

# КОМА

Лекции для фельдшеров по предмету «реаниматология» специальность  
Сестринское дело  
Преподаватель – Карлов О.Н.  
Врач анестезиолог-реаниматолог БУ «ОКД ЦДиССХ» ХМАО-Югры

**Кома** – состояние резкого торможения высшей нервной деятельности, выражающееся глубокой потерей сознания, нарушением функции всех анализаторов и внутренних органов (Боголепов Н.К., 1966).

**Кома** – полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и нейровегетативными нарушениями.

# ЭТИОЛОГИЯ

## **А. Первичные (обычно органические) повреждения головного мозга**

### **1. ЧМТ**

- сотрясение головного мозга;
- ушиб головного мозга;
- проникающее ранение или травматическая внутримозговая гематома;
- субдуральная гематома;
- эпидуральная гематома.

### **2. Сосудистые заболевания**

- **внутримозговое кровоизлияние**, причины:
  - а) артериальная гипертония;
  - б) разрыв аневризмы;
  - в) иные (геморрагический диатез, амилоидная ангиопатия, опухолевая эрозия сосудов).
- **САК**, причины:
  - а) разрыв аневризмы;
  - б) травмы (ушиб мозга, например).
- **ишемический инсульт**, причины:
  - а) тромбоз внутри- и внечерепных сосудов;
  - б) эмболии;
  - в) васкулиты;
  - г) малярия.

# ЭТИОЛОГИЯ

## 3. Инфекции

- менингиты
- энцефалиты
- абсцессы

## 4. Новообразования

- первичные внутричерепные опухоли
- метастатические опухоли
- неметастатические осложнения

злокачественных новообразований (например, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия).

## 5. Эпилептический статус.

# ЭТИОЛОГИЯ

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

### **1. Метаболические энцефалопатии, причины:**

- гипогликемия;
- диабетический кетоацидоз;
- гипергликемическое гиперосмолярное состояние без кетоацидоза;
- уремия;
- печеночная недостаточность;
- гипонатриемия;
- гипотиреоз;
- гипер - и гипокальциемия.

### **2. Гипоксическая энцефалопатия, причины:**

- тяжелая сердечная недостаточность
- несостоятельность мозгового кровотока (синдром Морганьи-Адамса-Стокса)
- декомпенсация ХОБЛ
- гипертоническая энцефалопатия

# ЭТИОЛОГИЯ

## 3. Отравления

- тяжелыми металлами
- угарным газом
- фармакологическими средствами (например, опиоидами, барбитуратами и т.д.)
- алкоголем

## 4. Температурные повреждения

- тепловой удар
- гипотермия

## 5. Поражение мозга вследствие нарушения питания (например, энцефалопатия Вернике – дефицит тиамина)

# Классификация комы (по этиологическому фактору)

## 1. Заболевания, не сопровождающиеся очаговыми неврологическими знаками.

Нормален клеточный состав СМЖ. Нормальны КТ и МРТ.

- интоксикации;
- метаболические расстройства;
- тяжелые общие инфекции;
- сосудистый коллапс (шок) любой этиологии и сердечная декомпенсация в старости;
- эпилепсия;
- гипертензивная энцефалопатия и **эклампсия**;
- гипертермия и гипотермия.

(Д.Р. Штульман, Н.Н. Яхно, 1995)

# Классификация комы (по этиологическому фактору)

**2. Заболевания, вызывающие раздражения мозговых оболочек с примесью крови или цитозом в СМЖ, обычно без очаговых церебральных и стволовых знаков.**

КТ и МРТ могут быть нормальными или измененными.

- САК при разрыве аневризмы;
- острый бактериальный менингит;
- некоторые формы вирусного энцефалита

(Д.Р. Штульман, Н.Н. Яхно, 1999)

# Симптомы раздражения мозговых оболочек



Ригидность затылочных мышц



Симптом Кернига



Signo de Brudzinski en el cuello



Симптом Брудзинского

# Классификация комы (по этиологическому фактору)

## **3. Заболевания, сопровождающиеся очаговыми стволовыми или латерализованными мозговыми знаками с наличием или без изменений СМЖ.**

КТ и МРТ обнаруживают патологические изменения.

- мозговые кровоизлияния;
- мозговые инфаркты вследствие тромбоза или эмболии;
- абсцессы мозга и субдуральные эмпиемы;
- эпидуральные и субдуральные гематомы;
- ушиб мозга;
- опухоли мозга.

(Д.Р. Штульман, Н.Н. Яхно, 1999)

# Клинические классификации коматозных состояний

## 1 группа. Шкала стадий развития комы.

**Ясное сознание** – полная его сохранность, ориентация в месте и времени, бодрствование.

**Умеренное оглушение** – умеренная сонливость, частичная дезориентация. Задержка ответов на вопросы, замедленное выполнение команд.

**Глубокое оглушение** – глубокая сонливость, дезориентация, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение только простых команд.

**Сопор** – почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных, координированных защитных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократные повторения вопроса, неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, потеря контроля за тазовыми функциями.

**Умеренная кома (1)** – неразбудимость, хаотические некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Зрачковые и роговичные рефлексы сохранены, брюшные угнетены, сухожильные variabelьны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологичные стопные рефлексы.

**Глубокая кома (2)** – неразбудимость, отсутствие защитных движений, разнообразное нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, сохранение спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при их выраженных нарушениях. Снижение или отсутствие рефлексов без двухстороннего мидриаза.

**Запредельная (терминальная) кома (3)** – двухсторонний мидриаз, агональное состояние, диффузная мышечная атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательной аппаратурой и сердечно-сосудистыми препаратами

## 2 группа. Скоринговые (балльные) системы.

### Шкала Глазго.

<b>1. Открывание глаз:</b>			
<b>баллов -</b>	- отсутствует	<b>1</b>	<b>15</b>
<b>сознание</b>	- на боль	<b>2</b>	<b>ясное</b>
	- на речь	<b>3</b>	
<b>баллов -</b>	- спонтанное	<b>4</b>	<b>13-14</b>
<b>2. Ответ на болевой стимул</b>			
<b>оглушение</b>	- отсутствует	<b>1</b>	
	- сгибательная реакция	<b>2</b>	
<b>9 - 12 баллов -</b>	- разгибательная реакция	<b>3</b>	
<b>сопор</b>	- отдергивание	<b>4</b>	
	- локализация раздражения	<b>5</b>	
<b>4 - 8 баллов -</b>	- выполнение команды	<b>6</b>	<b>кома</b>
<b>3. Вербальный ответ:</b>			
	- отсутствует	<b>1</b>	<b>3 балла -</b>
	- нечленораздельные звуки	<b>2</b>	<b>запредельная кома</b>
	- непонятные слова	<b>3</b>	
	- спутанная речь	<b>4</b>	
	- ориентированность полная	<b>5</b>	

# Стандартная схема обследования больного, находящегося в коматозном состоянии (по Colin Ogilvie, 1987)

- Кожа: влажная, сухая, гиперемированная, цианотичная, желтушная.
- Голова и лицо: наличие травм.
- Глаза: конъюктива (кровоизлияния, желтуха), реакция зрачков на свет, глазное дно (отек диска, гипертоническая или диабетическая ангиоретинопатия).
- Нос и уши: выделение гноя, крови; ликворея; акроцианоз.
- Язык: сухость; следы прикусывания или рубцы.
- Дыхание: запах мочи, ацетона, алкоголя.
- Шея: ригидность затылочных мышц, пульсация сонных артерий.

***Нельзя производить движения в шее при подозрении на перелом шейного отдела позвоночника.***

- Грудная клетка: частота, глубина, ритмичность дыхания.
- Сердце: нарушение ритма (брадикардия); источники эмболии сосудов мозга.
- Живот: увеличение печени, селезенки или почек.
- Руки: артериальное давление, гемиплегия, следы инъекций.
- Кисти: частота, ритм и наполнение пульса, тремор.
- Ноги: гемиплегия, подошвенные рефлексy.
- Моча: задержание или задержка, белок, сахар, ацетон.

**Наиболее распространенные причины и диагностические признаки коматозных состояний с постепенным началом и продолжительной потерей сознания (по Colin Ogilvie, 1987).**

Причины	Диагностические признаки
<b>1. Мозговая патология</b>	
1. Травма	Повреждение наружных покровов или костей черепа, кровотечение или ликворея из носа или ушей
2. Сосудистые нарушения	Гемиплегия (гемипарез), гипертензия, ригидность шейных мышц (при САК)
3. Опухоль	Очаговая симптоматика ЦНС, отек диска сосочка зрительного нерва на стороне поражения
4. Инфекция	Истечение гноя из носа или ушей, ригидность мышц шеи, лихорадка.
5. Эпилепсия	Судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы или свежие следы прикусывания языка.

# Наиболее распространенные причины и диагностические признаки коматозных состояний с постепенным началом и продолжительной потерей сознания (по Colin Ogilvie, 1987).

## 2. Метаболическая патология

1. Уремия	Уремический запах изо рта, дегидратация, мышечные подергивания, ретинопатия, протеинурия.
2. Диабет	Запах ацетона изо рта, дегидратация, ретинопатия, сахар и кетоновые тела в крови и моче.
3. Гипогликемия	Потливость, дрожь, может присутствовать с-м Бабинского
4. Печеночная кома	Желтуха, спленомегалия, кровавая рвота, «хлопающий тремор»

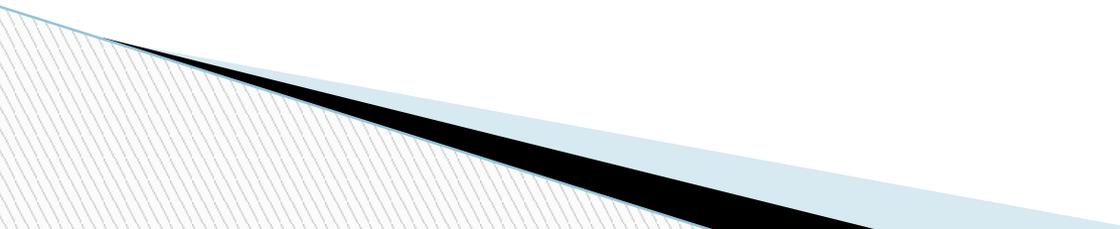
## 3. Интоксикация

1. Алкоголь	Запах алкоголя изо рта, гиперемия лица (следует внимательно исключать ЧМТ)
2. Психотропные препараты	Нарушение дыхания, умеренная гиперсаливация.
3. Угарный газ	Нарушение дыхания, характерная гиперемия.

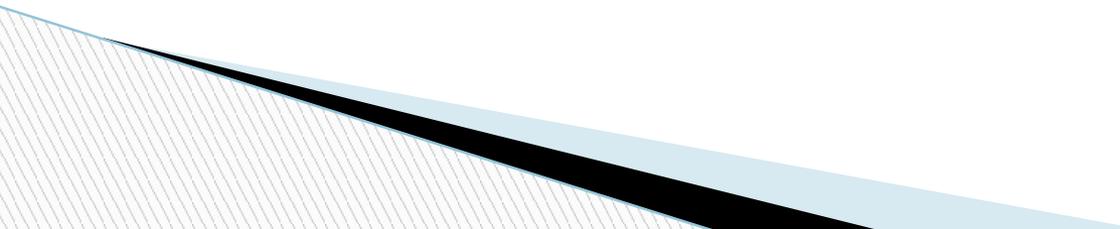
# Печеночная кома

***Печеночная энцефалопатия*** – острое обратимое нарушение мозговых функций, возникающее вследствие нарушения портально-системного сброса крови.

***Летальность при печеночной коме - 60-80 %.***



# Этиология печеночной комы:

1. Заболевания, вызывающие повреждение печеночной паренхимы (гепатиты, циррозы, опухоли печени, эхинококкоз, лептоспироз, желтая лихорадка).
  2. Холестаз (холелитиаз, стриктуры желчных путей, опухоли протоков, опухоль головки поджелудочной железы, ятрогенное повреждение холедоха и др.).
  3. Отравление гепатотропными ядами (хлорированные и ароматические углеводороды, метиловый спирт, фенолы, альдегиды, растительные токсины, лекарственные препараты).
  4. Болезни сосудов печени (тромбоз воротной вены).
  5. Заболевания других органов и систем (эндокринные, сердечно-сосудистые, инфекционные, диффузные болезни соединительной ткани).
  6. Экстремальные воздействия на организм (травма, ожоги, тяжелые оперативные вмешательства, синдром длительного сдавления).
- 

# Клиника

## *Стадии печеночной энцефалопатии:*

**Стадия 1 (прекома)** – легкая оглушенность без тремора (астериксиса) и изменений на ЭЭГ.

**Стадия 2 (приближающаяся кома)** – дезориентация сонливость, тремор, иногда легкое замедление активности на ЭЭГ.

**Стадия 3** – больной большую часть времени спит, пробуждается в состоянии оглушенности, тремор, замедление активности на ЭЭГ.

**Стадия 4 (кома)** – больной реагирует только на боль, мышечная гипотония, выраженное замедление электрической активности на ЭЭГ.

# Клинические симптомы при печеночной недостаточности:

1. Печеночный флап ( медленный тремор), характерен для прекоматозного периода.
2. Гипервентиляция, респираторный алкалоз, дыхание типа Куссмауля.
3. Отеки (из-за плохого разрушения в печени альдостерона).
4. Геморрагии и тромбогеморрагический синдром (нарушение белковообразовательной функции печени).
5. Гипогликемия (нарушение углеводного обмена и резкого снижения уровня гликогена).
6. Желтуха (холестаза), иктеричность склер, кожных покровов.
7. Поражение легких: гипертензия в малом круге, интерстициальный и альвеолярный отек, шунтирование.
8. Поражение ССС: аритмии, артериальная гипотония.
9. Нефропатия, олигоурия или анурия.
10. Печеночная энцефалопатия – вялость, апатия, головная боль, исчезает аппетит, возможно двигательное и речевое возбуждение, агрессивность, бессонница ночью, сонливость в дневное время. В дальнейшем – кома.
11. Печеночный запах изо рта, обусловленный выделением метилмеркаптана.
12. Язык малиновый, сосочки сглажены.
13. Высокая температура тела.

# Основные направления терапии печеночной комы

1. Устранение или уменьшение влияния гепатотоксического фактора: кровотечения, гиповолемии, гипоксии, интоксикации.
2. **Противопоказаны** анальгетики, седативные средства и транквилизаторы.
3. Поддержание адекватного ОЦК для профилактики преренальной азотемии и обеспечения нормальной перфузии печени.
4. Тщательное исключение скрытой инфекции, особенно перитонита.
5. Уменьшение поступления белков и аминокислот в организм.
6. Аминокислотные смеси, содержащие триптофан, метионин, тирозин, фенилаланин, противопоказаны.
6. Для предотвращения распада белков обеспечить достаточное поступление калорий.
  - 1500 мл 10 % р-ра глюкозы = 600 ккал. Суточная потребность = 1500 - 2000 ккал.
  - **Гипералиментарные смеси, содержащие аминокислоты, противопоказаны.**
7. Механическое очищение кишечника: 200 мл р-ра цитрата магния или 50 г сорбитола в 200 мл воды.
8. Снижение активности кишечной флоры и уменьшение всасывания аммиака в кишечнике при помощи антибиотиков типа гентамицин, неомицин (2-8 г/сут), трихопол (1,5 г/сут), лактулозы (до 60-120 г/сут).
9. Гепатопротекторы (Гептрал, Эссенциале, Викасол - 5-10 мг/сут, витамины групп- В1 и В 6, фолиевая кислота - 1 мг/сут).
10. Большие дозы стероидных гормонов.
11. Коррекция ВЭО и КЩС.
12. Различные методы детоксикации (диализно-фильтрационные методы, сорбционные методы, ПФ, ПД, ПС).

# Уремическая кома

Представляет собой одну из последних фаз развития или исход нелеченной или неадекватно леченной острой или хронической почечной недостаточности.

## Этиология уремической комы:

- шоковая почка (все шоки, травма, послеродовый сепсис, эклампсия, и т.д.);
- токсическая почка (отравления экзогенными ядами);
- острая инфекционная почка;
- сосудистая обструкция почки;
- урологическая обструкция почки;

# Клиника уремической комы:

- нарушения со стороны ССС: тахикардия, аритмия, глухие тоны, функциональный систолический шум, ОССН и отек легких; артериальная гипертензия и гиперкалиемия, приводящая к нарушению деятельности сердца, вплоть до его остановки;
- эрозивные кровотечения из слизистой ЖКТ в результате повреждающего действия на стенку азотистых шлаков;
- гипергидратация, вызывающая отек мозга и легких;
- тяжелые нарушения КЩС, сопровождающиеся метаболическим ацидозом – предельным напряжением вентиляции легких - или гипохлоремическим алкалозом – угнетением дыхания;
- гиперкатаболизм с истощающим распадом белка;
- генерализация условно-патогенной, в частности, мочевой инфекции при отсутствии достаточного тока мочи.

# Кетоацидотическая кома –

патологический синдром, возникающий у больных СД и характеризующийся потерей сознания на фоне гипергликемии, кетоацидоза и гиперосмолярности плазмы крови.

Летальность – 6-10 %.

## Этиология:

1. Гибель  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, несвоевременное обращение к врачу, запоздалая диагностика у больных с впервые выявленным сахарным диабетом.

2. Причины декомпенсации у больных, страдающих подтвержденным СД:

- ошибки инсулинотерапии (заниженные дозы);
- неправильное поведение и отношение больного к своему заболеванию;
- физические и психические состояния, сопровождающиеся резким возрастанием потребности организма в инсулине (заболевания, травмы, беременность, операции, стресс, длительный прием ГКС, сопутствующая эндокринная патология).

# Патогенез кетоацидотической комы:

При диабетическом кетоацидозе дефицит инсулина и избыточная секреция контринсулярных гормонов приводят к тяжелейшим метаболическим нарушениям – к ацидозу, гиперосмолярности плазмы, к клеточной и общей дегидратации с потерей ионов калия, натрия, фосфора, магния, кальция и бикарбонатов. Эти нарушения и вызывают развитие коматозного состояния.

## Клинические симптомы:

- сухость кожи слизистых;
- жажда, полиурия;
- гипергликемия, запах ацетона;
- кетонурия и глюкозурия;
- диспепсический синдром;
- нарушение сознания,
- частое, шумное и глубокое дыхание,
- гипотония, тахикардия,
- гиперестезия кожных покровов.

# Диагностика кетоацидотической комы:

- гипергликемия
- глюкозурия
- кетонемия более 177,2 мкмоль/л
- кетонурия
- осмолярность плазмы более 350 мосмоль/л
- смещение pH до 7,2-7,0 и ниже
- нейтрофильный лейкоцитоз, эритроцитоз
- гиперлипидемия
- гипокалиемия
- повышение уровня мочевины и креатинина (катаболизм белков).

## Основные направления терапии кетоацидотической комы:

- регидратация клеток и внеклеточного пространства;
- заместительная терапия препаратами инсулина короткого действия (мониторное введение в/в 1-2 ЕД/час);
- нормализация основных показателей КЩС и уровня электролитов;
- профилактика ятрогенной гипогликемии;
- лечение инфекционных и воспалительных заболеваний при их наличии;
- выявление и лечение других заболеваний и состояний, вызвавших кому;
- симптоматическая терапия.

# Гиперосмолярная кома –

патологический синдром, возникающий у больных с сахарным диабетом и характеризующийся потерей сознания на фоне гипергликемии и гиперосмолярности без наличия кетоацидоза.

## Этиология.

Возникает при метаболической декомпенсации СД с крайне высоким уровнем глюкозы крови (55,5 ммоль/л и более) в сочетании с гиперосмолярностью (от 330 до 500 и более мосмоль/л).

## Предрасполагающие факторы (90 %):

- почечная недостаточность,
- инфекционные заболевания,
- прием ГКС (механизм действия осуществляется через усиление глюконеогенеза и противодействие инсулину),
- прием салуретиков (снижение уровня калия в сыворотке подавляет секрецию инсулина).

## Патогенез гиперосмолярной комы:

- блокада выделения глюкозы почками, на фоне почечной недостаточности;
- гипергликемия сочетается с потерей жидкости в результате осмотической стимуляции диуреза, угнетения продукции антидиуретического гормона нейрогипофизом и снижение реабсорбции воды в дистальных канальцах почек;
- снижается ОЦК, происходит сгущение и повышение осмолярности крови за счет увеличения концентрации не только глюкозы, но и других веществ, с развитием внутриклеточная дегидратация, нарушение микроциркуляции в мозге, снижение ликворного давления;
- отсутствие кетоза в результате достаточного количества эндогенного инсулина.

## Клиника гиперосмолярной комы:

- постепенное развитие
- в анамнезе - легкое течение СД с хорошей компенсацией гликемии диетой или сахароснижающими пероральными препаратами.
- жажда, полиурия, слабость;
- постепенная дегидратация;
- сонливость, заторможенность;
- галлюцинации, гемипарезы, невнятная речь, судороги, арефлексия, повышение мышечного тонуса;
- высокая температура центрального генеза (иногда).

## **Диагностика гиперосмолярной комы:**

- крайне высокий уровень гликемии
- крайне высокий уровень осмолярности
- кетоновые тела не определяются

## **Приоритетные направления терапии:**

1. Больные хорошо реагируют на вводимый инсулин, не рекомендуется использовать большие дозы данного препарата.
2. На фоне резко выраженной плазменной гипонатриемии высокий уровень глюкозы является одним из ведущих механизмов поддержания ОЦК, поэтому слишком быстрое снижение глюкозы может вызвать гиповолемический шок.
3. Довольно часто для купирования дегидратации больным требуются очень большие объемы вводимой жидкости (до 15-20 л/сут).
4. Коррекция калия, натрия обязательна.
5. Метаболический ацидоз при данной патологии отсутствует, поэтому введение буферных растворов не показано.

# Гипогликемическая кома –

патологический синдром, развивающийся у больных СД, проявляющийся потерей сознания, возникающей на фоне уменьшения уровня глюкозы до 3,33-2,77 ммоль/л и ниже.

## Этиология:

- самовольная передозировка препаратов инсулина
- нарушение диеты, прием алкоголя
- чрезмерное психическое напряжение
- острая инфекция
- голодание
- повышенный метаболизм углеводов (тяжелая физическая работа, длительная лихорадка)
- печеночная недостаточность
- гиперсекреция инсулина на фоне опухоли поджелудочной железы

## **Клиника гипогликемической комы:**

- предвестники: страх, тревога, ощущение сильного голода, головокружение, обильное потоотделение, тошнота, повышение АД, резкая слабость.
- в предкоматозном состоянии больной может быть агрессивным, галлюцинировать, наблюдается разобщение движения глазных яблок, положительный симптом Бабинского, обильное пото- и слюноотделение.
- в коме характерно появление брадикардии, гипотонии и поверхностного дыхания.

**Диагностика** - низкий уровень глюкозы в крови.

## **Основные направления терапии:**

1. Нормализация уровня глюкозы
2. Устранение побочных эффектов гипогликемии
3. Борьба с отеком головного мозга

# Транспортировка больных в машинах скорой помощи

- ❑ Перед транспортировкой больных или пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии или глубоком опьянении, осматривают на месте с целью обнаружения у них документов, денег и других ценностей.
- ❑ Осмотр проводят совместно с сотрудниками милиции, представителями администрации или другими лицами. Фамилии, должности, адрес и телефон этих лиц указывают в карте вызова и сопроводительном листе СМП.
- ❑ Большинство больных перевозят в положении лежа. Если больной не в состоянии перебраться сам на носилки, его переносят на руках.
- ❑ Для этого носилки ставят рядом с больным. Врач и 2 помощника подходят к больному с другой стороны, поднимают на руки и кладут на носилки. С кровати больного удобно брать следующим образом: носилки ставят перпендикулярно к кровати ножным концом к изголовью; вдвоем поднимают больного на руки и переносят на носилки. Из тесных помещений (рис. 80), а также в угрожающих ситуациях (пожар, угроза обвала шахте, несчастный случай на корабле и т.п.) больных выносят на руках. Носилки ставят в коридоре или на лестничной клетке. По лестнице больного спускают ногами вперед, а поднимают головой вперед. Уложив больного на носилки, в холодное время года его укрывают одеялом, надеван) г головной убор.
- ❑ Больных в состоянии церебральной комы перевозят в положении лежа. К голове прикладывают пузырь со льдом. Могут потребоваться интубация и искусственное дыхание (при аспирации крови, ликвора, рвотных масс).
- ❑ Необходимо следить, чтобы рвотные массы не попали в дыхательные пути, вовремя повернуть голову набок. Во время транспортировки проводится необходимая терапия.