

К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

УДК 616.8-009.831-07-085

ПРИНЦИПЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОМОЙ НЕУТОЧНЕННОГО ГЕНЕЗА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Н.В. Васильева, Р.Д. Конакбаева, С.В. Волокитин, Б.К. Закарин, Т.Н. Калинина

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда
КГКП Центральная больница г. Темиртау

В статье представлены основные клинические признаки комы неясного генеза с признаками их развития в динамике. Диагностические критерии глубины поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем по шкале Глазко-Питсбург. В заключении рекомендован алгоритм неотложной помощи при коме неясного генеза на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: комы неясного генеза, диагностики и принципы лечения

Сложной задачей для врачей отделений экстренной и неотложной медицинской помощи, приемных отделений стационаров является диагностика и ведение больных в коматозном состоянии, неясного генеза. Накопленный практический опыт работы и анализ литературных данных позволил нам выработать свою тактику ведения больных с неясной комой на догоспитальном этапе [1,2].

Цель работы. Формирование комплекса дифференциально-диагностических критериев для комы различного генеза с целью обеспечения индивидуализированных принципов лечения их на догоспитальном этапе.

Кома неясного генеза - острое состояние, имеющее код по МКБ-10 - R40.2. «Кома» с древнегреческого переводится как «глубокий сон». По классическому определению этим термином обозначает состояние глубокого угнетения функций центральной нервной системы (ЦНС), характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Однако, учитывая необходимость раннего начала лечения, на практике кома диагностируется и при менее выраженном угнетении ЦНС, если оно рассматривается как стадия ее развития.

Поэтому более целесообразно было бы определять кому как состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающаяся способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза на уровне целостного организма, проявляющееся клинически потерей сознания, нарушением

двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных [1,3].

При всем разнообразии этиологии коматозных состояний в их патогенезе имеется много общего, а факторы, служащие первичными причинами одних видов ком, выступают патогенетическими механизмами при других.

При любой коме на том или ином ее этапе развивается гипоксия тканей различной степени тяжести.

Все причины ком можно свести к 4 вариантам:

- внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.);
- гипоксические состояния в результате:

а) соматической патологии (респираторная гипоксия при поражении системы дыхания, циркуляторная - при нарушениях кровообращения, гемическая - при патологии гемоглобина);

б) нарушений тканевого дыхания (тканевая гипоксия);

в) падения напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксическая гипоксия);

- нарушения обмена веществ (в первую очередь эндокринного генеза);
- интоксикации (как экзо-, так и эндогенные).

Ведущим в клинической картине любой комы является выключение сознания с утратой восприятия окружающего и самого себя.

Вне зависимости от степени утраты сознания допустимо применение термина «коматозное состояние», глубина которого оценивается по простой, но информативной клинической шкале Глазго-Питсбург в баллах.

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (черепно-мозговых нервов, сухожильных, периостальных, кожных) прогрессирует 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 - ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, наблюдающиеся при поражении мозговых оболочек (менингит, менингоэнцефалит), появляются также при отеке мозга и раздражении 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 [1-3].

Другие клинические проявления, темп развития комы, данные анамнеза обычно достаточно специфичны при разных вариантах ком.

Дифференциальная диагностика ком проводится с псевдокоматозными состояниями (синдром изоляции, психогенная ареактивность, абулический статус,

бессудорожный эпилептический статус). Дифференциальная диагностика заболеваний, при которых может развиваться коматозное состояние, проводится с помощью критериев, представленных в таблице 1.

Таблица 1 - Клинические признаки различных коматозных состояний

Виды ком	Диагностические критерии		
	Анамнестические данные	Скорость развития и предвестники	Клинические проявления
Алкогольная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых употреблении алкоголя в жизни	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинаясь с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже начинается 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, который, однако, не отвергает любой другой, в частности травматический или гипогликемический характер комы
Гипергликемическая кетоацидотическая	Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать голодание, инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии	Развивается постепенно: на фоне похудения нарастает общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляется 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 развиваться быстро без явных предшественников	Дегидратация (сухость кожи и слизистой полости рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможен субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона изо рта
Гипергликемическая некетацидотическая	Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возмож-	Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока,

гиперосмолярная	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	ны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, характерны ортостатические обмороки	поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует
Гипогликемическая	Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не исключает гипогликемии	Острое начало (как исключение – постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболической нейропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение (возможны несвойственные гипогликемии психические расстройства - эйфория, делирий)	Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых, тоникоклонические судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, возможна очаговая неврологическая симптоматика; тахикардия, артериальная гипотензия (возможны несвойственные гипогликемии вегетативные расстройства – артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено
Опиатная	Употребление наркотических веществ нередко родственниками и друзьями скрывается от медицинских работников	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому	Дыхание угнетено – поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких; почти постоянно – точечный зрачок (исключение - отравления промедолом или комбинации с атропином); "дорожка наркомана" и другие признаки применения наркотических средств не исключают другой (например, травматический)

			характер комы
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 сменяется на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ
Цереброваскулярная	Характерно развитие на фоне артериальной гипертензии и сосудистых заболеваний, хотя указания на гипертонический анамнез, 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 инсульта не проводится	Общемозговая и очаговая неврологическая, менингеальная симптоматика на фоне переменных расстройств гемодинамики
Эпилептическая	Могут быть указания на эпилепсию в прошлом, на старую черепно-мозговую травму	Развивается внезапно, часто после короткой ауры; выключение сознания и судороги начинаются одновременно	В первый период (период эпилептического статуса) - частые приступы тонических, сменяемых клоническими, судорог; 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

Гликемию необходимо определить любому больному в бессознательном состоянии, иначе нередко возможны ошибочные диагнозы "нарушения мозгового кровообращения", "комы неясной этиологии", в то время как у пациента имеется

гипергликемическая или гипогликемическая кома. Проблема заключается в том, что ни один из клинических симптомов всех видов неотложных состояний при сахарном диабете не является патогномичным, а подробный сбор анамнеза (темпы развития комы, пусковые факторы и т.д.) по понятным причинам далеко не всегда возможен. В связи с этим важнейшей мерой, которая существенно ускоряет диагностику и соответствующую терапию, является определение гликемии [4-6].

Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, нередкие при гипергликемической кетоацидотической коме, иногда в сочетании с повышением амилазы в сыворотке и лейкоцитозом, могут привести к госпитализации пациента в хирургическое или инфекционное отделение. Для исключения такой ошибки при появлении у любого больного сахарным диабетом хотя бы одного из следующих симптомов – тошнота, рвота, боли в животе – нужно безотлагательно определить гликемию и ацетонурию. Однако и сама гипергликемическая кетоацидотическая кома может развиваться на фоне острой катастрофы в брюшной полости или инфекции, поэтому соответствующая настороженность и обследование необходимы всегда. Гипергликемическая кетоацидотическая кома не вызывает повышения температуры, поэтому при наличии лихорадки следует исключать возможный инфекционный или воспалительный процесс.

Диагностика ком основывается на выявлении:

- той или иной степени угнетения сознания - первые три признака шкалы Глазго-Питсбург

- о наличии комы свидетельствует оценка по шкале Глазго менее 9 баллов;
- для оценки двигательных реакций (критерий "Б" по шкале Глазго) следует попросить больного показать 2 пальца;

- для оценки речевых реакций (критерий "В") следует попросить больного назвать текущий год;

- снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери (шкала Глазго-Питсбург);

- специфических признаков определенных видов коматозных состояний при общем осмотре пациента, необходимо особое внимание обратить: на наличие сыпи (в частности, геморрагическую), внешние признаки травмы, температуру тела, которая должна определяться не пальпаторно, а с помощью термометра, наличие прикусов языка, изменения тургора кожи и глазных яблок.

При диагностике комы обязательна попытка сбора анамнеза у родственников и очевидцев (невозможность сбора анамнеза у самого пациента значительно снижает ценность полученной информации). При этом необходимо задать вопросы:

- о наличии хронических заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертония, заболевания печени и почек, заболевания щитовидной железы, эпилепсия и др.), интоксикаций и наркоманийной зависимости (хронический алкоголь)

лизм, наркотики, психотропные средства), а также о приеме в настоящем или прошлом лекарств, синдром отмены которых может проявиться комой (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны);

- о наличии инфекции или травмы;
- об обстоятельствах, предшествовавших потере сознания (изменения самочувствия, жажда, полиурия и полидипсия, перегревание, нарушения координации, употребление алкоголя);

- о скорости развития коматозного состояния.

Для оценки функции дыхания следует:

- подсчитать частоту дыхания - ЧД (при ЧД менее 10 риск остановки дыхания крайне высок, при ЧД более 20 состояние расценивается как тяжелое, при ЧД более 30 состояние следует рассматривать как критическое); выслушать легкие для выявления хрипов, свиста, стридора; оценить вовлеченность в дыхание мышц туловища.

Для оценки состояния кровообращения необходимо: определить частоту и наполнение пульса на лучевой артерии, заполнение капилляров, для чего следует сжать подушечку пальца на 5 с и затем отпустить (возврат крови должен произойти менее чем за 2 с), измерить АД, зарегистрировать ЭКГ.

Необходимо также исследовать уровень гемоглобина и гликемии в периферической крови, выявить кетонурию с помощью всем доступных тест-полос [1,6-8].

Общие подходы к догоспитальному ведению больных в коматозном состоянии:

1. 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.

2. Восстановление (или поддержание) адекватной функции жизненно важных функций - дыхания с восстановлением проходимости дыхательных путей, при необходимости установка воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция легких с помощью маски; сердечно-сосудистой деятельности с нормализацией АД и сердечного ритма по стандартизированным протоколам;

3. Борьба с гипогликемией: вне зависимости от того, была ли выявлена гипогликемия или уровень глюкозы оказался при исследовании крови в нормальных пределах (у больных тяжелым сахарным диабетом с плохой компенсацией гипогликемическая кома может развиваться и на фоне нормогликемии), обязывает болюсно ввести 20-40 мл 40% раствора глюкозы. При получении эффекта, но недостаточной его выраженности, дозу увеличивают. Введение адреналина или кортикостероидов при затяжных гипогликемиях, хотя и рекомендуется некоторыми авторами, никогда не изучалось в контролируемых исследованиях. Его целесообразность сомнительна по следующим причинам. Внутривенное введение 60-100

мл 40% глюкозы повышает гликемию на 4–7 ммоль/л, следовательно, должно восстановиться сознание или появляется позитивная динамика клинических симптомов у любого пациента с гипогликемией. Если этого не происходит, остается предположить либо сопутствующую “негипогликемическую” причину потери сознания (тогда адреналин или кортикостероиды не показаны даже теоретически), либо то, что гипогликемия вызвана массивной передозировкой сахароснижающих препаратов, которые продолжают всасываться в кровь и действовать. В таком случае адреналин и кортикостероиды также не помогут, поскольку их механизм действия – стимуляция продукции глюкозы печенью, но этот процесс при массивной передозировке полностью заблокирован.

4. Борьба с острой энцефалопатией. Введение тиамин при гипогликемии или без таковой не имеет ни патогенетического обоснования, ни доказанного клинического значения, поэтому оно не является строго необходимым. Но применение с целью нейропротекции и повышения уровня бодрствования глицина и антиоксидантов типа мексидола, эмоксипина, а при глубокой коме – симакса, является вполне обоснованным.

5. Правило «трех катетеров» при коме неясного генеза не является строго необходимым к исполнению.

6. Симптоматическая терапия.

Таким образом, предложенный алгоритм диагностики и лечения может быть использован в клинической ситуации с комой неясного генеза.

Литература

1. Брискина Б.С., Верткина А.Л. Рациональная фармакотерапия неотложных состояний. Руководство для врачей. – М.: Литература, 2007. – С. 302-334.
2. Сумин С.А. Неотложные состояния. 4-е изд. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2004. – 230 с.
3. Городецкий В.В., Верткин А.Л., Лукашов М.И. Ведение больных с неуточненной комой на догоспитальном этапе // *Consilium medicum*. - 2006. – Т. 8, № 8. – С. 5-10.
4. Cryer P.E. Hypoglycaemia The limiting factor in the glycaemic management of tupe I and type II diabetes // *Diabetologia*. – 2002. – N 45. – P. 937-948.
5. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes // *Diabetes Care*. - 2004. – N 27. – P. S94-S102.
6. Guillermo E. Umpierrez, MD, FACP, Mary Beth Murphy, RN, MS, CDE, MBA and Abbas E.Kitabchi, PhD, MD, FACP, FACE Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyper- osmolar Syndrome // *Diabetes Spectrum*. – 2002. – N 15. –P. 28-36.
7. Спригинс Д., Чемберс Д., Джеффри Э. Неотложная терапия // *Практическое руководство*. Пер. с англ. - М.: Гэотар-Мед, 2000. – 450 с.

8. Верткин А.Л. Скорая медицинская помощь. 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Гэотар-Мед, 2003. – 340 с.

Тұжырым

Мақалада комалардың дамуының ерекшеліктері есебінен әр түрлі генездерінің негізгі клиникалық белгілері ұсынылған. Тыныс алу және жүрек – тамыр жүйесінің функциональды жағдайын бағалау әдістерімен Глазго-Питсбург шкаласы бойынша комалардың тереңдігін анықтау кестесі көрсетілген. Қортындысында генезі белгісіз комалар кезіндегі шұғыл көмек алгоритмі ұсынылған.

Түйінді сөздер: генезі анықталмаған комалар, диагностикасы және емдеу принциптері

Summary

The basic clinical signs of comas of different genesis with specific features of their development are represented in the article. Scheme of determination of depth of comas by Glasgo-Pitsburg scale with methods of functional condition of respiratory and cardio – vascular systems estimation is recommended. At the end algorithm of emergency help at coma of unknown genesis is given.

Key words: coma of unknown genesis, principles of diagnostics and treatment

УДК 616.83:613.6

ПРИМЕНЕНИЕ БИОСТИМУЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ С МОВАЛИСОМ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО УРОВНЯ

Г. А. Миянова

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганда

В основу лечения хронического болевого синдрома любой локализации положена стимуляция так называемой антиноцицептивной системы, поскольку важным фактором формирования хронической боли является несостоятельность эндогенных анальгетических систем. В последние годы в лечении болевых синдромов успешно применяется новый физиотерапевтический метод, использующий принцип данной стимуляции. Биостимуляционная терапия в сочетании с мовалисом улучшает проводимость по нервным волокнам, оказывает противовоспалительный, дегидратационный эффект, тем самым приводит к уменьшению болевого синдрома.

Ключевые слова: биостимуляционная терапия, мовалис, лечение, болевой синдром, пояснично-крестцовый уровень

ISSN 1727-9712

Гигиена труда и медицинская экология. №2 (27), 2010