

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ  
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “North Ossetian State Medical Academy”, the  
Ministry of Health of the Russian Federation

**Гасиев З.М., Слепушкин В.Д.**  
**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ**  
(Учебное пособие)

**Gasiev S.M., Slepoushkin V.D.**  
**Intensive Care for Comatose States**  
(Tutorial)



Владикавказ

*Гасиев Заурбек Магомедович — ассистент кафедры*

*Слепушкин Виталий Дмитриевич - Зав. кафедрой, доктор медицинских наук, профессор*

**Перевод на английский язык:**

*Шульга Елена Витальевна – кандидат филологических наук, доцент*

**Рецензент :**

*Лебедева Елена Анатольевна — доктор медицинских наук, профессор Ростовского медицинского университета*

**Authors:**

*Saurbek Gasies - assistant*

*Vitaly Slepushkin - Head of the Department, Doctor of Medical Sciences, Professor*

**The English translation:**

*Elena Shulga – candidate of Philological Sciences, associate Professor*

**Rezensent :**

*Elena Lebedeva – professor*

*Учебное пособие предназначения для студентов старших курсов, в том числе и иностранных студентов, а также для ординаторов, аспирантов, практических врачей*

**Интенсивная терапия коматозных состояний**

### **Этиология и патогенез коматозных состояний.**

В соответствии с концепцией, разработанной E. Plum и L. B. Posner (1966), основными патоморфологическими механизмами комы являются: двустороннее диффузное поражение коры головного мозга (анатомическое и/или метаболическое), поражение ствола мозга, либо сочетанное нарушение на данных уровнях.

Двустороннее диффузное поражение коры головного мозга чаще всего наблюдается при диффузной гипоксии мозга или в терминальной стадии дегенеративных заболеваний. Поражение ствола мозга может быть первичным (например, при травме или остром нарушении кровообращения) либо вторичным (при дислокации церебральных структур на фоне повышения внутричерепного давления). Большинство причин комы связано либо с непосредственным разрушением церебральных структур, либо с церебральной ишемией, либо с недостаточностью углеводного обмена. Вне зависимости от этиологии комы развивающиеся при ней биохимические нарушения имеют ряд неспецифических признаков: метаболические расстройства характеризуются преобладанием анаэробного гликолиза, блокированием энергопродуцирующих процессов, ослаблением биосинтеза и нарушением осмотической регуляции с последующим развитием клеточного ацидоза. Гипоксия, тканевой ацидоз, замедление церебрального кровотока, затруднение микроциркуляции и повышение проницаемости сосудов приводят к увеличению содержания воды в тканях головного мозга и развитию его отека, на фоне которого усугубляются все исходные нарушения.

Среди заболеваний, при которых может развиваться кома, выделяют болезни с первичным и вторичным поражением мозга (Самуэльс М., 1997).

#### **А. Первичные повреждения головного мозга.**

##### **1. Черепно-мозговая травма:**

- а) сотрясение головного мозга;
- б) ушиб головного мозга;
- в) проникающее ранение или травматическая внутримозговая гематома;
- г) субдуральная гематома;
- д) эпидуральная гематома.

##### **2. Сосудистые заболевания:**

- а) внутримозговое кровоизлияние, возможные причины которого: артериальная гипертензия; разрыв аневризмы; разрыв артериовенозной мальформации; иные, например геморрагический диатез, амилоидная ангиопатия, опухолевая эрозия сосудов;
- б) субарахноидальное кровоизлияние, возможные причины которого:
  - разрыв аневризмы;
  - разрыв артериовенозной мальформации;

- в) ишемический инсульт;
- г) острая гипертоническая энцефалопатия.
- 3. Инфекции:
  - а) менингиты;
  - б) энцефалиты;
  - в) абсцессы.
- 4. Новообразования:
  - а) первичные внутричерепные опухоли;
  - б) метастатические опухоли;
  - в) неметастатические осложнения злокачественных новообразований (например, прогрессирующая мультифокальная лейко-энцефалопатия).
- 5. Эпилептический статус.

#### **Б. Вторичные поражения головного мозга.**

- 1. При недостаточности функций внутренних органов и метаболических нарушениях:
  - а) гипогликемия (при гормонально активной опухоли поджелудочной железы или при передозировке сахароснижающих препаратов);
  - б) диабетический кетоацидоз;
  - в) гипергликемическое гиперосмолярное состояние без кетоацидоза;
  - г) гипотиреоз или тиреотоксикоз;
  - д) уремия;
  - е) печеночная недостаточность;
  - ж) гипонатриемия;
  - з) гипер- или гипокальциемия.
- 2. При гипоксических состояниях, возможные причины которых:
  - а) остановка сердца;
  - б) тяжелая сердечная недостаточность;
  - в) декомпенсация хронических обструктивных заболеваний легких;
  - г) падение напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе.
- 3. При экзогенных интоксикациях:

- а) тяжелыми металлами;
  - б) угарным газом;
  - в) фармакологическими средствами (например, барбитуратами, транквилизаторами, опиоидами, кокаином и др.);
  - г) алкоголем;
  - д) другими токсическими веществами.
4. При термических повреждениях (тепловой удар, переохлаждение).
5. При электротравме.

Комы, при которых нарушение метаболизма мозга или его механическая деструкция обусловлены первичными церебральными процессами (черепно-мозговая травма, инсульт, опухоль, менингоэнцефалит), относят к первично-цереброгенным. Комы, развивающиеся при вторичном поражении мозга на фоне соматической патологии, экзо- или эндогенной интоксикации, называют вторично-цереброгенными.

#### **Обследование больного, находящегося в коматозном состоянии**

Общими правилами оказания помощи являются следующие:

- а) обследование больного в коматозном состоянии должно начинаться с определения состояния жизненно важных функций: дыхания и кровообращения;
- б) необходимо сочетать обследование больного с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения;
- в) первоначально допустима синдромологическая диагностика; завершение комплексного обследования больного должно происходить на стационарном этапе.

В условиях *стационара* рекомендуется следующая последовательность первичного обследования:

1. Оценка витальных функций;
2. Неврологическое обследование:
  - Общемозговой синдром, шкала комы Глазго
  - Менингеальный синдром
  - Очаговый синдром
  - Дислокационный
3. Клинико-лабораторное обследование:
  - Общий осмотр и объективное обследование

- Лабораторные анализы (сахар крови, газы крови, мочевины, при коме неясной этиологии — алкоголь и другие токсикологические анализы, ацетон мочи, осмолярность, лактат, электролиты, лейкоцитоз и др.)

#### 4. Методы нейровизуализации:

- Рентгеновская компьютерная томография (РКТ), в том числе с контрастированием и спиральная компьютерная томография (КТ)
- Магнитно-резонансная томография (МРТ, в том числе с контрастированием), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)
- Церебральная ангиография

#### 5. Инструментальные методы:

- Люмбальная пункция — исследование ликвора:
  - микроскопия (цитоз: эритроциты, лейкоциты, бактерии);
  - лактат (повышение  $> 6$  ммоль/л может подтверждать инфекцию);
  - сахар (может оставаться пониженным после перенесенной гипогликемии);
  - концентрация белка.

Люмбальная пункция **противопоказана** при угрозе дислокации головного мозга.

**Оценка витальных функций.** Функции дыхания и кровообращения определяются по частоте и особенностям дыхания, наличию патологических типов дыхания, признакам нарушения проходимости дыхательных путей, результатам аускультации легких и сердца, частоте пульса, высоте артериального давления (АД).

Снижение АД чаще наблюдается при комах, развившихся в результате отравления алкоголем и барбитуратами, при внутренних кровотечениях, инфарктах миокарда, септицемии и др.

По типу дыхания можно судить о локализации, а иногда и о характере патологического процесса.

Поверхностное замедленное, но ритмичное дыхание характерно для вторичных цереброгенных ком, развившихся на фоне метаболических нарушений или токсического действия лекарственных препаратов, в то время как частое глубокое дыхание КуССмауля возможно при метаболическом ацидозе либо деструктивных поражениях варолиева моста и среднего мозга.

Дыхание Чейна-Стокса — серии постепенно увеличивающихся по глубине вдохов, чередующихся с периодами поверхностного дыхания или кратковременными остановками дыхания, свидетельствует о двустороннем поражении глубинных структур полушарий и базальных ядер или верхней части ствола. Еще чаще дыхание Чейна-Стокса наблюдается

при метаболических угнетающих воздействиях и соматических заболеваниях (например, при тяжелой сердечной недостаточности).

Центральная нейрогенная гипервентиляция — учащенное (свыше 30 в минуту), ритмичное глубокое дыхание, обычно с уменьшенной амплитудой экскурсии грудной клетки (иногда именуется «машинным дыханием») — служит неблагоприятным диагностическим признаком, так как свидетельствует об углублении комы. Апноэ характеризуется удлиненным вдохом с последующей задержкой дыхания на высоте вдоха («инспираторный спазм») и имеет тоническое значение, указывая на очаг в средних и каудальных отделах варолиевого моста (при инфарктах в области моста, реже при менингоэнцефалитах и гипогликемических состояниях).

Дыхание Биота — частые ровные дыхательные движения, разделенные периодами апноэ, — характерно для поражения варолиевого моста.

Атактическое дыхание, характеризующееся неритмичным чередованием глубоких и поверхностных вдохов с паузами, возникает при поражении ретикулярной формации (дыхательного центра) продолговатого мозга. При этом повышается чувствительность церебральных структур к седативным и другим лекарственным веществам, увеличение дозы которых легко вызывает остановку дыхания.

Агональные вздохи — одиночные судорожные вдохи на фоне апноэ — возникают при агонии и обычно предшествуют полной остановке дыхания.

### **Неврологическое обследование**

Неврологический осмотр направлен на оценку общих двигательных реакций, состояния зрачков и глазных яблок, выявление симптомов раздражения мозговых оболочек.

При оценке *двигательной сферы* обращают внимание на позу больного; его спонтанную и инициированную двигательную активность.

Под инициированной двигательной активностью понимают те движения, которые возникают рефлекторно в ответ на внешнюю стимуляцию.

Очень большое значение при неврологическом обследовании придается исследованию состояния *зрачков и глазных яблок*, поскольку на основании получаемых данных возможно сделать заключение о сохранности либо выпадении стволовых рефлексов и, следовательно, определить уровень поражения головного мозга.

Оценка *фотореактивности зрачков* может помочь дифференциальной диагностике характера церебральных поражений.

Исследование *положения и движений глазных яблок* считается основным пунктом осмотра при коме, поскольку позволяет оценить функцию значительной части ствола мозга в его ретрокаудальном направлении.

После приоткрывания век производится оценка положения глазных яблок и спонтанных движений глаз. В норме у здоровых людей в бодрствующем состоянии оси глазных яблок

расположены параллельно, а в дремотном состоянии возникает их отклонение. У больных в коме глазные яблоки могут занимать положение по средней линии, оказаться дивергированными по горизонтальной или вертикальной осям либо содружественно отведенными вверх-вниз или в сторону.

Симптомы раздражения мозговых оболочек могут быть признаками менингита, травмы или субарахноидального кровоизлияния. Проверку ригидности затылочных мышц нельзя производить при подозрении на перелом шейного отдела позвоночника.

### Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Оценка в баллах
Открытие глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная Активность	Целенаправленный ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленный ответ на раздражение («отдергивание»)	5
	Целенаправленный ответ на болевое раздражение («отдергивание со сгибанием конечности»)	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение	1
Словесные ответы	Сохранность ориентации, быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова, неадекватная речевая продукция	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

### Соответствие характеристик по шкале Глазго традиционным критериям

Суммарная оценка по шкале Глазго в баллах	Традиционные термины
15	Ясное сознание
13-14	Оглушение
9-12	Сопор
4-8	Кома
3	Смерть мозга

Примечание. Для определения степени угнетения сознания необходимо суммировать баллы.

## Лабораторные и инструментальные методы исследования

Лабораторные и инструментальные методы исследования при коме разделяют на неспецифические (стандартные) и специфические.

К неспецифическим методам обследования больного в коме относят:

- общий анализ крови и мочи;
- исследование содержания глюкозы, мочевины, электролитов, креатинина, кальция и фосфатов в крови;
- определение активности ферментов сыворотки крови и биохимических показателей функции печени;
- определение показателей кислотно-основного состояния и осмоляльности крови;
- ЭКГ и рентгенографию грудной клетки.

Неспецифическими изменениями при комах любой этиологии является реактивный лейкоцитоз крови и сдвиг рН в кислую сторону. При некоторых отравлениях (ядами кислой природы или ложными суррогатами алкоголя) определение рН играет очень важную роль в постановке правильного диагноза. .

Специфическую диагностику осуществляют в условиях специализированных стационаров. К специфическим исследованиям относятся методики обнаружения различных ядов в крови, моче и желудочном содержимом (барбитуратов, фенотиазинов, бензодиазепинов, фосфорорганических соединений, хлорированных углеводов, этилового спирта и его суррогатов, наркотиков), а также методы определения некоторых веществ, образующихся под действием яда (карбосигемоглобина, метгемоглобина), и способ выявления в крови и промывных водах серебра при отравлении бледной поганкой.

Специальные инструментальные исследования включают рентгенографию черепа, электроэнцефалографию, ангиографию, исследование глазного дна, люмбальную пункцию, нейровизуализационные методы — компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ). В условиях специально оборудованных отделений нейрореанимации и интенсивной терапии можно также осуществлять мониторинг вызванных потенциалов (слуховых, стволовых, соматосенсорных), мозгового кровотока (ультразвуковой и оксиметрический методы), внутричерепного давления, церебрального перфузионного давления и центрального венозного давления.

*Компьютерную томографию* при коме неясной этиологии по возможности следует проводить как можно раньше. КТ имеет преимущества при исследовании структур высокой плотности, таких как костные ткани, кальцифицированные опухоли, гематомы.

Следует помнить, однако, что КТ в ряде случаев не выявляет:

- мелкие инфаркты мозга на ранних стадиях;
- мелкие очаги в стволе;

- энцефалит;
- механические повреждения аксонов в результате закрытой черепно-мозговой травмы;
- тромбоз сагиттального синуса.

*Магнитно-резонансная томография* является методом выбора при исследовании задней черепной ямки и особенно ствола мозга. Кроме того, при ее использовании значительно лучше визуализируются очаги демиелинизации воспалительного или ишемического происхождения. Только с помощью МРТ можно получить изображение краниальных нервов и прилегающих к ним сосудов. Ангиографический режим позволяет получить детальное изображение измененных артерий. В целом МРТ имеет неоспоримые преимущества перед КТ; исключением служат только острая черепно-мозговая травма и кровоизлияния в полости черепа.

*Исследование глазного дна* позволяет обнаружить отек диска зрительного нерва, указывающий на повышение внутричерепного давления. При разрыве аневризм церебральных артерий часто выявляется субгялоидное кровоизлияние в виде округлого четко отграниченного скопления крови между стекловидным телом и сетчаткой.

*Люмбальная пункция* у больных в коме проводится в случаях, когда этиология комы неясна и необходим ее дифференциальный диагноз. Наибольшее значение она имеет в диагностике менингита и менин-гоэнцефалита, а также внутримозговых кровоизлияний. Однако при подозрении на внутримозговое кровоизлияние целесообразно перед люмбальной пункцией провести КТ или МРТ, которые в большинстве случаев позволяют диагностировать внутримозговое кровоизлияние. Если кровоизлияние верифицировано, не следует прибегать к люмбальной пункции, которая представляет риск для больных с повышением внутричерепного давления, поскольку извлечение спинномозговой жидкости может привести к образованию градиента давления между супра- и субтенториальными пространствами спровоцировать височно-тенториальное или мозжечковое вклинение. В тех же случаях, когда кровоизлияние небольшое и его не удастся обнаружить с помощью КТ или МРТ, люмбальная пункция обычно не представляет опасности.

При бактериальном менингите повышение внутричерепного давления наблюдается почти всегда, но не может служить противопоказанием к люмбальной пункции, так как несвоевременная диагностика гнойного менингита опаснее, чем ее возможные последствия.

При черепно-мозговой травме люмбальная пункция позволяет распознать субарахноидальное кровоизлияние или обнаружить воспалительные осложнения. Однако при реальных подозрениях на внутричерепную гематому или посттравматический абсцесс мозга (особенно височной локализации) от нее следует воздержаться. При сочетанной черепно-мозговой травме противопоказаниями к люмбальной пункции служат травматический шок, массивная кровопотеря, обширные повреждения мягких тканей спины.

Мониторинг *внутричерепного давления* (требующий, как правило, установки вентрикулярных катетеров) показан прежде всего больным с первично-цереброгенной комой, развившейся вследствие черепно-мозговой травмы, обширного ишемического полушарного инсульта, внутримозгового кровоизлияния, герпетического энцефалита. Контролирование внутричерепного давления в таких случаях позволяет избежать его резких, угрожающих жизни больного подъемов за счет своевременной коррекции параметров вентиляции легких и объема инфузионной терапии.

Показатель	Параметры внутричерепного давления	Интерпретация
Внутричерепное давление	0-15 мм рт. ст. (0-200 мм вод.ст.)	Норма
	15-20 мм рт. ст. (200-270 мм вод.ст.)	Повышено
	20-40 мм рт. ст. (270-530 мм вод.ст.)	Умеренно повышено
	> 40 мм рт. ст. (более 530 мм вод.ст.)	Резко увеличено

### **Принципы интенсивной терапия**

1. Устранение причины комы
2. Базисная терапия церебральной недостаточности
  - 2.1. Коррекция гемодинамики (АД<sub>сред</sub>, ЦПД)—инфузионная терапия, инотропная и/или вазопрессорная поддержка.
  - 2.2. Коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния
  - 2.3. Коррекция дыхательных расстройств — защита дыхательных путей, интубация, ИВЛ, дренаж мокроты. При ожидаемой длительной коме и необходимости в продленной респираторной поддержке рекомендовано раннее выполнение трахеостомии.
  - 2.4. Контроль гликемии (поддерживать концентрацию глюкозы на уровне менее 10 ммоль/л. Не допускать гипогликемии!)
  - 2.5. Коррекция гемостаза — антикоагулянты, антиагреганты. Только после документированного прекращения внутричерепного кровотечения!
  - 2.6. Профилактика повторных судорог (антиконвульсанты).
  - 2.7. Борьба с отеком головного мозга : Поддержание 5 «Норм»: нормоволемия, нормоосмолярность, нормотермия, нормокапния, нормооксигенация.
  - 2.8. Поддержание энергетического баланса — энтеральное и парентеральное питание.
3. **Специальные методы лечения**
  - 3.1. Тромболитическая терапия при ишемическом ОНМК
  - 3.2. Нейрохирургическое пособие (дренирование гематомы, гемикраниотомия).
  - 3.3. Экстракорпоральные методы детоксикации
4. **Интенсивный уход**

Профилактика пролежней.

Кинетическая терапия

## **5. Реабилитация**

Вертикализация.пациента

Лечебная физкультура.

Массаж.

### **Etiology and pathogenesis of comatose states**

According to the concept developed By E. Plum and L. V. Posner (1966), the main pathomorphological mechanisms of coma are: bilateral diffuse damage to the cerebral cortex (anatomical and/or metabolic), damage to the brain stem, or a combined violation at these levels.

Bilateral diffuse damage to the cerebral cortex is most often observed in diffuse brain hypoxia or in the end stage of degenerative diseases. Damage to the brain stem can be primary (for example, with trauma or acute circulatory disorders) or secondary (with dislocation of cerebral structures against the background of increased intracranial pressure). Most of the causes of coma are associated with either direct destruction of the cerebral structures, or with cerebral ischemia, or with insufficient carbohydrate metabolism. Regardless of the etiology of coma, the biochemical disorders that develop during it have a number of non-specific features: metabolic disorders are characterized by the predominance of anaerobic glycolysis, blocking of energy-producing processes, weakening of biosynthesis and violation of osmotic regulation with the subsequent development of cellular acidosis. Hypoxia, tissue acidosis, slowing of cerebral blood flow, difficulty in microcirculation and increased vascular permeability lead to an increase in the water content in the brain tissues and the development of its edema, against which all initial disorders are aggravated.

Among the diseases that can develop a coma, there are diseases with primary and secondary brain damage (Samuels M., 1997).

## ***A. Primary brain damage***

### ***1. Traumatic brain injury:***

- a) concussion;
- b) brain injury;
- c) penetrating wound or traumatic intracerebral hematoma;
- d) subdural hematoma;
- e) epidural hematoma.

### ***2. Vascular diseases:***

- a) intracerebral hemorrhage, possible causes of which:

- arterial hypertension;
- rupture of an aneurysm;
- rupture of arteriovenous malformation;
- other, for example, hemorrhagic diathesis,
- amyloid angiopathy, tumor erosion of blood vessels;

- b) subarachnoid hemorrhage, possible causes of which:

- rupture of the aneurysm;
- rupture of arteriovenous malformation;

- c) ischemic stroke;

- d) acute hypertensive encephalopathy.

### ***3. Infections:***

- a) meningitis;
- b) encephalitis;
- c) abscesses.

### ***4. Neoplasms:***

- a) primary intracranial tumors;

- b) metastatic tumors;

- c) non-metastatic complications of malignant neoplasms (for example, progressive multifocal leukoencephalopathy).

## ***5. Epileptic status***

### ***B. Secondary lesions of the brain.***

1. In case of insufficiency of functions of internal organs and metabolic disorders:

- a) hypoglycemia (if hormonally active tumors of the pancreas, or overdose of antidiabetic drugs);
- b) diabetic ketoacidosis;
- c) hyperglycemic hyperosmolar state without ketoacidosis;
- d) hypothyroidism or thyrotoxicosis;
- e) uremia;
- e) liver failure;
- g) hyponatremia;
- h) hyper-or hypocalcemia.

2. In hypoxic conditions, the possible causes of which are:

- a) cardiac arrest;
- b) severe heart failure;
- c) decompensation of chronic obstructive pulmonary diseases;
- d) oxygen voltage drop in the inhaled air.

3. For exogenous intoxications:

- a) heavy metals;
- b) carbon monoxide;
- c) pharmacological agents (for example, barbiturates, tranquilizers, opioids, cocaine, etc.);
- d) alcohol;
- e) other toxic substances.

4. In case of thermal damage (heat stroke, hypothermia).

5. In case of electric trauma.

Comas in which a violation of brain metabolism or its mechanical destruction is caused by primary cerebral processes (traumatic brain injury, stroke, tumor, meningoencephalitis) are classified as primary cerebrogenic. Comas that develop with secondary brain damage against the background of somatic pathology, Exo - or endogenous intoxication are called secondary-cerebrogenic.

## The Examination of a Comatose Patient

The general rules for providing assistance are as follows:

- a) examination of a comatose patient should begin with determining the state of vital functions: breathing and blood circulation;
- b) it is necessary to combine the patient's examination with urgent measures to eliminate life-threatening respiratory and circulatory disorders;
- c) initially, a syndromological diagnosis is acceptable; the completion of a comprehensive examination of the patient should occur at the inpatient stage.

In a *hospital setting*, the following sequence of initial examinations is recommended:

1. The assessment of vital functions;

2. Neurological examination:

- Brain-wide syndrome, Glasgow coma scale
- Meningeal syndrome
- Focal syndrome
- Dislocation

3. Clinical and laboratory examination:

- General examination and objective examination
- Laboratory tests (blood sugar, blood gases, urea, coma of unknown etiology — alcohol and other toxicology tests, acetone in urine, osmolarity, lactate, electrolytes, leukocytosis, etc.)

4. Neuroimaging techniques:

- X-ray computed tomography (CT), including single photon emission computed tomography and spiral computed tomography (CT)
- Magnetic resonance imaging (MRI, including contrast), positron emission tomography (PET)
- Cerebral angiography

5. Instrumental methods:

Lumbar puncture - CSF examination:

- microscopy (cytosis: red blood cells, white blood cells, bacteria);
- lactate (increase > 6 mmol / l may confirm infection);

- sugar (may be reduced after transfer of hypoglycemia);
- protein concentration.

Lumbar puncture **is contraindicated** when there is a threat of brain dislocation.

**The Assessment of Vital Functions.** Respiratory and circulatory functions are determined by the frequency and features of breathing, the presence of pathological types of breathing, signs of airway patency, results of auscultation of the lungs and heart, pulse rate, and blood pressure (BP).

A decrease in blood pressure is more often observed in comas that develop as a result of alcohol and barbiturate poisoning, internal bleeding, myocardial infarction, septicemia, and many others.

By the type of breathing, one can judge the localization, and sometimes the nature of the pathological process.

Shallow slow but rhythmic breathing is typical for secondary cerebrogenic comas that have developed against the background of metabolic disorders or toxic effects of drugs, while frequent deep Kussmaul breathing is possible with metabolic acidosis or destructive lesions of the varolian bridge and midbrain.

Cheyne-Stokes breathing — a series of gradually increasing depth of breaths, alternating with periods of shallow breathing or short-term stops of breathing, indicates a bilateral lesion of the deep structures of the hemispheres and basal nuclei or the upper part of the trunk. Even more often, Cheyne-Stokes respiration is observed in metabolic depressants and somatic diseases (for example, in severe heart failure).

Central neurogenic hyperventilation-rapid (more than 30 per minute), rhythmic deep breathing, usually with a reduced amplitude of the chest excursion (sometimes referred to as "machine breathing") — serves as an unfavorable diagnostic sign, as it indicates a deepening coma. Apneustic respiration is characterized by prolonged inhalation followed by breath retention at the height of inspiration ("inspiratory spasm") and has a tonic value, indicating a focus in the middle and caudal parts of the varolian bridge (in infarcts in the bridge area, less often in meningoencephalitis and hypoglycemic conditions).

Breath of Biot — frequent smooth respiratory motion separated by periods of apnea — is typical for the lesion of the Pons.

Atactic breathing, characterized by an irregular alternation of deep and shallow breaths with pauses, occurs when the reticular formation (respiratory center) of the medulla oblongata is affected. This increases the sensitivity of the cerebral structures to sedatives and other drugs, an increase in the dose of which easily causes respiratory arrest.

Agonal breaths — single convulsive breaths on the background of apnea-occur during agony and usually precede a complete stop of breathing.

## Neurological examination

Neurological examination is aimed at assessing General motor reactions, the state of the pupils and eyeballs, and identifying symptoms of irritation of the meninges.

When evaluating *the motor sphere*, pay attention to the patient's posture; his spontaneous and initiated motor activity.

Initiated motor activity refers to those movements that occur reflexively in response to external stimulation.

Very important in neurological examination is given to the study of the state of the pupils and eyeballs, since on the basis of the data obtained, it is possible to make a conclusion about the preservation or loss of stem reflexes and, consequently, to determine the level of brain damage.

Assessment of the photoreactivity of the pupils can help in the differential diagnosis of the nature of cerebral lesions.

The study of the position and movements of the eyeballs is considered the main point of examination in a coma, since it allows you to assess the function of a significant part of the brain stem in its retrocaudal direction.

After opening the eyelids, the position of the eyeballs and spontaneous eye movements are evaluated. Normally, in healthy people in the waking state, the axes of the eyeballs are parallel, and in the drowsy state, their deviation occurs. In patients in a coma, the eyeballs may occupy a position along the midline, be diverged along the horizontal or vertical axes, or be co-located up and down or to the side.

Symptoms of irritation of the meninges may be signs of meningitis, trauma, or subarachnoid hemorrhage. Check the rigidity of the occipital muscles cannot be performed if a fracture of the cervical spine is suspected.

### Glasgow scale for determining the degree of depression of consciousness

Clinical sign	The character of reaction	Score in points
Eyes opening	Spontaneous opening	4
	In response to a verbal instruction	3
	In response to a pain irritation	2
	Absent	1
Motor Activity	Purposeful response to a verbal instruction	6
	Purposeful response to an irritation (“a limb withdrawal”)	5
	Purposeful response to a pain irritation (“a withdrawal with the flexion of the limb”)	4

	Pathological tonic flexor movements in response to a pain irritation	3
	Pathological tonic extensor movements in response to a pain irritation	2
	The absence of motor reaction in response to a pain irritation	1
Verbal responses	Safe orientation, quick correct answers	5
	Confused speech	4
	Individual incomprehensible words, inadequate speech production	3
	Inarticulate sounds	2
	The absence of speech	1

Note. To determine the degree of depression of consciousness, you need to sum up the points.

### **The compliance of characteristics on the Glasgow scale with traditional criteria**

The total score on a scale of Glasgow in points	Traditional terms
15	Clear consciousness
13-14	Stun
9-12	Sopor
4-8	Coma
3	Brain death

**Laboratory and instrumental research methods.** Laboratory and instrumental methods of research in coma are divided into non-specific (standard) and specific.

Non-specific methods of examination of a patient in a coma include:

- General blood and urine analysis;
- study of blood glucose, urea, electrolytes, creatinine, calcium and phosphates;
- determination of serum enzyme activity and biochemical parameters of liver function;
- determination of parameters of acid-base balance and osmolality of the blood;
- ECG and chest radiography.

Non-specific changes in comas of any etiology are reactive blood leukocytosis and a shift in pH to the acidic side. In some cases of poisoning (acidic poisons or false alcohol substitutes), pH determination plays a very important role in making a correct diagnosis.

Specific diagnostics are performed in specialized hospitals. Specific studies include methods for detecting various poisons in the blood, urine, and stomach contents (barbiturates, phenothiazines, benzodiazepines, organophosphates, chlorinated carbohydrates, ethyl alcohol and its surrogates,

drugs), as well as methods for determining certain substances formed under the influence of poison (carboxyhemoglobin, methemoglobin), and a method for detecting silver in the blood and washing waters during poisoning with pale toadstool.

Special instrumental examinations include skull radiography, electroencephalography, angiography, fundus examination, lumbar puncture, and neuroimaging techniques such as computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). In specially equipped neuro-intensive care units, evoked potentials (auditory, stem, somatosensory), cerebral blood flow (ultrasound and oximetry), intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and Central venous pressure can also be monitored.

*Computed tomography* for coma of unclear etiology should be performed as early as possible. CT has advantages when examining high-density structures such as bone tissue, calcified tumors, and hematomas.

Keep in mind, however, that CT scans in some cases do not detect:

- small brain infarctions in the early stages;
- small foci in the trunk;
- encephalitis;
- mechanical damage to axons as a result of closed craniocerebral trauma;
- thrombosis of the sagittal sinus.

*Magnetic resonance imaging* is the method of choice when examining the posterior cranial fossa and especially the brain stem. In addition, when it is used, the foci of demyelination of inflammatory or ischemic origin are much better visualized. Only with the help of MRI can you get an image of the cranial nerves and adjacent vessels. Angiographic mode allows you to get a detailed image of the changed arteries. In General, MRI has undeniable advantages over CT; the only exceptions are acute traumatic brain injury and hemorrhages in the cranial cavity.

*Examination of the fundus* allows you to detect edema of the optic disc, indicating an increase in intracranial pressure. When aneurysms of the cerebral arteries are ruptured, subhyaloid hemorrhage is often detected in the form of a rounded, clearly delimited accumulation of blood between the vitreous body and the retina.

*Lumbar puncture* in patients in a coma is performed in cases where the etiology of the coma is unclear and its differential diagnosis is necessary. It is most important in the diagnosis of meningitis and meningoencephalitis, as well as intracerebral hemorrhages. However, if an intracerebral hemorrhage is suspected, it is advisable to perform a CT or MRI before lumbar puncture, which in most cases allow diagnosing intracerebral hemorrhage. If the hemorrhage is verified, do not resort to lumbar puncture, which is a risk for patients with increased intracranial pressure, since the extraction of cerebrospinal fluid can lead to the formation of a pressure gradient between the supra - and sub-tentorial spaces and provoke temporal-tentorial or

cerebellar insertion. In cases where the hemorrhage is small and cannot be detected by CT or MRI, a lumbar puncture is usually not dangerous.

In bacterial meningitis, an increase in intracranial pressure is almost always observed, but it cannot serve as a contraindication to lumbar puncture, since untimely diagnosis of purulent meningitis is more dangerous than its possible consequences.

In traumatic brain injury, lumbar puncture allows you to recognize subarachnoid hemorrhage or detect inflammatory complications. However, if there is a real suspicion of an intra-cranial hematoma or post-traumatic brain abscess (especially of the temporal localization), it should be avoided. In case of combined craniocerebral trauma, contraindications to lumbar puncture are traumatic shock, massive blood loss, and extensive damage to the soft tissues of the back.

Monitoring of *intracranial pressure* (requiring, as a rule, the installation of ventricular catheters) is indicated primarily in patients with primary cerebrogenic coma that developed as a result of traumatic brain injury, extensive ischemic hemispheric stroke, intracerebral hemorrhage, herpetic encephalitis. Monitoring of intracranial pressure in such cases allows avoiding its sharp, life-threatening rises due to timely correction of lung ventilation parameters and the volume of infusion therapy.

Indicator	Parameters of intracranial pressure	Interpretation
Intracranial Pressure	0-15 мм рт. ст. (0-200 мм вод.ст.)	Normal
	15-20 мм рт. ст. (200-270 мм вод.ст.)	Increased
	20-40 мм рт. ст. (270-530 мм вод.ст.)	Moderately Increased
	> 40 мм рт. ст. (более 530 мм вод.ст.)	Sharply Increased

## Principles of intensive care

### 1. Eliminating the cause of coma

### 2. Basic therapy for cerebral insufficiency

2.1. Correction of hemodynamics (DSRED, JRS) — infusion therapy, inotropic and/or vasopressor support.

2.2. Correction of water-electrolyte balance and acid-base state

2.3. Correction of respiratory disorders — respiratory protection, intubation, mechanical ventilation, drainage of sputum. Early tracheostomy is recommended if long-term coma is expected and extended respiratory support is required.

2.4. Glycemic control (to maintain the glucose concentration at less than 10 mmol/L. Avoid hypoglycemia!)

2.5. Correction of hemostasis-anticoagulants, antiplatelet agents. Only after documented cessation of intracranial bleeding!

2.6. Prevention of repeated seizures (anticonvulsants).

2.7. Fight against brain edema : Maintaining 5 "Regulations": normovolemia, normoconnect, normothermia, normocapnia, normocytic.

2.8. Maintaining energy balance — enteral and parenteral nutrition.

### **3. Special treatment methods**

3.1. Thrombolytic therapy in ischemic stroke

3.2. Neurosurgical benefit (drainage of the hematoma, hemicraniectomy).

3.3. Extracorporeal detoxification methods

### **4. Intensive care**

Prevention of pressure sores.

Kinetic therapy.

### **5. Rehabilitation**

Verticalization of a patient.

Therapeutic exercise.

Massage.