебные мероприятия можно разделить на недифференцированные (при любой коме) и специфические (зависящие от вида комы).

Недифференцированная терапия

■ Восстановление и поддержание адекватного дыхания

Санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, ИВЛ с помощью маски или через интубационную трубку.

Оксигенотерапия (4—6 л/мин через носовой катетер или 60% через маску, интубационную трубку).

■ Купирование гипогликемии.

Вне зависимости от уровня гликемии (у длительно болеющих сахарным диабетом с плохой компенсацией гипогликемическая кома может развиваться и на фоне нормальной концентрации глюкозы) обязательно болюсное введение 20—40 мл 40% р-ра глюкозы; при получении эффекта, но недостаточной его выраженности, дозу увеличивают. Для профилактики острой энцефалопатии Гайе—Вернике перед назначением глюкозы необходимо ввести тиамин (при отсутствии его непереносимости) в дозе 100 мг (2 мл 5% р-ра).

■ Восстановление и поддержание адекватного кровообращения

При снижении АД необходимо начать капельное введение 1000-2000 мл (не более 1 л/м²/сут) 0,9% р-ра натрия хлорида, 5% р-ра глюкозы или 400-500 мл декстрана со средней молекулярной массой 50-70 тыс. (полиглюкина*) с присоединением при неэффективности инфузионной терапии прессорных аминов — допамина.

■ Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

■ Катетеризация периферической вены.

При коматозном состоянии почти все ЛС вводят парентерально (предпочтительнее — в/в); через периферический катетер проводят инфузии; при стабильной гемодинамике и отсутствии необходимости дезинтоксикации медленно капельно вводят индифферентный раствор, что обеспечивает постоянную возможность для быстрого введения ЛС.

• Катетеризация мочевого пузыря.

На догоспитальном этапе следует выполнять только по строгим показаниям (опасность инфекционных осложнений).

Лечебно-диагностическое применение антидотов

Антагонист опиатных рецепторов налоксон показан при подозрении на интоксикацию наркотиками, ЧДД менее 10 в минуту, точечных зрачках. Начальная доза — от 0,4—1,2 до 2 мг (в/в или эндотрахеально); возможно повторное введение через 20—30 минут при повторном ухудшении состояния; допустимо комбинирование внутривенного и подкожного введения для пролонгации эффекта.

• Купирование внутричерепной гипертензии, отёка и набухания мозга

Традиционное применяют глюкокортикоиды с минимальной минералокортикоидной активностью — дексаметазон (доза для обоих — 8 мг).

Ограничение введения гипотонических растворов.

- **Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление.**

Промывание желудка через зонд с введением сорбента. Обмывание кожи и слизистых оболочек 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 выраженной гипертермии — охлаждение физическими (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими методами (метамизол натрия, но без использования литических смесей).

Купирование судорог: диазепам в/в в дозе 10 мг.

Купирование рвоты: метоклопрамид в дозе 10 мг в/в или в/м.

Специфическая терапия отдельных коматозных состояний

• **Гипогликемическая кома.** Болюсное введение 40% р-ра глюкозы в дозе 20—40—60 мл (не более 120 мл из-за угрозы отёка мозга) с предварительным введением 100 мг тиамина. При необходимости дальнейшего введения глюкозы — инфузия её растворов в убывающей концентрации 20—10—5% с дексаметазоном или метилпреднизолоном в дозе 4—8 мг для предупреждения отёка мозга и в качестве конгринсулярных факторов.

• **Гипергликемическая кетоацидотическая и гиперосмолярная некетоацидотическая комы.**

Инфузия 0,9% р-ра натрия хлорида в объёме, соответственно, 1000 и 1500 мл за первый час.

• **Алиментарно-дистрофическая кома.** Согревание больного (см. выше), инфузия 0,9% р-ра натрия хлорида (с добавлением 40% р-ра глюкозы из расчёта 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл/10 мин под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины лёгких, дробное введение витаминов — тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); гидрокортизон 125 мг; при

гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и появлении признаков застоя — прес-сорные амины (допамин, норэпинефрин).

■ **Алкогольная кома.** Болюсное введение 0,5—1 мл 0,1% р-ра атропина; промывание желудка через зонд (целесообразное в течение 4 ч после последнего приёма алкоголя) до чистых промывных вод (10—12 л воды комнатной температуры) и введение энтеросорбента, согревание (см. выше), инфузия 0,9% р-ра натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл/10 мин под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины лёгких. болюсное или капельное введение до 120 мл 40% р-ра глюкозы, дробное введение витаминов — тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии — прессорные амины (допамин, норэпинефрин).

■ **Опиатная кома.** Введение налоксона;

■ **Цереброваскулярная кома.** Поскольку на догоспитальном этапе оказания помощи невозможна дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов, проводят только общее лечение.

При артериальной гипертензии — снижение АД до уровня, превышающего привычные значения на 10 мм рт.ст., а при отсутствии анамнестических сведений — не ниже 150—160/80—90 мм рт.ст. (см. выше).

Купирование артериальной гипотензии проводят в три этапа:

- в/в медленное введение метилпреднизолона (дексаметазона) в дозе 8-20 мг или преднизолона в дозе 60-150 мг;
- при неэффективности — капельное введение допамина (5—15 мкг/ кг/мин).

При тяжёлом течении для уменьшения капиллярной проницаемости, улучшения микроциркуляции и гемостаза — болюсное введение 250 мг этамзилата.

Нейропротективная терапия при превалировании при знаков очагового поражения коры больших полушарий (речевые нарушения и другие изменения высших психических функций) над общемозговой симптоматикой (ясное сознание или лёгкое оглушение) допустимо введение пирацетама (6-12 г/в).

■ **Эклампсическая кома.** Болюсное введение магния сульфата в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома — диазепам болюсно по 5 мг до купирования судорог;

■ **Гипертермическая кома (тепловой удар).** Охлаждение, нормализация внешнего дыхания, инфузия 0,9% р-ра натрия хлорида с начальной скоростью 1000-1500 мл/ч, гидрокортизон до 125 мг.