

*А. М. Игнатъев¹, Н. А. Мацегора¹, К. А. Ярмула¹, А. И. Панюта¹, А. В. Чернецкая¹,
Н. Ю. Митасова¹, В. П. Андреев²*

ВЕДУЩИЕ СИНДРОМЫ ВНУТРЕННЕЙ ПАТОЛОГИИ В ПРАКТИКЕ МОРСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Часть 2 – Коматозное состояние

¹Одесский национальный медицинский университет

²Бассейновая клиническая больница на водном транспорте, г.Ильичевск

Коматозное состояние

Коматозное состояние – состояние церебральной недостаточности, характеризующееся угнетением сознания и вторичным нарушением дыхания, кровообращения и других жизненных функций организма.

Кома не является самостоятельным заболеванием; она возникает либо как осложнение ряда заболеваний, сопровождающихся значительными изменениями условий функционирования ЦНС, либо как проявление первичного повреждения структур головного мозга (например, при тяжёлой черепно-мозговой травме). В то же время при разных формах патологии коматозные состояния различаются по отдельным элементам патогенеза и проявлениям, что обуславливает и дифференцированную терапевтическую тактику при комах разного происхождения.

Диагностические критерии коматозного состояния:

1. Снижение уровня сознания.
2. Снижение чувствительности к внешним раздражителям.

Виды коматозного состояния в зависимости от глубины нарушения сознания:

1. Оглушение (заторможенность, обездвиженность, затрудненность контакта). Если оглушение обусловлено психическим заболеванием, то его принято называть ступором.

2. Сопор (состояние сна, из которого можно вывести только частично и на короткое время сильным болевым раздражителем).

3. Кома. Кома – состояние полной утраты сознания с отсутствием реакции на любые раздражители и расстройством функции дыхания, кровообращения и обменных процессов. Это состояние, при котором больного нельзя разбудить, он лежит с закрытыми глазами.

Виды ком по глубине:

- 1 степени (умеренная; 6-8 баллов по Глазго),
- 2 степени (глубокая; 4-5 балла по Глазго),
- 3 степени (запредельная, терминальная; 3 балла по Глазго, смерть мозга).

Оценка уровня сознания при комах (по шкале Глазго):

1. Открывание глаз.

- спонтанное – 4 балла;
- в ответ на речь – 3 балла;
- в ответ на боль – 2 балла;
- отсутствует – 1 балл.

2. Речь.

- ориентированная – 5 баллов;
- спутанная – 4 балла;
- отдельные слова – 3 балла;
- отдельные звуки – 2 балла;
- отсутствует – 1 балл.

3. Двигательная активность.

- выполнение команд – 6 баллов;
- отталкивание болевого раздражителя – 5 баллов;
- отдергивание конечности – 4 балла;
- сгибание конечности – 3 балла;
- разгибание конечности – 2 балла;
- отсутствует – 1 балл.

Интерпретация суммы полученных баллов: 15 баллов – ясное сознание, 14-13 баллов – оглушение, 12-9 баллов – сопор, 8-3 балла – кома.

Основной патогенетический механизм коматозного состояния – гипоксия мозга, приводящая к отеку головного мозга (увеличение объема мозга вследствие повышения содержания жидкости).

Кома может развиваться внезапно (почти мгновенно), быстро (за период от нескольких минут до 1—3 ч) и постепенно — в течение нескольких часов или дней (медленное развитие комы). В практическом отношении определённые преимущества имеет классификация, предполагающая выделение прекомы и 4 степеней тяжести (стадий развития) коматозного состояния.

Прекома

Расстройство сознания характеризуется спутанностью, умеренной оглушенностью; чаще наблюдаются заторможенность, сонливость либо психомоторное возбуждение; возможны психотические состояния (например, при токсической, гипогликемической коме); целенаправленные движения недостаточно координированы; вегетативные функции и соматический статус соответствуют характеру и тяжести основного и сопутствующих заболеваний; все рефлексы сохранены (их изменения возможны при первично-церебральной коме и коме, обусловленной нейротоксическими ядами).

Кома I степени

Выраженная оглушенность, сон (ступор), торможение реакций на сильные раздражители, включая болевые; большой выполняет несложные движения, может глотать воду и жидкую пищу, самостоятельно поворачивается в постели, но контакт с ним значительно затруднен; мышечный тонус повышен; реакция зрачков на свет сохранена, нередко отмечается расходящееся косоглазие, маятникообразные движения глазных яблок; кожные рефлексы резко ослаблены, сухожильные — повышены (при некоторых видах комы снижены).

Кома II степени

Глубокий сон, сопор; контакт с больным не достигается; резкое ослабление реакций на боль; редкие спонтанные движения некоординированы (хаотичны); отмечаются патологические типы дыхания (шумное, стерторозное, Куссмауля, Чейна—Стокса и др., чаще с тенденцией к гипервентиляции); возможны непроизвольные мочеиспускания и дефекация; реакция зрачков на свет резко ослаблена, зрачки часто сужены; корнеальные и глоточные рефлексы сохранены, кожные рефлексы отсутствуют, выявляются пирамидные рефлексы, мышечная дистония, спастические сокращения, фибрилляции отдельных мышц, горметония (смена резкого напряжения мышц конечностей их расслаблением и появлением ранней контрактуры мышц).

Кома III степени (или «атоническая»)

Сознание, реакция на боль, корнеальные рефлексы отсутствуют; глоточные рефлексы угнетены; часто наблюдается миоз, реакция зрачков на свет отсутствует; сухожильные рефлексы и тонус мышц диффузно снижены (возможны периодические локальные или генерализованные судороги); мочеиспускание и дефекация непроизвольны, Артериальное давление снижено, дыхание аритмично, часто угнетено до редкого, поверхностного, температура тела понижена.

Кома IV степени (запредельная)

Полная арефлексия, атония мышц; мидриаз; гипотермия, глубокое нарушение функций продолговатого мозга с прекращением спонтанного дыхания, резким снижением артериального давления.

Выход из коматозного состояния. Выход из коматозного состояния под влиянием лечения характеризуется постепенным восстановлением функций центральной нервной системы, обычно в порядке, обратном их угнетению. Вначале появляются корнеальные, затем зрачковые рефлексы, уменьшается степень вегетативных расстройств. Восстановление сознания проходит стадии оглушенности, спутанного сознания, иногда отмечаются бред, галлюцинации. Нередко в период выхода из комы наблюдается резкое двигательное беспокойство с хаотичными дискоординированными движениями на фоне оглушенного состояния; возможны судорожные припадки с последующим сумеречным состоянием.

Классификация ком

В классификациях ком, построенных по этиологическому принципу, описано свыше 30 её видов, из которых часть относится не к отдельным заболеваниям, а к группам болезней или синдромам.

- Мозговая (первичная): ЧМТ, инсульт, воспаление (менингит, энцефалит), опухоль головного мозга.
- Внемозговая (вторичная): гипоксическая, метаболическая, токсическая.

Мозговая кома характеризуется быстрым началом и развитием, очаговой неврологической симптоматикой (анизокория, несимметричный двигательный ответ на боль), вялой реакцией зрачков на свет.

Внемозговая кома характеризуется медленным началом и развитием (исключение гипогликемия), отсутствием очаговой симптоматики (зрачки равновеликие, симметричный двигательный ответ на боль), живой реакцией зрачков на свет.

Первичная церебральная кома

В основе этого вида ком лежит угнетение функций ЦНС в связи с первичным поражением головного мозга.

- Кома травматическая (лат. *coma traumaticum*) — кома, обусловленная поражением ЦНС при черепно-мозговой травме.
- Кома эпилептическая (лат. *coma epilepticum*) — кома, развивающаяся при эпилептическом припадке.
- Кома апоплектическая (лат. *coma apoplecticum*) — кома, развивающаяся при острых нарушениях мозгового кровообращения.
- Кома менингеальная (лат. *coma meningeale*) — кома, развивающаяся вследствие интоксикации при инфекционных менингитах.

- Кома апоплектиформная (лат. *coma apoplectiforme*) — кома, обусловленная вторичными нарушениями мозгового кровообращения, например, при инфаркте миокарда.
- Кома опухолевая — кома, развивающаяся при опухолях мозга и его оболочек.
- Кома гипертермическая (лат. *coma hyperthermicum*) — кома, обусловленная перегреванием организма. Синонимом является тепловой удар.

Внемозговая (вторичная) кома

I. Комы при эндокринных заболеваниях.

Коматозные состояния развиваются у больных с эндокринной патологией сравнительно часто, особенно при сахарном диабете как финал нарушения обмена веществ. При несвоевременной диагностике и лечении кома нередко угрожает жизни больного.

Кома характеризуется глубоким торможением высшей нервной деятельности, бессознательным состоянием. Расстройство кортикальной регуляции приводит к висцеральным расстройствам или значительно утяжеляет уже имеющиеся.

При заболеваниях эндокринной системы наблюдаются следующие виды ком:

При сахарном диабете:

1. Диабетическая (гипергликемическая, кетоацидотическая, гиперкетонемическая) кома.
2. Гипогликемическая кома.
3. Гиперосмолярная (неацидотическая) кома.
4. Гиперлактацидемическая (молочно-кислая) кома.
5. Первично-церебральная кома (мозговая кома, отек мозга).

При заболеваниях щитовидной железы:

1. Тиреотоксический криз.
2. Гипотиреоидная (микседематозная) кома.

При заболеваниях надпочечников:

- Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома (острая надпочечниковая недостаточность).

При заболеваниях аденогипофиза:

- Гипопитуитарная (гипофизарная) кома.

К комам, возникающим вследствие недостаточного синтеза гормонов при эндокринных заболеваниях, относятся:

- гипергликемическая,
- гиперосмолярная,
- гипотиреоидная,
- гипокортикоидная,
- гипопитуитарная.

При избыточной продукции гормонов или передозировке гормональных препаратов, применяемых с лечебной целью, развиваются тиреотоксическая и гипогликемическая комы.

II. Токсическая кома

К токсическим комам (*coma toxicum*) относятся комы, обусловленные либо воздействием экзогенного яда, либо эндогенной интоксикацией при печеночной недостаточности или почечной недостаточности, токсоинфекциях, панкреатите, различных инфекционных болезнях.

- Кома алкогольная (лат. *coma alcoholicum*) — кома, обусловленная отравлением алкоголем.
- Кома барбитуровая (лат. *coma barbituricum*) — кома, обусловленная отравлением производными барбитуровой кислоты (фенобарбитал, люминал).
- Кома угарная — кома, обусловленная отравлением окисью углерода.
- Кома холерная (лат. *coma choleraicum*) — кома при холере, обусловленная отравлением бактериальными токсинами в сочетании с нарушениями водно-электролитного баланса.
- Кома эclamптическая (лат. *coma eclampticum*) — кома, развивающаяся при эclamптическом припадке.
- Кома гиперосмолярная (лат. *coma hyperosmolaricum*) — кома, обусловленная резким повышением осмотического давления плазмы крови. Возникает на фоне высокой гипергликемии, как правило без высокой кетонемии (чаще при сахарном диабете второго типа).
- Кома гиперкетонемическая (лат. *coma hyperketonaemicum*) — диабетическая кома, обусловленная накоплением в организме кетоновых тел (ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот). Даже при высоком кетацитозе нарушения сознания не происходит, поэтому кетоацидоз при сахарном диабете называют «диабетический кетоацидоз», который в свою очередь может приводить к нарушению сознания, что и называется комой. Синонимы: кома кетоацидотическая (лат. *coma ketoacidoticum*), кома ацетонемическая (лат. *coma acetonaemicum*).
- Кома гиперлактацидемическая (лат. *coma hyperlactacidaemicum*) — кома, обусловленная резким увеличением содержания в крови молочной кислоты, как правило при сахарном диабете. Синоним: кома лактацидотическая (лат. *coma lactatacidoticum*).

- Кома печеночная (лат. *coma hepaticum*) — кома, обусловленная крайней степенью печеночной недостаточности.
- Кома уремическая (лат. *coma uraemicum*) — кома, обусловленная почечной недостаточностью.

III. Гипоксическая кома

Кома гипоксическая (лат. *coma hypoxicum*) — кома, обусловленная угнетением клеточного дыхания вследствие недостаточного поступления кислорода в ткани или блокирования дыхательных ферментов. Синоним: кома аноксическая (*coma anoxicum*). Различают:

- Гипоксемическая кома — кома, связанная с недостаточным поступлением кислорода извне (гипобарическая гипоксемия, удушье) или с нарушением транспорта кислорода кровью при анемиях, тяжелых острых расстройствах кровообращения
- Кома анемическая (лат. *coma anaemicum*) — гипоксическая кома, обусловленная тяжелой анемией.
- Кома астматическая (лат. *coma asthmaticum*) — кома, развивающаяся во время приступа бронхиальной астмы или как следствие астматического состояния.
- Кома респираторная (лат. *coma respiratorium*) — гипоксическая кома, обусловленная недостаточностью внешнего дыхания. Развивается при дыхательной недостаточности вследствие значительных нарушений газообмена в легких, обусловленная не только гипоксией, но и декомпенсированным ацидозом в связи с гиперкапнией. Синонимы: кома респираторно-ацидотическая (лат. *coma respiratorium acidoticum*), кома респираторно-церебральная (лат. *coma respiratorium cerebrale*).

IV. Кома, связанная с потерей электролитов, воды и энергетических веществ

- Кома голодная (лат. *coma famelicum*) — кома, развивающаяся при резко выраженной алиментарной дистрофии. Синоним: кома алиментарно-дистрофическая (лат. *coma alimentodystrophicum*).
- Кома гемолитическая (лат. *coma haemolyticum*) — кома, обусловленная острым массивным гемолизом.
- Кома малярийная (лат. *coma malariale*) — гемолитическая кома при малярии, развивающаяся во время малярийного пароксизма.
- Кома хлорпеническая (лат. *coma chlorpenicum*) — кома, обусловленная значительной потерей организмом хлоридов, напр. при неукротимой рвоте, поносе. Синонимы: кома гипохлоремическая (лат. *coma hypochloraemicum*), кома хлоргидропеническая (лат. *coma chlorhydropenicum*), кома хлорпривная (лат. *coma chloroprivum*).

Дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся коматозных состояний						
Клиническая характеристика	Гипергликемическая кома	Гипогликемическая кома	Уремическая кома	Хлоргидропеническая кома	Печеночная кома	Ацетонемическая кома
1	2	3	4	5	6	7
Основное заболевание	Сахарный диабет	Сахарный диабет, опухоли надпочечников	Хроническое заболевание почек	Любые заболевания, сопровождающиеся упорной рвотой	Острый гепатит, цирроз печени, гепатохолангиты, отравления гепатотропными ядами	Встречается главным образом у детей-невропатозов
Начало	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)	Внезапное	Постепенное	Медленное	Постепенное	Постепенное
Сознание	Теряется постепенно (может предшествовать психическая депрессия)	Быстрая потеря (могут предшествовать возбуждение, бред)	Теряется постепенно (забыть, сонливость, сопор, кома)	Теряется постепенно	Постепенное развитие коматозного состояния, галлюцинации и делирий	Теряется постепенно (забыть, сонливость, сопор, кома)

1	2	3	4	5	6	7
Тонус мышц, рефлексы	Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда - их отсутствие	Гипертония ригидность мышц, патологические рефлексы	Миоклонические подёргивания в различных частях тела. Сухо-жильные рефлексы повышены	Адинамия, тетания, фибриллярные подёргивания, гиперрефлексия, катаlepsия	Двигательное беспорядочное, судороги, менингеальные явления	Гипотония, рефлексы снижены
Судороги	Отсутствуют	Есть. Частое дрожание конечностей	В конечной стадии	Редко	Редко	Редко
Кожа	Бледная, сухая (обезвоживание). Щёки красные	Бледная, влажная	Сухая, кожный зуд, следы расчёсов, редко отёки	Суховатая, тургор и эластичность снижены	Сухая, желтушная, расчёсы, точечные кровоизлияния	Сухая, бледная
Дыхание	Куссмауля. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Поверхностное	Глубокое, иногда Чейн-токса или Куссмауля, запах аммиака (мочи)	Поверхностное, учащённое, неприятный запах изо рта	Куссмауля	Глубокое, токсическое, запах ацетона изо рта
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, пульс частый, плохого наполнения, коллапс	Тоны сердца ясные, артериальное давление лабильное, пульс нормальный, но может быть брадикардия, реже тахикардия	Акцент II тона на аорте, артериальная гипертония, может выслушиваться шум трения перикарда, пульс твёрдый, напряжённый	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, пульс учащённый мягкий, иногда аритмичный	Тоны сердца приглушены, артериальная гипотония, тахи- или брадикардия, пульс слабого наполнения	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия, пульс слабого наполнения
Расстройства пищеварения	Аппетит отсутствует, тошнота, рвота, язык сухой	Аппетит повышен, рвоты нет, язык влажный	Тошнота, рвота, иногда понос	Аппетит отсутствует, рвота и понос	Аппетит отсутствует, рвота, понос	Полное отсутствие аппетита, неукротимая обильная рвота
Печень	Увеличена	Увеличена у больных диабетом и нормальных размеров при спонтанных гипогликемиях	Может быть увеличена	В зависимости от основного заболевания может быть увеличена	Уменьшена	Увеличена, болезненна
Глаза	Тонус глазных яблок понижен	Тонус глазных яблок нормальный	Зрачки сужены, ухудшение зрения	Зрачки расширены	Зрачки расширены	Без особенностей
Кровь	Гипергликемия, гиперкетонемия, лейкоцитоз	Гипогликемия, умеренный лейкоцитоз	Ацидоз, азотемия, анемия	Гипохлоремия, лейкоцитоз, алкалоз	Гипербилирубинемия, нередко азотемия	Гипохлоремия, отсутствие гипергликемии

1	2	3	4	5	6	7
Моча	Гликозурия, ацетонурия, высокая относительная плотность	Сахар и ацетон отсутствуют	Полиурия, гипоизостенурия, наличие белка, скудный мочево́й осадок	Олигоурия, анурия, кристаллы лейцина и тирозина	Ацетон, ацетоуксусная кислота, отсутствие глюкозурии	

Общие принципы лечения ком:

1. АВС. Стабилизация дыхания (см. острую дыхательную недостаточность) и кровообращения (см. шок).
2. Стабилизация шейного отдела позвоночника до момента исключения его повреждения.
3. В/в глюкоза 40% - 1мл/кг, тиамин, налоксон.
4. Лечение отека головного мозга: приподнятый головной конец, осмодиуретики (маннитол), если больной на ИВЛ - седация (пропофол, тиопентал натрия, диазепам).
5. Очень важен уход за больным (респираторный уход, ротация, обработка кожных покровов, кормление и др.).

Черепно-мозговая травма.

Черепно-мозговая травма – повреждения различной степени тяжести мягких тканей головы, черепа и головного мозга причиной которых является травма.

Классификация:

1. Закрытая и открытая (с повреждением апоневроза, сухожильного шлема).
2. По тяжести: легкая (сотрясение, ушиб легкой степени), средней тяжести (ушиб средней тяжести), тяжелая (ушиб тяжелой степени, сдавление мозга).
3. Переломы костей черепа: свода и основания (истечение крови и ликвора из ушей, носа, рта).

Сотрясение головного мозга проявляется общемозговой симптоматикой: головная боль, тошнота, рвота, возбуждение или сонливость, возможно нарушение сознания по продолжительности до 30 минут (до сопора), ретроградная амнезия, иногда повышение температуры.

При **ушибе головного мозга** тяжелая общемозговая симптоматика сочетается с очаговой. В головном мозге очаги размозжения, возможно развитие отека мозга. Характерны повторная рвота, судорги, нарушения сознания длительные (часы – недели), по глубине оглушение-кома.

Сдавление головного мозга является результатом сдавления внутричерепной гематомой, реже вдавленным переломом свода черепа. Проявляется сперва клиникой сотрясения, потом «светлый промежуток», после которого резкое ухудшение состояния (сильная головная боль, многократная рвота, нарушения сознания до комы. Важные симптомы: гипертензия, брадикардия, анизокория.

I. Диагностика: анамнез, осмотр, компьютерная томография (при её отсутствии - рентгенография черепа, спинальная пункция, диагностическая трепанация черепа).

II. Лечение:

1. Общие принципы лечения ком.
2. При наличии показаний (сдавление мозга) – операция декомпрессионная трепанация черепа.

Острая почечная недостаточность.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – внезапная утрата почечной функции (фильтрации и реабсорбции), проявляющаяся нарушением мочевыделения (чаще олигоанурией), накоплением в организме азотистых шлаков, нарушением водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

Причины:

1. Преренальные (снижение почечного кровотока из-за гипотензии или обезвоживания).
2. Ренальные (токсико-аллергическое, инфекционное поражение почек).
3. Постренальные (нарушение оттока мочи).

I. Диагностика ОПН.

Проявления зависят от стадии развития:

1. Начальная стадия (воздействие причинного фактора) - проявляется симптомами основного заболевания (гипотензия, интоксикация, обезвоживание и т.д).
2. Стадия олигоанурии. Снижение диуреза (<0,5 мл/кг/час), задержка жидкости (гипергидратация), гиперкалиемия, ацидоз, азотемия (увеличение уровня мочевины и креатинина). Слабость, тошнота, рвота, диарея, одышка, отеки, беспокойство, сменяющееся заторможенностью, комой.
3. Стадия восстановления диуреза. Характеризуется постепенным восстановлением функции почек, полиурией. Возможно развитие обезвоживания, электролитных расстройств. Характерна вялость, снижение мышечного тонуса.

II. Лечение ОПН:

1. В начальной стадии: устранение причины (гипотензии, обезвоживания и др.).

2. В стадии олигоанурии:

- а) ограничение вводимой жидкости (суточный объем = диурез + 1000 мл;
- б) стимуляция диуреза (фуросемид);
- в) экстракорпоральная детоксикация (гемодиализ, «искусственная почка»);
- г) лечение гиперкалиемии – фуросемид, кальций, глюкоза с инсулином в/в.

3. В стадии восстановления диуреза: инфузионная терапия, лечение электролитных нарушений.

Уремическая кома

– кома, в основе развития которой лежит тяжелая острая почечная недостаточность.

I. Диагностика

Развивается медленно. Предвестники – см. клинику ОПН в стадии олигоанурии.

Особенности комы: сухие кожные покровы, запах мочи изо рта, дыхание Куссмауля, в лабораторных анализах увеличение мочевины и креатинина.

II. Лечение:

1. Общие принципы лечения ком. Осмодиуретики при анурии противопоказаны.
2. См. лечение ОПН в стадию олигоанурии.

Острая печеночная недостаточность.

Острая печеночная недостаточность – внезапная утрата печеночной функции (в первую очередь, дезинтоксикационной), проявляющаяся печеночной энцефалопатией, нарушением свёртывающей системы крови (коагулопатией), вторичным нарушением функции почек (ОПН).

Основные причины: вирусный гепатит, лекарственное или токсическое повреждение печени.

I. Диагностика

Чаще всего раздражительность, спутанность сознания, тошнота, возможна рвота, желтушность кожных покровов и слизистых. Иногда «печеночный запах» изо рта («запах рыбы»), кожный зуд (также может быть при почечной недостаточности и гипергликемии), тремор, нарушение сна, асцит, увеличение печени.

II. Лечение:

1. Детоксикация.
 - а) Снижение образования азотистых шлаков: ограничение употребление белка, лактулоза и метронидазол перорально, слабительные, клизмы.
 - б) Экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция).
2. Симптоматическая терапия: коррекция нарушений водно-электролитного обмена и КОС (инфузионная терапия), коагулопатии (СЗП), гипоальбуминемии (альбумин), профилактика ЖКК (омепразол).
3. Пересадка печени.

Печеночная кома – кома, в основе развития которой лежит тяжелая острая печеночная недостаточность.

I. Диагностика

Развивается медленно. Предвестники – см. клинику острой печеночной недостаточности.

Особенности комы: желтуха, «печеночный запах» изо рта, в лабораторных анализах повышение уровня билирубина и трансаминаз.

II. Лечение печеночной комы:

1. Общие принципы лечения ком. Седация чаще противопоказана из-за токсического воздействия применяемых препаратов на печень.
2. См. лечение острой печеночной недостаточности.

Диабетическая (кетоацидотическая) кома.

Диабетическая кома (кетоацидотическая; гиперосмолярная) - кома, в основе развития которой лежит нарастание инсулиновой недостаточности и нарушение утилизации глюкозы. Диабетическая кома является тяжелым осложнением сахарного диабета.

I. Диагностика

Развивается медленно. Предвестники: нарастает слабость, жажда, кожный зуд, тошнота, рвота, возможны боли в животе.

Особенности комы: сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора кожи, глазных яблок и тонуса мышц, артериальная гипотония, тахикардия. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе, дыхание Куссмауля (глубокое, частое, шумное). Рвота, ложный «острый живот», полиурия, сменяющаяся олигурией, в лабораторных анализах увеличение уровня глюкозы крови, ацидоз. Температура тела повышена, нормальна или снижена. Снижение сухожильных рефлексов, нарушение сознания (сонливость, ступор, сопор, кома).

Лечение.

1. Общие принципы лечения ком.
2. Инфузионная терапия (солевые растворы).
3. Инсулин шприцевым насосом (дозатором) в/в.
4. После нормализации диуреза – калий и магний в/в.
5. При показаниях (выраженный ацидоз) сода в/в.

Неотложной задачей является выведение больного из коматозного состояния в первые 6 часов от момента поступления в стационар.

II. Неотложная помощь.

1. Поставить катетер в подключичную вену, периферические вены, назогастральный зонд, мочевой катетер.

2. Определить глюкозу крови (>10 ммоль/л), кетоновые тела ($>1+$).

3. Обеспечить адекватную оксигенацию и вентиляцию.

4. Ввести в/в струйно 10 Ед инсулина (на 400 мл физраствора). Можно еще добавить 6 Ед инсулина п/к.

5. Инсулинотерапия (введение адекватных доз простого инсулина под ежечасным контролем гликемии, темп снижения гликемии не должен превышать 2-3 ммоль/ час): необходимую дозу рассчитывают по количеству капель в минуту. Готовится смесь, содержащая 400 мл физиологического раствора и 40 ЕД простого инсулина. Меняя скорость капель в минуту, можно рассчитать дозу инсулина в час:

<u>количество единиц инсулина</u>	<u>количество капель в минуту</u>
10	33
8	26
6	20
4	13
3	10
2	6
1	3

При уровне глюкозы крови более 20 ммоль/л назначают 6 Ед/час, 15-20 ммоль/л – 3 Ед/час. Если через 2 часа терапии эффекта нет – дозу удваивают. В/в введение инсулина продолжается до тех пор, пока уровень кетоновых тел не станет отрицательным или только 1+ (обычно через 24-48 часов). Затем инсулин начинают вводить п/к небольшими дозами 4-6 Ед каждые 4 часа с приемом пищи.

Есть другой вариант: в/в капельно вводить инсулин со скоростью 6-10 Ед/час из расчета 0,1 Ед/кг/час.

6. Когда уровень глюкозы крови уменьшится до 15 ммоль/л, параллельно подключается 5% раствор глюкозы до 1-2 л/сут (либо поляризующую смесь 400 мл-1 л).

7. Дефицит жидкости при кетоацидозе достигает 10% массы тела, то есть 5-7 литров. Рекомендуется для борьбы с дегидратацией в течение 1 часа ввести 1 литр жидкости (изотонический раствор хлорида натрия), 2-й литр в следующие 2 часа, 3-й литр - в 3 часа, то есть 50% жидкости вводится в первые 6 часов, потом в следующие 6 часов еще 25%, а в последующие 12 часов - тоже 25% от необходимой суточной потребности в жидкости. При снижении АД до 90 мм.рт.ст. и ниже изначально вводится 500-1000 мл коллоидного раствора за 15-30 минут (6% рефортан, реополиглюкин, инфукол и др.)

8. Для нормализации электролитного обмена, если уровень К нормален или понижен, немедленно начинают введение 2% хлористого калия в дозировке 13 ммоль/час (1г/час) или 50 мл/час. Суточное количество хлористого калия составляет 8-12 г. Если контроль электролитов невозможен, добавляют по 10 ммоль КС1 на каждый литр раствора.

9. Только при условии определения рН крови ниже 6,0 (клинически шумное дыхание Куссмауля), уменьшения гидрокарбонатов в крови до 5 ммоль/л (в норме 20-24 ммоль/л), можно ввести бикарбонат натрия 2% раствор 200-300 мл в течение 2 часов (вводится отдельно), но обязательно больной предварительно должен получить не менее 40 мл - 4% раствора хлористого калия.

10. Также больные нуждаются в введении:

a. с целью профилактики тромбообразования - гепарин 20.000 ЕД в сутки(по 5000 Ед 4 раза в сутки - сначала внутривенно, потом - подкожно);

b. антибиотиков (максимально допустимые дозы) с целью профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний;

c. витаминов группы В (5% пиридоксин – 2 мл), 5% аскорбиновой кислоты – 10 мл, кокарбоксилазы – 100 мг, эссенциале – 5 мл;

d. при атонии желудочно-кишечного тракта вводится прозерин, церукал;

e. при резистентном коллапсе вводится в/в 30-60 мг преднизолона;

f. при СН – в/в 0,5 мл 0,05% строфантина;

g. при олигурии – 50-100 мг фуросемида в/в;

h. при отеке мозга – маннит в/ 1-1,5 г/кг.

Гиперосмолярная кома

- устранение дегидратации,

- устранение гипергликемии.

I Диагностика. Развивается постепенно, наблюдается полиурия, полидипсия, иногда полифагия, присоединяются признаки дегидратации - сухость и понижение тургора кожи, мягкость глазных яблок. Определяется учащенное, поверхностное дыхание (дыхание Куссмауля не характерно), тахикардия,

аритмия, гипотония, сонливость, спутанность сознания, астения. В ряде случаев - лихорадка и шок. Неврологические нарушения в виде патологических рефлексов, судорог, двустороннего нистагма, параличей, эпилептоидных припадков. Частым осложнением гиперосмолярной комы является тромбоз артерий и вен.

II. Неотложная помощь.

1. Поставить катетер в подключичную вену, периферические вены, назогастральный зонд, мочевого катетер.

2. Определить глюкозу крови (>30 ммоль/л), осмолярность плазмы >385 мосмоль/л, ОАК (эритроцитоз, повышение Hb, лейкоцитоз, увеличение СОЭ), повышение Na, Cl, мочевины и др.

3. Обеспечить адекватную оксигенацию и вентиляцию.

4. Ввести в/в струйно 10 Ед инсулина (на 400 мл физраствора). Можно еще добавить 6 Ед инсулина п/к.

5. При глюкозе более 20 ммоль/л назначают инфузию инсулина (400 мл физиологического раствора + 40 Ед простого инсулина) в дозе 3 Ед/час, при 15-20 ммоль/л – 2 Ед/час. Если через 2 часа терапии эффекта нет – дозу удваивают. При достижении 11 ммоль/л перейти на п/к введение по 2 Ед/час.

6. Когда уровень глюкозы крови уменьшится до 15 ммоль/л, параллельно подключается 2,5-5% раствор глюкозы до 1-2 л/сут, 100 мл/час (либо поляризующую смесь 400 мл – 1 л).

7. Вводится 5-8 литров 0,45% гипотонического раствора хлористого натрия в течение первых 8-12 часов (2-3 л в первые 2 часа, затем по 500 мл/час до восстановления мочеиспускания) и 3-8 г. хлорида калия в сутки (10 ммоль KCl на каждый литр раствора). Контроль электролитов каждые 2 часа.

8. Для профилактики тромбофилии ввести гепарин в дозе 5000 Ед в течение 5 минут и далее 1400 Ед/час под контролем времени свертывания и АЧТВ. Можно низкомолекулярные гепарины использовать.

9. Необходимо назначить антибиотики, витамины гр. В, метаболиты и др.

Гиперлактацидемическая кома

Наиболее часто молочно - кислый ацидоз отмечается при циркуляторном коллапсе (инфаркт миокарда, желудочно-кишечные кровотечения), подостром бактериальном миокардите, лейкемии, острой гипервентиляции, полном голодании, лечении бигуанидами на фоне гипоксии, передозировке салициловой кислоты, непомерном употреблении фруктозы, ксилита, сорбита.

I. Диагностика. Развитию комы обычно предшествуют мышечные боли, апатия, сонливость, боли в груди, одышка (дыхание Куссмауля, без запаха ацетона) и помрачение сознания, появляются симптомы дегидратации, снижение АД, коллапс олиго- или анурия.

II. Неотложная помощь.

1. Поставить катетер в подключичную вену, периферические вены, назогастральный зонд, мочевого катетер.

2. Определить глюкозу крови (норма, слегка повышена), ОАМ (норма), К повышен, азотемия, лактат крови повышен, рН кислая. Подтверждением служит наличие метаболического ацидоза при отсутствии кетоза и уремии.

3. Обеспечить адекватную оксигенацию и вентиляцию.

4. Внутривенно ввести 1-2 л 2,5-4% раствора бикарбоната натрия (до 10 г/сутки) под контролем рН крови.

5. Ввести 5% раствор глюкозы с инсулином (на 400 мл глюкозы 6 Ед инсулина).

6. Необходима антибактериальная терапия, противошоковые препараты (низкомолекулярные декстраны – реополиглюкин), устраняющие гипоксию, недостаточность функций печени и почек, кровообращения. Используются кортикостероиды, переливается плазма. В тяжелых случаях применяют гемодиализ.

Гипогликемическая кома.

Гипогликемическая кома – кома, в основе развития которой лежит резкое снижение уровня глюкозы в крови в результате передозировки инсулином.

Развивается у больных СД при передозировке инсулина или сульфаниламидных препаратов и недостаточном употреблении углеводов (голодание). Возникновению гипогликемической комы способствуют почечная, печеночная и сердечная недостаточность, интенсивная мышечная работа, прием алкоголя, бетаблокаторов, противотуберкулезных препаратов, которые потенцируют действие инсулина.

I. Диагностика. Гипогликемическая кома может развиваться внезапно, но чаще ей предшествуют вегетативные расстройства: тахикардия, потливость, широкие зрачки (+ плотные глазные яблоки), тремор вытянутых пальцев рук, чувство голода, психические расстройства в виде возбуждения, дезориентация, появляются двигательное возбуждение. Определяются клонические и тонические судороги, сухожильные рефлексы высокие, могут быть патологическими. Постепенно оглушенность переходит в сопор.

Особенности комы: влажность кожных покровов, часто судороги, в лабораторных анализах снижение уровня глюкозы, ацетона и глюкозы в моче нет. Артериальное давление нормальное или повышено (адренэргическая стимуляция).

Лечение:

1. Общие принципы лечения ком.

2. Глюкоза 40% 1 мл/кг в/в струйно, потом в/в капельная инфузия 10% раствора глюкозы.

II. Неотложная помощь.

1. Быстрое внутривенное введение 40 мл 40 % раствора глюкозы.
2. Затем инфузия (медленно) 5% раствора глюкозы.
3. При необходимости фракционно используются контринсулярные гормоны: преднизолон 30-90 мг, глюкагон по 1 мг через 2 часа, адреналин по 0,5 мг п/к. До нормализации гликемии и восстановления сознания.
4. Симптоматическое лечение (тиоцетам 20 мл, при отеке мозга – маннит в/в 1-1,5 г/кг).

Гипотиреодная кома («холодная кома»)

Переохлаждение, инфекции, хирургические вмешательства, травмы, сердечно-сосудистая недостаточность, интоксикации, прекращение или резкое уменьшение дозы тиреоидных препаратов.

I. Диагностика. Симптоматика развивается медленно, в течение нескольких суток. Нарастают апатия, заторможенность, вплоть до комы. «Микседемный» вид, «голая трахея». Снижены сухожильные рефлексы, вплоть до их отсутствия, могут быть судороги; отмечается глубокая гипотермия (23-24 градусов по Цельсию), брадикардия (до 34-26 уд/мин), кардиомегалия, редкое поверхностное дыхание, гипотония, олигурия. Низкий уровень тиреоидных гормонов, высокий - тиреотропного гормона, гиперхолестеринемия, резкое снижение вольтажа зубцов Р, Т на ЭКГ(всегда), часто: снижен Na, повышен К, гипогликемия, гипохромная анемия, гиперазотемия, температура тела снижена.

II. Неотложная помощь.

1. восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей;
2. оксигенотерапия (при выраженном ацидозе – ИВЛ).
3. согревание больного (теплое помещение – 25 градусов, укутать одеялом);
4. L-тироксин в/в по 250 мкг (либо 300-500 мкг в/в один раз) каждые 6 часов под контролем ЭКГ, АД, ЧСС, ЧД. После восстановления сознания, нормализации ЧСС дозы уменьшают до 50-100 мкг/сутки, под контролем ЭКГ.
5. гидрокортизон 50-100 мг в/в (200 мг/сутки) для предупреждения недостаточности надпочечников.
6. для устранения гипогликемии: в/в струйно 20-30 мл 40% глюкозы, потом инфузия до 1 л 5% глюкозы.
7. для устранения гипонатриемии: 5 мл 10% NaCl в/в струйно медленно (+ 0,1 г кокарбоксылазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты; 0,02 пиридоксальфосфата)
8. гипотония: тиреоидные гормоны + вазопрессоры (при крайней необходимости), катехоламины нельзя!
9. при снижении гемоглобина до 50 г/л необходимо произвести переливание одногруппной эритроцитарной массы.
10. проводится терапия антибиотиками широкого спектра действия.

Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз - это осложнение диффузного токсического зоба.

Факторы, которые могут способствовать возникновению криза: стрессовые ситуации, интенсивная физическая нагрузка, любое оперативное лечение, различные инфекционные заболевания, обострение тяжелых хронических заболеваний, беременность, роды.

I. Диагностика. В начале развития криза больной очень возбужден, суетлив, агрессивен, может развиваться психоз, далее, напротив, состояние выраженного возбуждения может сменяться апатией, малоподвижностью, резкой слабостью. Может быть интенсивная головная боль. Характерна тошнота, может быть рвота, боли в животе, послабление стула (диарея), может появиться желтуха. В тяжелых случаях может возникать потеря сознания, развитие комы. При осмотре: частота сердечных сокращений возрастает до 200 ударов в минуту, пульс частый, неритмичный. Повышается уровень артериального давления. Дыхание учащенное, поверхностное. Отмечается выраженная (профузная) потливость. Кожные покровы горячие, красные. Температура тела может повышаться до 40-41 градусов по Цельсию. Лабораторная диагностика заболевания:

1. Увеличение гормонов щитовидной железы: увеличение Т3 и Т4
2. Уменьшение тиреотропного гормона (ТТГ)
3. Уменьшение кортизола - гормона надпочечников (в следствие тиреотоксического криза возникает поражение надпочечников с развитием надпочечниковой недостаточности)
4. Может быть увеличение уровня глюкозы в крови
5. Для тиреотоксикоза характерно снижение уровня холестерина в крови.

Необходимо выполнение ЭКГ: регистрируется тахикардия (увеличение частоты сердечных сокращений), различные виды аритмий. Характерно развитие фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии). Данные изменения связаны с кардиотоксическим влиянием избытка гормонов щитовидной железы, то есть увеличение Т3 и Т4 в крови обладает повреждающим действием на сердечно-сосудистую систему.

На УЗИ щитовидной железы: определяется увеличение размеров щитовидной железы, усиление скорости кровотока в ткани железы.

II. Неотложная помощь.

1. С целью подавления секреции тиреоидных гормонов показано незамедлительное в/в введение 10 мл 10% р-ра йодита натрия в 1 л 5% глюкозы или в/в введение 1 мл р-ра Люголя в 1 литре изотонического р-ра хлорида натрия.

2. Для снижения функции щитовидной железы назначается мерказолил по 10 мг каждые 2 часа (общая суточная дозировка может быть доведена до 100—160 мг). Можно вводить через назогастральный зонд. При рвоте антитиреоидные препараты применяют ректально.

3. Для уменьшения симптомов интоксикации применяются инфузии большого количества жидкости, электролитов. В/в капельное введение 2—3 л изотонического р-ра хлорида натрия, 0,5—1,0 л 5% р-ра глюкозы, р-р Рингера со скоростью 500 мл/час.

4. для лечения развившейся надпочечниковой недостаточности: гидрокортизон в/в по 100 мг 400—600 мг/сут. или преднизолон в/в по 60 мг 200—360 мг/сут. Суточная доза гидрокортизона определяется тяжестью состояния больного и в случае необходимости может быть увеличена.

5. При нервно-психическом возбуждении показано в/в введение 2—4 мл 0,5% р-ра седуксена или 2—4 мл 0,25% раствора дроперидола.

6. При расстройствах сердечно-сосудистой деятельности параллельно вводится 2-10 мл 0,1% р-ра анаприлина + 10 мл физраствора в/в медленно, под контролем АД, по показаниям вводится строфантин 0,3—0,5 мл 0,05% р-ра, коргликон 0,5—1 мл 0,06% р-ра, кордиамин 1 мл 25% р-ра, мезатон 0,5—1 мл 1% р-ра.

7. В случае высокой лихорадки применяются жаропонижающие средства (2-4 мл 50% р-ра анальгина, 2 мл 1% р-ра димедрола 1 мл пипольфена и др., кроме салицилатов и аспирина – повышают уровень Т3 и Т4 в крови), применяются охлаждающие процедуры (обтирают спиртовыми растворами, можно использовать для охлаждения пузыри со льдом).

8. Если в течении 1-2 суток состояние не улучшается – проводится плазмаферез, позволяющий быстро выводить большие количества тиреоидных гормонов и иммуноглобулинов, циркулирующих в крови.

9. Из вспомогательного лечения в условиях стационара можно порекомендовать использовать нейротропные витаминные препараты (препараты витаминов группы В: Мильгамма, Нейромультивит и другие).

Острая недостаточность надпочечников

Функциональная перегрузка уже пораженных надпочечников (высоколихорадочное инфекционное заболевание, травматические оперативные вмешательства, обезвоживание, тепловой удар, отмена стероидов), кровоизлияние в надпочечники, острый некроз, лечение антикоагулянтами, токсическое поражение алколом, хлороформом, травмы.

1. Диагностика. Заболевание возникает внезапно и протекает молниеносно. У больных отмечаются: предшествующая пигментация кожи и слизистых; резкое снижение АД, сопровождающееся обильным потом, похолоданием рук и ног, мышечной слабостью; аритмия, брадикардия; тошнота и рвота, сильные схваткообразные боли в животе, профузный понос; олигоанурия; нарушение сознания. Вначале больной вял, с трудом говорит, голос тихий, невнятный, угнетены сухожильные рефлексы. Затем возникают галлюцинации, обморок, наступает кома.

Лабораторные данные: эритроцитоз, повышение гемоглобина (за счет сгущения крови), увеличение количества лейкоцитов с эозинофилией; гипогликемия; гиперкалиемия, гипонатриемия; повышение креатинина, легкий ацидоз; снижение уровня кортизола и альдостерона. В моче: определяется белок, эритроциты, иногда ацетон. На ЭКГ: признаки гиперкалиемии.

II. Неотложная помощь.

1. Поставить катетер в подключичную вену, периферические вены, назогастральный зонд, мочевого катетер.

2. Обеспечить адекватную оксигенацию и вентиляцию.

3. В/в струйно 100 мг гидрокортизона гемисукцината и в/м 50-100 мг суспензии гидрокортизона ацетата.

4. Затем в/в капельно вводится по 100 мг гидрокортизона гемисукцината каждые 4-6 часов, в/м гидрокортизон ацетат 25-50 мг каждые 4-6 часов.

5. ДОКСА 1 мл 0,5% р-ра п/к, повторить через 4-6 часов.

6. Для устранения дегидратации и гипогликемии в/в капельно ввести 1000 мл 5% глюкозы + 1000 мл физраствора + 1000 мл раствора Рингера. Добавить 100 мг ККБ, 10 мл 5% аскорбиновой кислоты. В первые сутки ввести до 4 л жидкости.

7. Для устранения гипонатриемии и гипохлоремии в/в струйно медленно ввести 20-30 мл 10% натрия хлорида.

8. Для устранения гиперкалиемии в/в ввести 20 мл 10% раствора кальция глюконат.

9. После введения первых двух литров жидкости начать введение 200-400 мл свежемороженой плазмы или реополиглокина, полиглокина, 200 мл 5% альбумина.

10. При резистентном коллапсе дофамин 0,2 г в 400 мл 5% глюкозы со скоростью 10-20 капель в минуту (под контролем ЭКГ).

Литература

1. Бунин, Ю. А. Лечение неотложных состояний в кардиологии. В 2 ч. Ч. 2. Практическая кардиология [Текст] / Ю. А. Бунин. - М. : Прогресс-Традиция, 2007. - 240 с.
2. Верткин, А. Л. Скорая медицинская помощь [Текст] : рук. для фельдшеров / А. Л. Верткин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 400 с.
3. Джанашия, П. Х. Неотложная кардиология [Текст]: рук. для врачей / П. Х. Джанашия, Н. М. Шевченко, С. В. Олишевко. - М.: БИНОМ, 2008. - 296 с.
4. Диагноз при сердечно - сосудистых заболеваниях: формулировка, классификации [Текст]: практ. рук. / под ред. И. Н. Денисова, С. Г. Гороховой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 96 с.
5. Диагностика и лечение в кардиологии [Текст]: учеб. пособие / под ред. М. Х. Кроуфода, пер. с англ. под общ. ред. Р. Г. Оганова. - М. : МЕДпресс-информ, 2007. - 800 с.
6. Ибатов, А. Д. Основы реабилитологии [Текст] : учеб. пособие для вузов / А. Д. Ибатов, С. В. Пушкина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 160 с. : ил.
7. Интенсивная терапия [Текст]: Нац. рук.: в 2 т. / гл. ред. Б. Р. Гельфанд, А. И. Салтанов ; АСМОК, Федерация анестезиологов и реаниматологов, Рос. ассоц. специалистов по хирургическим инфекциям. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 1. - 956 с. : ил. - (Национальные руководства).

Библиография – 53 названия. Полная версия находится у автора.

Работа поступила в редакцию 12.05.2013 года.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования