

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1

Заведующий кафедрой

Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 1 от 29.08.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Тема занятия</i>	Курация больного с комой
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

1.Актуальность темы:

Комы является острым патологическим состоянием, которые требуют неотложной терапии на как можно более ранних этапах. По данным Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, на догоспитальном этапе частота ком составляет 5,8 на 1000 вызовов. При этом догоспитальная летальность достигает 4,4%. Наиболее частой причиной развития коматозного состояния является инсульт – 57,2%, на втором месте – передозировка наркотиков – 14,5%, далее следуют гипогликемическая кома – 5,7%, черепно-мозговая травма – 3,1%, диабетическая кома и отравления лекарствами – по 2,5%, алкогольная кома – 1,3%; реже диагностируется кома вследствие отравления различными ядами – 0,6%. Достаточно часто причина комы на догоспитальном этапе оставалась не только невыясненной, но даже не заподозренной – 11,9%. Задача быстрой и квалифицированной дифференциации многих заболеваний, которые могут осложниться развитием комы, тяжелая сама по себе. Работа врача у постели больного, который находится в бессознательном состоянии, всегда сопровождается дефицитом времени и информации. Опасность для жизни больного, отсутствие речевого контакта с ним, скудность и противоречивость данных, которые сообщают родственники, а иногда и полное отсутствие свидетелей происшествия – все это ставит врача, особенно малоопытного, в сложное положение и часто побуждает действовать поспешно и хаотично. Таким образом является актуальным владение диагностикой, дифференциальной диагностикой, недифференцированием и специфическим лечением коматозных состояний.

2. Студенты должны знать:

1. определение понятия комы;
2. этиология, патогенез, дифференциальная диагностика и лечение различных ком;
3. стадии развития комы по глубине и степени тяжести;
4. диагностика смерти мозга;
5. определение степени тяжести комы по шкале Глазго;
6. клинические критерии дифференциальной диагностики коматозного состояния;
7. клинико-лабораторные и инструментальные исследования;

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы. (междисциплинарная интеграция)

№	Названия предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1	Анатомия	Анатомические особенности строения сердечно сосудистой системы
2	Физиология	Физиологические особенности сердечно сосудистой системы
3	Патофизиология	Этиология и патогенез различных ком
4	Биохимия	клинико-лабораторные и инструментальные исследования
4	Пропедевтика внутренних болезней	Симптоматология. Клинические варианты течения. Владеть методами обследования больного
5	Фармакология	Принципы лечения, рецептура

4. Задания для самостоятельной работы во время подготовки к занятию

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию.

№	Термин	Определение
1	Кома –	– это патологическое состояние, характеризующееся глубоким угнетением функций центральной нервной системы и проявляется потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражители и расстройствами регуляции жизненно важных функций организма.
2	По происхождению различают:	<p>1. Комы при первичном поражении и заболеваниях центральной нервной системы (инсульт, черепно-мозговая травма, воспаление, эпилепсия, опухоли головного мозга и его оболочек).</p> <p>2. Комы при эндокринных заболеваниях, которые возникают как при недостаточности некоторых желез внутренней секреции (диабетическая, гипокортикоидная, гипопитуитарная, гипотиреоидная), так и при их гиперфункции (тиреотоксическая, гипогликемическая).</p> <p>3. Токсические комы наблюдаются при эндогенных (уремия, печеночная недостаточность, токсикоинфекции, панкреатит) и экзогенных интоксикациях (отравления алкоголем, барбитуратами, фосфорорганическими и другими соединениями).</p> <p>4. Комы, обусловленные нарушениями газообмена при различных видах гипоксий.</p> <p>5. Комы, обусловленные потерей электролитов, воды и энергетических веществ.</p> <p>4 Экзогенные факторы - патогенные агенты окружающей среды, как правило, чрезмерной силы, токсичности или разрушительного характера.</p> <p>5 Эндогенные факторы которые приводят к развитию комы, являются результатом тяжелых расстройств жизнедеятельности организма. Они наблюдаются при неблагоприятном течении различных заболеваний.</p>
4	экзогенные факторы	- патогенные агенты окружающей среды, как правило, чрезмерной силы, токсичности или разрушительного характера.
5	эндогенные факторы	которые приводят к развитию комы, являются результатом тяжелых расстройств жизнедеятельности организма. Они наблюдаются при неблагоприятном течении различных заболеваний.

4.2 Теоретические вопросы к занятию

1. Охарактеризовать понятие комы.
2. Каковы причины развития ком?
3. Классификация ком в зависимости от этиологии.
4. Основные патогенетические звенья развития комы.
5. Клиника комы.
6. Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго.
7. Алгоритм диагностики ком.
8. Дифференциальная диагностика ком.
9. Лечение.

4.3 Практические задания, которые выполняются на занятии

- алгоритм ведения больного в коме с полным желудком;
- расчет дыхательного объема, частоты дыхания и минутного объема дыхания в зависимости от массы и возраста больного;
- проведение искусственной вентиляции легких наркозным аппаратом (мешком и мехами), мешком Амбу и дыхательным аппаратом при угрожающей острой дыхательной недостаточности.

Кома - "Кома" с древнегреческого переводится как глубокий сон. По классическому определению этим термином обозначается 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, утрачивающих на уровне целостного организма способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза, проявляющееся клинически потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Клиническая классификация ком, выделяющая "первичные" и "вторичные", основана на анализе причинных факторов (табл. 1).

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния:

- очаговое поражение полушарий головного мозга с масс-эффектом,
- поражение ствола мозга,
- диффузное поражение коры и ствола мозга.

При этом первые два варианта характерны для первичных, а последний встречается почти исключительно при вторичных комах.

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. Выключение сознания - оглушение - может иметь различную глубину, в зависимости от которой используются термины:

- сопор - беспамятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение;
- кома - наиболее глубокая степень церебральной недостаточности.

Как правило, вместо первых 3 вариантов используется термин "прекома". Однако патогенетически обоснованных (что в определенной мере можно отнести и к классификациям глубины комы) и четко очерченных клинических разграничений 4 степеней оглушения не существует. В связи с этим вне зависимости от степени утраты сознания допустимо применение термина "коматозное состояние", глубину которого можно оценить по простой, но информативной клинической шкале Глазго-Питсбург (табл. 2).

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (черепно-мозговых нервов, сухожильных, периостальных, кожных) прогрессируют 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.

Этиология и патогенез коматозных состояний

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. Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие депрессии тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит благодаря сокращению доставки кислорода и питательных веществ к мозговой ткани (ишемия, венозный застой, нарушения микроциркуляции, сосудистые стазы, периваскулярный отек), изменениям кислотно-щелочного и электролитного баланса, повышению внутричерепного давления, отеку и набуханию мозга и мозговых оболочек. Последнее может приводить к дислокации головного мозга с механическим повреждением ткани жизненно важных центров.

При любой коме на том или ином ее этапе развивается гипоксия тканей различной степени тяжести. Нарушения кислотно-щелочного состояния чаще всего носят характер метаболического ацидоза; 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 сдвигов. Среди электролитных нарушений наиболее значимыми являются изменения концентрации калия (как гипо-, так и гиперкалиемия) и гипонатриемия. Последняя играет важную роль в нарастании отека мозга. Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, а в последующем - и кровообращения.

Классификация ком в зависимости от причин

А. Первично церебральные	Б. В результате вторичного поражения ЦНС	
	эндогенными факторами	внешними факторами
Церебрососудистая (в результате геморрагического-апоплексического или ишемического инсультов) Эпилептическая При внутричерепных объемных процессах (гематомах, абсцессах, опухолях, эхинококкозе) При инфекционном	При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения) При заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреодная и тиреотоксическая,	При относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств (гипогликемическая) При голодании (алиментарно-дистрофическая) При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая, отравления транквилизаторами, метанолом, угарным

поражении ткани мозга или мозговых оболочек Травматическая	гипокортикоидная и др.) При новообразованиях (гипогликемия при гормонально-активной опухоли β -клеток поджелудочной железы или массивных гормонально-неактивных злокачественных опухолях) При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (пневмония, сепсис, малярия, пернициозная анемия и др.)	газом и др.) При перегревании (гипертермическая или "тепловой удар") При переохлаждении При электротравме и д
------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Шкала глубины коматозных состояний (Глазго)

Признаки	Оценка, баллы	Признаки	Оценка, баллы
А. Открывание глаз:		Д. Реакции черепных нервов:	
произвольное	4	сохранены все	5
на окрик	3	отсутствует рефлекс -	
на боль	2	ресничный	4
отсутствует	1	роговичный	3
Б. Двигательные реакции:		окулоцефальный (выявляется симптом "глаза куклы")	2
выполняются по команде	6	с бифуркации трахеи	1
отталкивание раздражителя	5	Е. Судороги:	
отдергивание конечности	4	отсутствуют	5
аномальное сгибание	3	локальные	4
аномальное разгибание	2	генерализованные преходящие	3
отсутствуют	1	генерализованные непрерывные	2
В. Речевая реакция:		полное расслабление	1
правильная речь	5	Ж. Спонтанное дыхание:	
спутанная речь	4	нормальное	5
бессмысленные слова	3	центральная гипервентиляция	3
бессловесные выкрики	2	центральная гипервентиляция	3
отсутствует	1	аритмичное или гиповентиляция	2

Г. Реакция зрачков на свет:	апноэ	1
нормальная	5	
замедленная	4	
неравномерная	3	
анизокория	2	
отсутствует	1	
Примечание.	Общая оценка,баллы	Трактовка
При спонтанном дыхании	35	Нет комы
	7	Смерть мозга
При искусственной вентиляции легких (не оцениваются	25	Нет комы
"речевые реакции" и "спонтанное дыхание")	5	Смерть мозга

Клинические признаки различных видов коматозных состояний

Вид комы	Диагностические критерии		
	Анамнестические данные	Скорость развития и предвестники	Клинические проявления
Гипогликемическая	Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не может служить аргументом против гипогликемии	Острое начало (как исключение, постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболической невропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение (возможны несвойственные гипогликемии психические расстройства -	Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, который сменяется гипотонией мышц; возможны очаговая неврологическая симптоматика, тахикардия, артериальная гипотензия (возможны несвойственные гипогликемии вегетативные расстройства -

		эйфория, делирий, аменция)	артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено
Гипергликемическая кетоацидотическая	Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать грубые погрешности в диете или голодание, гнойные инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии	Развивается постепенно: на фоне похудения нарастают общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляются анорексия, тошнота, могут отмечаться интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины "острого живота", головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиваться быстро без явных предшественников	Дегидратация (сухость кожи и слизистой рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможны субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона
Гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная	Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией,	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, типичны ортостатические обмороки	Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения,

	гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов		менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует
Голодная (алиментарно-дистрофическая)	Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени	Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому	Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз, лицо бледно-желтушное, иногда отечное, атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание
Цереброваскулярная	Характерно развитие на фоне артериальной гипертонии и сосудистых поражений, однако указания на артериальную гипертонию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать	Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсультов не проводится	Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика и бульбарные нарушения, обычно без грубых расстройств гемодинамики
Алко-гильная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первом в жизни употреблении	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинается с алкогольного опьянения, атаксии;	Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз,

	алкоголя	значительно реже - внезапно с судорожного припадка	гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, что, однако, не исключает возможности, что кома носит любой другой, в частности травматический или гипогликемический, характер
Опиатная	Употребление наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому	Угнетение дыхания - поверхностное, аритмичное, Чейна- Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких; почти постоянно - точечный зрачок (исключение - отравления промедо- лом или комбинации с атропином); "дорожка наркомана" и другие признаки применения наркотических средств, тем не менее, не исключают возможности, что кома носит другой (например, травматический) характер

Травматическая	Указания на травму	Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение	Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ
Гипертермическая (тепловой удар)	Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности)	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок	Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже — дыхание Чейна-Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олиго- или анурия, зрачки расширены
Гипокортикоидная (надпочечниковая)	Развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных патологических состояний (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных	Может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензией, ортостатическими коллапсами, обмороками; при воздействии неблагоприятных факторов развивается быстро, а в случае	Артериальная гипотензия вплоть до перераспределительного шока, дыхание поверхностное, возможно дыхание Куссмауля, гипертермия, зрачки расширены, судорожные припадки, мышечная ригидность, арефлексия; в определенных случаях возможны бронзовая окраска кожи и гиперпиг-

	инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС-синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии каких-либо заболеваний), а также в стресс-ситуациях (инфекции, травмы и др.) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии	кровоизлияний в надпочечники, например при тяжелых инфекциях, молниеносно (синдром Уотерхауза-Фридериксена)	ментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания
Эклампсическая	Возникает между 20-й неделей беременности и концом первой недели послеродового периода	Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко — недель, проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД	Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющимися генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог

		<p>достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое — на 15 мм рт. ст. либо отмечается протеинурия</p>	<p>(бессудорожная форма)</p>
<p>Эпилеп- тическая</p>	<p>Могут быть указания на эпилептики в прошлом, на старую ЧМТ</p>	<p>Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Выключение сознания и судороги начинаются одновременно</p>	<p>В первый период (период эпилептического статуса) частые припадки тонических судорог, сменяемых клоническими; цианоз лица, зрачки широкие без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Во второй период (период постэпилептической прострации) — гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипноэ, тахикардия</p>

Клиническая картина

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

Терапия коматозных состояний

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

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

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

Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций: дыхания:

- санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция легких с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях - трахео- или коникотомия; кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1%-ным раствором атропина в дозе 0,5-1,0 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами);

кровообращения:

- при артериальной гипертензии введение 5-10 мл 25%-ного раствора магния сульфата (в/в болюсно в течение 7-10 мин или капельно), болюсное введение 3-4 мл 1%-ного раствора (6-8 мл 0,5%-ного раствора) дибазола, а при незначительном повышении АД бывает достаточно болюсного введения 5-10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина (в течение 3-5 мин);

борьба с артериальной гипотензией проводится в три этапа:

- медленное в/в введение дексаметазона в дозе 8-20 мг или мазипредона (преднизолона) в дозе 60-150 мг;

- при неэффективности - декстран 70 (полиглюкин) в дозе 50-100 мл в/в струйно, далее в/в капельно в объеме до 400-500 мл; комы на фоне интоксикаций, эксикоза и гемоконцентрации служат показанием к инфузии 1000-2000 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или 5%-ного раствора глюкозы;

- при неэффективности - капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг/мин или норадреналина;

при аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма.

Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля.

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

при коматозном состоянии лекарственные средства вводятся только парентерально и предпочтительнее внутривенно; обязательна установка катетера в периферическую вену;

катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям;

введение при коме желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато возможным развитием аспирации желудочного содержимого.

Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза:

определение концентрации глюкозы в капиллярной крови с использованием визуальных тест-полосок; при этом у больных с сахарным диабетом, привыкших вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы и при нормальном уровне глюкозы;

определение кетоновых тел в моче с использованием визуальных тест-полосок; данная манипуляция невыполнима при анурии, а при выявлении кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, при которых возможен кетоацидоз.

Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.

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

Профилактика потенциально смертельного осложнения — острой энцефалопатии Вернике.

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

Лечебно-диагностическое применение антидотов:

антагониста опиатных рецепторов:

- к диагностическому введению налоксона следует относиться с настороженностью, поскольку положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например при алкогольной;

- показаниями к введению налоксона служат:

частота дыхания < 10 в мин;

точечные зрачки; подозрение на интоксикацию наркотиками;

- начальная доза налоксона (в/в или эндотрахеально) может колебаться от 0,4-1,2 до 2 мг с возможным дополнительным введением через 20-30 мин при повторном ухудшении состояния, для пролонгации эффекта возможно комбинирование в/в введения с подкожным;

антагониста бензодиазепиновых рецепторов:

- при отравлении или подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда показано введение флумазенила (0,2 мг в течение 15 с внутривенно с последующим введением при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг);

- опасность использования флумазенила заключается в риске развития судорожного синдрома при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами.

Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек:

наиболее действенный и универсальный метод - ИВЛ в режиме гипервентиляции, обеспечивающий необходимый результат в течение часа. Однако на догоспитальном этапе этот метод может применяться только по жизненным показаниям;

при отсутствии высокой осмолярности крови (например, при гипергликемии или гипертермии), а также если нет угрозы развития или усиления кровотечения дегидратация достигается введением осмотического диуретика - маннитола - в количестве 500 мл 20%-ного раствора в течение 10-20 мин (1-2 г/кг); для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома "рикошета") по завершении инфузии маннитола вводится до 40 мг фуросемида;

традиционное применение глюкокортикоидных гормонов основано на их доказанном эффекте в случае опухоли головного мозга; наибольшими эффективностью и безопасностью обладает дексаметазон (8 мг);

ограничение введения гипотонических растворов, а также 5%-ного раствора глюкозы и 0,9%-ного раствора хлорида натрия (не более 1 л/м²/сутки), что не относится к комам, протекающим на фоне гемоконцентрации (гипергликемическая, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

Нейропротекция и повышение уровня бодрствования:

при превалировании очаговой симптоматики над общемозговой эффективен пирацетам (капельная инфузия в дозе 6-12 г);

при нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показаны:

- сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г;

- внутривенное введение антиоксиданта мексидола в дозе 200 мг (6 мл 0,5%-ного раствора) болюсно за 5-7 мин;

при глубокой коме проводится интраназальное введение семакса в дозе 3 мг (по 3 капли 1%-ного раствора в каждый носовой ход).

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

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

Симптоматическая терапия:

нормализация температуры тела:

- при переохлаждении - согревание больного без использования грелок и внутривенное введение подогретых растворов;

- при высокой гипертермии - гипотермия физическими методами и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков);

купирование судорог:

- введение диазепама (реланиума) в дозе 10 мг;

купирование рвоты:

- введение метоклопрамида (церукала, реглана) в дозе 10 мг в/в или в/м.

Дифференцированная терапия отдельных коматозных состояний

Гипогликемическая кома. Болюсное введение 40%-ного раствора глюкозы (с предварительным введением 100 мг тиамин) в дозе 20-40- 60 мл, но из-за угрозы отека мозга не более 120 мл; при необходимости дальнейшего ее введения - инфузии глюкозы в убывающей концентрации (20-10-5%) с введением дексаметазона в дозе 4-8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярного фактора; при введении больших доз глюкозы и отсутствии противопоказаний допустимо подкожное введение до 0,5-1 мл 0,1%-ного раствора адреналина; при длительном коматозном состоянии (более нескольких часов) показано внутривенное введение до 2500 мг магния сульфата (10 мл 25%-ного раствора).

Гипергликемические кетоацидотическая и гиперосмолярная некетоацидотическая комы.

Инфузия 0,9%-ного раствора натрия хлорида в объеме соответственно 1 л и 1,5 л за первый час. При гиперосмолярной коме и длительном течении кетоацидотической комы показана гепаринотерапия - до 10 тыс. ЕД внутривенно.

Голодная (алиментарно-дистрофическая) кома. Согревание больного, инфузия 0,9%-ного раствора натрия хлорида (с добавлением 40%-ного раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких, дробное введение витаминов - тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); гидрокортизон - 125 мг; при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и появлении признаков застоя прессорные амины - дофамин, норадреналин.

Алкогольная кома. Для подавления бронхореи и в качестве премедикации перед интубацией трахеи -болюсное введение 0,5-1 мл 0,1%-ного раствора атропина. В течение 4 ч после приема алкоголя показаны промывание желудка через зонд (после интубации трахеи) до чистых промывных вод и введение энтеросорбента, согревание, инфузия 0,9%-ного раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным последующим переходом на раствор Рингера, болюсное или капельное введение до 120 мл 40%-ного раствора глюкозы, дробное введение витаминов - тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии прессорные амины - дофамин, норадреналин.

Опиатная кома. Введение налоксона (см. выше); при необходимости интубации трахеи обязательна премедикация 0,5-1,0 мл 0,1%-ного раствора атропина.

Цереброваскулярная кома (кома при инсульте). Поскольку на догоспитальном этапе оказания помощи дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов абсолютно невозможна, здесь проводится только недифференцированное лечение (см. выше):

при тяжелом течении для уменьшения капиллярной проницаемости, улучшения микроциркуляции и гемостаза - болюсное введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности - капельное введение апротинина (гордокса, контрикала, трасилола) в дозе 300 тыс. КИЕ (30 тыс. АТрЕ);

инсульт служит основным показанием для применения глицина, семакса, мексидола, пирацетама.

Эклампсическая кома. Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома - диазепам болюсно по 5 мг до его купирования; капельное введение раствора Рингера со скоростью 125-150 мл/ч, декстрана 40 (реополиглюкина) - 100 мл/ч.

Гипертермическая кома (тепловой удар). Охлаждение, нормализация внешнего дыхания, инфузия 0,9%-ного раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1-1,5 л/ч, гидрокортизон - до 125 мг.

Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома. Болюсное введение 40%-ного раствора глюкозы и тиамина, гидрокортизон - 125 мг, инфузия 0,9%-ного раствора натрия хлорида (с добавлением 40%-ного раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного болюсно количества) с начальной скоростью 1-1,5 л/ч под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.

Рекомендуемая литература

1. Приказ Министерства здравоохранения Украины №24 от 17.01.2005 года «Об утверждении протоколов предоставления медпомощи по специальности» медицина неотложных состояний». - Киев, 2005. С. 23-26, 31-32.
2. Протокол оказания медицинской помощи больным с диабетической запятыми // Приказ Министерства здравоохранения Украины от 22.05.2009 г.. №356.
3. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. С.Ф. Багненко, А.Л.Верткина, А.Г.Мирошниченко, М.Ш.Хубутии. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 310-359.
4. Неотложная медицинская помощь / за редакции профессора Ф.С.Глумчера, чл.-корр. АМН Украины, профессора В.Ф.Москаленка.- К.: Медцина, 2012. - С. 254-301.
5. Сумин С.А. Неотложные состояния. - Москва: МИА, 2014. - С. 75, 537, 416-426.

Методические указания составил: ассистент кафедры, к.м.н.ШапошникО.А