**ОБЩАЯ ЧАСТЬ**

Кома (греч. кота - глубокий сон) — патологическое торможение центральной нервной системы, характеризующееся глубокой потерей сознания, угнетением или отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Кома является грозным осложнением различных заболеваний и требует отложной терапии как можно раньше. Развитие нарушений жизнедеятельности организма при ряде коматозных состояний носит в некоторой степени стадий-1ый характер, что позволяет их устранить при своевременной адекватной терапии. В связи с этим диагноз комы устанавливается не только при самой глубокой степени торможения центральной нервной системы (кома в традиционном смысле), но и при менее выраженном ее угнетении, например при потере сознания с сохранением рефлексов, если это расценивается как стадия развития комы.

ЭТИОЛОГИЯ

По этиологическому признаку выделяют более 30 видов ком. Непосредст­венной причиной многих коматозных состояний, исключая первичное пораже­ние нейтральной нервной системы (ЦНС), является не столько основное заболе­вание, сколько связанные с ним метаболические, гемодинамические и другие па­тологические процессы в организме, нарушающие нормальную деятельность мозга. В связи с этим отсутствует единая общепринятая классификация коматоз­ных состояний. С практической точки зрения представляется удобной система­тизация ком по их происхождению.

**Комы, обусловленные первичным поражением ЦНС (неврологичес­кие);**

- сосудистые (при острых нарушениях мозгового кровообращения);

- эпилептическая;

- травматическая (при черепно-мозговой травме);

- при опухолях головного мозга;

- при воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек (менингит, энце­фалит).

**Комы при эндокринных заболеваниях,** обусловленные дисгормональны-ми нарушениями метаболизма (дефицит или гиперпродукция гормонов, передо­зировка лечебных гормональных препаратов):

- диабетические гипергликемические;

-гипокортикоидная;

- гипопитуитарная;

-гипотиреоидная;

- тиреотоксическая;

- гипогликемическая.

**Комы, вызываемые потерей электролитов, воды и энергетических ве­ществ:**

- хлоргидропеническая (синонимы — хлоропривная, гипохлоремическая), обусловленная чаще всего упорной рвотой, наблюдаемой при целом ряде пато­логических состояний;

- алиментарно-дистрофическая (голодная). **Комы, обусловленные нарушением газообмена:**

- гипоксическая — при недостаточном поступлении кислорода извне (удушение, пребывание в разреженной атмосфере) или при нарушении его транспорта (анемии, тяжелые расстройства кровообращения);

- респираторная—при дыхательной недостаточности (т.е. при нарушении газообмена в легких, сопровождающегося гипоксемией, гиперкапнией и другими метаболическими нарушениями).

**Токсические комы:**

- при эндогенной интоксикации в связи с различными инфекционными за­болеваниями (токсикоинфекция, тяжелая пневмония, сепсис и т.д.), острым пан­креатитом, недостаточностью почек (уремическая) и печени (печеночная);

- при экзогенных интоксикациях — отравление алкоголем, наркотически­ми веществами, барбитуратами и прочими фармакологическими средствами, а также фосфорорганическими соединениями, угарным газом и т.д.

**Прочие комы:** термическая — вследствие перегревания организма; эк­лампсическая; терминальная.

Представленная систематизация ком отражает лишь ведущее значение от­дельных патологических факторов в их этиологии, но не всегда основную при­чину комы можно однозначно отнести к какому-либо из них. Что касается отно­

симых к комам нарушений сознания при терминальных состояниях, при разных видах шока, то их можно не рассматривать в качестве самостоятельной патоло­гии, так как они — лишь один из признаков другого грозного патологического процесса.

ПАТОГЕНЕЗ

При коме нарушаются функции коры полушарий головного мозга, подкор­ковых образовании и ствола, что приводит к расстройству сознания, рефлектор­ной деятельности и угнетению жизненно важных вегетативных центров. Эти процессы обусловлены рядом патогенетических факторов.

1. Нарушение клеточного дыхания и обмена энергии в головном мозге вследствие гипоксемии, анемии, блокады дыхательных ферментов токсинами, ацидоза, дефицита белка и энергетических веществ, расстройства микроцирку­ляции. Поскольку в клетках мозга нет запасов кислорода, глюкозы и других не­обходимых для метаболизма субстратов, то даже кратковременные изменения кровотока или содержания в крови **этих** веществ приводят к резкому ухудшению функции мозга.

2. Дисбаланс электролитов, вызывающий изменение процессов поляриза­ции мембраны нервных клеток и их потенциалов, а также нарушение осмотиче­ских отношений с межклеточным пространством.

3. Нарушение образования и выделения медиаторов в синапсах ЦНС вследствие метаболических сдвигов в организме.

4. Изменение физических свойств и структуры головного мозга: набухание и отек мозга и мозговых оболочек, нарушение гемо- и ликвородинамики, меха­ническое повреждение клеток мозга, кровоизлияние, опухоли.

Каждый из этих факторов при определенном виде комы может иметь ве­дущее значение, но при многих видах комы они действуют совместно и взаимо­обусловлены. При глубокой коме расстройство регуляции вегетативных функций вызывает дополнительные тяжелые метаболические сдвиги в организме, в том числе и в головном мозге, таким образом замыкая "порочный круг" патогенеза.

Патологоанатомические данные при коме неспецифичны, хотя при отдель­ных ее видах имеется своеобразие морфологических изменений. Поэтому по­смертные заключения о природе комы основываются на совокупности морфоло-

гических признаков основного заболевания с обязательным учетом клинических данных.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА И ТЕЧЕНИЕ

Кома может развиваться очень быстро, почти мгновенно, либо постепен­но, в течение нескольких часов или дней.

Быстро может развиваться кома любой этиологии, но чаще всего — при эпилепсии, гипогликемии, черепно-мозговой травме (ЧМТ), при инсультах. В таких случаях больной внезапно теряет сознание, и все признаки глубокой комы развиваются в ближайшие минуты или часы: шумное, часто стерторозное (храпящее) дыхание и другие дыхательные расстройства, колебания АД с тен­денцией к падению, различные нарушения ритма и темпа сердечных сокраще­ний, расстройство функций тазовых органов.

Медленное развитие комы включает период прекоматозного состояния, сопровождающийся постепенным углублением расстройства сознания и угнете­ния рефлекторных реакций. При этом у больного возникает психическое беспо­койство, нарушаются ритм сна (повышенная сонливость днем, бессонница но­чью) и координация сознательных движений.

Для собственно коматозного состояния характерна такая форма нарушения (угнетения) сознания, как **оглушеиность.** Различают четыре степени ее глубины:

обнубиляция, сомнолентность, сопор, кома. Нередко границы между ними весь­ма расплывчаты.

*Обнубиляция* (лат. оЬгшЬйайо — помрачение, затуманивание): кратковре­менные эпизоды снижения активности мышления и моторики, способности к словесному контакту. Более сильные внешние раздражители вызывают времен­ное прояснение сознания.

*Сомноленция* (лат. '§отпо1епйа — сонливость): патологическая сонливость, больной воспринимает только интенсивные раздражители (громкий звук, яркий свет, боль), реакция на них замедленная; нарушена ориентация во времени, мес­те, ситуации; речь вялая, движения замедленные; он отвечает только на самые простые вопросы, не проявляя интереса к окружающему, большую часть време­ни находится в пассивном состоянии с закрытыми глазами.

*Сопор* (лат. зорог — бесчувственность, непробудный сон): глубокое оглу-шение; больной лежит неподвижно с закрытыми глазами, амимичен, словесный

коигакт с ним невозможен; сильные раздражители вызывают у него стереотип­ные защитные моторные или голосовые реакции.

*Кома:* выключенное сознание с отсутствием реакции на самые сильные раздражители. В начальных стадиях возможны некоторые безусловно-рефлекторные реакции (зрачковый, корнеальный рефлексы), которые в даль­нейшем исчезают.

Иногда состояние оглушенности может сопровождаться непродолжитель­ным острым психомоторным возбуждением (например, при гипогликемии).

Расстройства сознания при переходе сопорозного состояния в кому сопро­вождаются постепенным угасанием рефлексов (вначале сухожильных, кожных, затем зрачкового, в последнюю очередь — корнеального, глоточного) и виталь-ных функций.

Обычно выделяют три степени выраженности комы:

Кома I (умеренная/- сохранена двигательная реакция на боль, движения не координированы, глаза закрыты; зрачковые и роговичные рефлексы сохранены, сухожильные — вариабельны, патологические рефлексы со стопы.

Кома П (глубокая): отсутствие реакции на внешние раздражители, мышеч­ная дистония, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, но сохраняется спонтанное дыхание и сердечно-сосудистая деятельность при выраженных их нарушениях.

Кома Ш (терминальная, запредельная): двухсторонний мидриаз, полная арефлексия, диффузная мышечная атония, выраженные расстройства витальных функций, АД критическое или не определяется.

Некоторые авторы выделяют 4 степени комы — легкую, умеренную, глу­бокую, запредельную.

При выходе из коматозного состояния постепенно восстанавливаются функции ЦНС в порядке, обратном их угнетению: вначале восстанавливается корнеальный, затем зрачковый рефлексы, уменьшается степень вегетативных расстройств. Восстановление сознания проходит стадии спутанного сознания, оглушенности, иногда отмечаются бред и галлюцинации, двигательное беспо­койство.

Оценку глубины нарушения сознания в экстренных ситуациях лучше про­водить по шкале Глазго (табл. 1). Каждому ответу соответствует определенный балл, при оценке все баллы каждой подгруппы суммируются.

Таблица 1

Оценка глубины нарушения сознания в баллах (шкала Глазго)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Признак | Выраженность | Баллы |
|  | Открывание глаз: | отсутствует | 1 |
|  |  | на боль | 2 |
|  |  | на речь | 3 |
|  |  | спонтанное | 4 |
|  | Ответ на болевой стимул | отсутствует | 1 |
|  |  | сгибательная реакция | 2 |
|  |  | разгибательная реакция | 3 |
|  |  | отдергивание | 4 |
|  |  | локализация раздражения | 5 |
|  |  | выполнение команды | 6 |
|  | Вербальный ответ | отсутствует | 1 " |
|  |  | нечленораздельные звуки | 2 |
|  |  | непонятные слова | 3 |
|  |  | спутанная речь | 4 |
|  |  | ориентированность полная | 5 |

Ясному сознанию соответствуют 15 баллов, легким стадиям оглушения — 13 -14, сопору — 9-12, коме — 4-8, смерти мозга — 3.

Рассмотренные нарушения сознания при коматозных состояниях пред­ставляют собой **количественные** синдромы, поскольку отражают разную глуби­ну их выраженности. С практической точки зрения эти синдромы следует отли­чать от качественно других расстройств сознания, наступающих при ряде психи­ческих заболеваний или нарушений, в том числе и соматогенно обусловленных. К **качественным** синдромам нарушения (помрачения) сознания относят оглу-шение (уже рассмотрвйное выше), ступор, делирий, онейроид, аменцию, суме­речное состояние сознания.

*Ступор* (лат. 51ирог — оцепенение) угнетение психической активности, обусловлен­ное **психическим** заболеванием и проявляющееся обездвчженностью, отсутствием речевого контакта с окружающими и снижением всех видов чувствительности Больные находятся в неподвижном состоянии, не реагируют на происходящее вокруг. Обычно у них бывают бред, галлюцинации. Наличие ступора является показанием *у.* немедленной госпитализации боль­ного **в психиатрическое** учреждение

*Делирий —* состояние спутанности сознания, характеризующееся нарушением ориен­тировки больного в месте и времени при сохранности ощущения собственной личности. На

фоне измененного сознания отмечаются галлюцинации, аффективные к двигательные рас­стройства

*Аменция* — более глубокая, чем делирий, степень нарушения сознания с потерей ори­ентировки не только в месте и времени, но и в собственной личности. Для нее также харак­терны речевая бессвязность, моторное возбуждение.

*Онейроид —* отрешенность от внешнего мира, фантастические бредовые переживания, двойная ориентировка, ощущение исключительности собственной личности, неадекватность поведения переживаниям больного. Наиболее характерен для шизофрении, реже встречается при других заболеваниях.

*Сумеречное помрачение сознания —* утрата ясности сознания, полная отрешенность от окружающего или искаженное восприятие его при сохранении привычных автоматизиро­ванных действий. Возможны эпизоды возбуждения илк ступорозного состояния, галлюцина­ции, двигательные расстройства в форме бессмысленных разрушительных действий, направ­ленных на окружающие предметы, на людей. Больные крайне опасны для себя и окружающих и нуждаются в принудительной фиксации и госпитализации в психиатрический стационар. *~^~~* Эти виды расстройства сознания (за исключением ступора) могут быть вызваны тяже­лыми инфекциями, интоксикациями, травматическим повреждением мозга, истощающими соматическими заболеваниями, однако, как и ступор, они требуют прежде всего психиатриче­ской помощи.

К состояниям, напоминающим кому, относите» и *летаргия* (греч. 1йЬё — забвение + агаа — бездействие) — патологический сон с более иди менее выраженным ослаблением фи­зических проявлений жизни, с обездвиженностью, понижением обмена, ослаблением (отсутствием) реакции на звуковые, тактильные и болевые раздражения. Приступы летаргии возникают и заканчиваются внезапно, продолжаются обычно от нескольких часов до не­скольких дней или недель Причины ее точно не установлены Это состояние не представляет опасности для жизни, встречается очень редко.

ДИАГНОСТИКА

Далеко не всякая потеря сознания является комой. Кратковременная поте­ря сознания, известная как обморок (синкопе), может быть вызвана острой ише­мией мозга, возникающей по разным причинам. При ряде неврологических забо­леваний также возможны эпизоды потери сознания — при приступе эпилепсии, сотрясении мозга, истерии. Принципиальным клиническим отличием всех этих состояний от комы является их кратковременность и обратимость. При обнару­жении человека в бессознательном состоянии или при внезапной потере созна­ния с падением пострадавшего требуется не только неотложная помощь, но и принятие срочных диагностических решений. Осуществить это часто бывает трудно из-за отсутствия данных об истории заболевания. Вот почему все случаи потери сознания удобней всего подразделить на следующие виды (СоИп Оеиу-1е, 1987).

1. Внезапная кратковременная потеря сознания (несколько секунд, минут).

2. Внезапная и продолжительная потеря сознания.

3. Продолжительная потеря сознания с постепенным началом (часы, дни).

4. Потеря сознания с неизвестным началом и продолжительностью. **Внезапная кратковременная потеря сознания** (синкопальное состояние, обморок), обусловленная острой ишемией мозга, встречается нередко в повсе­дневной практике терапевта. Причин ее достаточно много: несовершенство регу­ляции кровообращения; болезни сердца; поражение артерий, несущих кровь к мозгу; острая кровопотеря и др.

Среди наиболее частых синкопальных состояний необходимо отметить следующие.

1. Вазопрессорный (простой, вазовагальный) обморок.

2. Постуральная (ортостатическая) гипотония — падение артериального давления при перемене горизонтального положения на вертикальное. Она обу­словлена нарушением нейрогуморальньк механизмов регуляции АД, поражени­ем вегетативной нервной системы, заболеваниями центральной и перифериче­ской нервной системы, фармакологической десимпатизацией организма (лечение гипотензивными препаратами, антидепрессантами).

3. Повышенная чувствительность каротидного синуса, характеризующаяся усилением его рефлекторной активности.

4. Острое уменьшение объема циркулирующей крови (сдавление крупных вен подвижными опухолями или маткой, варикозное расширение вен, массивная диуретическая терапия, быстрая эвакуация асцитической или плевральной жид­кости).

5. Механическое препятствие кровотоку (миксома сердца, шаровидный тромб).

6. Преходящее сужение или окклюзия артерий, снабжающих головной мозг (патология дуги аорты, сонных или позвоночных артерий, спазм мозговых артерий и т.п.).

7. Нарушения сердечного ритма (блокады и аритмии).

8. Повышение давления в малом круге кровообращения (эмболия мелких ветвей легочной артерии, повышение внутригрудного давления при кашле и натуживании, врожденные пороки сердца, первичная легочная гипертензия).

Изредка кратковременную потерю сознания обусловливают метаболиче­ские нарушения: гипервентиляция, гипогликемия, наркотическая абстинешшя.

Больного, перенесшего кратковременную потерю сознания, необходимо тщательно обследовать после приступа. При этом прежде всего следует тща­тельно собрать анамнез и выяснить:

- бывали ли в прошлом подобные приступы потери сознания;

- характер ощущений больного до и после приступа (аура, сердцебиение, головокружение);

- обстоятельства и ситуация, при которых наступила потеря сознания (длительное пребывание в душном помещении; после физических упражнений;

во время эмоционального возбуждения; при резкой перемене положений тела;

связь с инъекцией инсулина, с голоданием, сном и т.д.);

- болезни, какими больной страдает в настоящее время, перенесенные в прошлом и принимаемые лекарства.

Полезно также опросить очевидца потери сознания по следующей схеме (С.ОёйУ1е,1987):

- время дня;

- место;

- провоцирующий фактор (жара, волнение, боль, перемена положения, фи­зическая нагрузка и т.д.);

- исходное положение тела (стоя, сидя, лежа);

- крик;

- цвет кожи (бледность, гиперемия, цианоз);

- пульс (частота, ритмичность, наполнение);

- движения (судорожные или непроизвольные, локальные или общие);

- травма при падении, непроизвольное мочеиспускание;

- длительность припадка;

- симптомы восстановления (головная боль, спутанность сознания, нару­шение речи, парез и т.д.).

При физикальном исследовании необходимо обратить внимание на со­стояние венозной сети, сухожильных рефлексов, высоту АД, темп и ритм сер­дечных сокращений, на наличие или отсутствие сердечных и сосудистых шумов, на влажность или сухость и цвет кожи, дрожание конечностей, на прикусы язы­ка. Следует помнить, что потеря сознания может быть как следствием, так и причиной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) вследствие удара головой при паде­нии, поэтому, прежде всего, нужно исключить или подтвердить ее.

Повторение эпизодов внезапной потери сознания, сопровождающихся су­дорожной реакцией, иногда с непроизвольным мочеиспусканием, прикусывани-ем языка, позволяет заподозрить эпилепсию. Очаговая неврологическая симпто­матика на фоне сильной головной боли, осложнившейся внезапной потерей соз­нания, иногда бывает при опухолях мозга. В случае подозрения на ЧМТ, эпилеп­сию, опухоль мозга больного после оказания неотложной помощи должен об­следовать невропатолог.

Диагноз простого обморока можно поставить в том случае, если потеря сознания наступила при вертикальном положении пострадавшего, а его восста­новление произошло не более чем через 5 минут. Иногда обмороку предшеству­ет ощущение слабости, головокружения, тошноты, потемнения в глазах. Потеря мышечного тонуса происходит постепенно, и больной обычно не падает, а опус­кается на землю. При объективном осмотре отмечается бледность и влажность кожи, брадикардия, гипотония. Дифференциально-диагностическим отличием простого обморока от внутреннего кровотечения, при котором иногда может на­ступить кратковременная потеря сознания без болевого синдрома и видимого выделения крови, служит частота сердечных сокращений: при кровотечении возникает и нарастает тахикардия. В случае сомнений необходимо срочно исследовать кровь (гемоглобин, эритроциты, гематокрит).

При исключении первичной неврологической патологии и острой кровопотери круг диагностического поиска в случае синкопального состояния значи­тельно сужается: необходимо искать кардиальные или цереброваскулярные на­рушения.

Среди причин обморочных состояний кардиального генеза прежде всего следует назвать блокады и тахиаритмии сердца. Классический пример обморока такого типа — приступ Морганьи - Адамса - Стокса при полной атриовентрику-

лярной блокаде, когда частота сердечных сокращений снижается до 40 - 30 уда­ров в минуту. К выраженным нарушениям гемодинамики, в том **числе** и мозго­вой, приводят также пароксизмы аритмии с большой частотой сердечных сокра­щений. При этом больной внезапно теряет сознание, падает, кожа у него бледне­ет, становится холодной, пульс обычно не прощупывается. Обморочный приступ прекращается так же внезапно, как и начинается и, в отличие от простого обмо­рока, может возникать в положении больного лежа. Диагностическую трудность могут представлять преходящие аритмии, когда в межприступный период не об­наруживаются грубые нарушения. В таком случае необходимо провести деталь­ное кардиологическое обследование: рентгенографию грудной клетки, ЭХО-кардиографию, ЭКГ-мониторирование.

Обморок может наступить также при пролабировании мвксомы предсер­дия в отверстие митрального клапана, аортальном стенозе, сужении устья легоч­ной артерии, при первичной легочной гипертензии и т.п. Такой обструктивный генез обморока можно заподозрить при выслушивании шумов над областью сердца. Врожденные пороки сердца "синего" типа, например, тетрада Фалло, также могут сопровождаться обмороками (при цианотическом приступе).

Безбояевые формы острых сосудистых катастроф (инфаркт миокарда, эм­болия легочной артерии) могут сопровождаться кратковременным синкопальным состоянием. Однако после восстановления сознания при горизонтальном положении пострадавшего сохраняются явления циркуляторной недостаточно­сти, перегрузки малого круга кровообращения, нарушение сердечного ритма, одышка или другие признаки вовлечения в процессе сердечно-сосудистой сис­темы.

У лиц пожилого возраста на фоне атеросклеротического поражения арте­рий, отходящих от артериальной дуги к мозгу, могут возникать транзиторные ишемические атаки, проявляющиеся обмороками и очаговой мозговой симпто­матикой (преходящий амавроз, гемипарез).

Остеохондроз шейного отдела позвоночника со стенозированием вертеб-ральных артерий при переразгибании шеи (запрокидование головы) часто сопро­вождается усилением вертебробазилярной недостаточности и, как следствие, внезапной кратковременной потерей сознания. Этот феномен получил название синдрома Сикстинской капеллы (купол Сикстинской капеллы в Риме расписан

фресками Микеланджело и, чтобы их осмотреть, надо сильно запрокидывать го­лову, что у пожилых туристов нередко взывает обморок).

При мигрени, гипертоническом кризе причиной обморока может служить спазм мозговых артерии, но в этом случае ему сопутствуют другие симптомы, характерные для данной патологии.

Причиной внезапной кратковременной потери сознания может служить "малый" эпилептический припадок. Отличительной особенностью его является отсутствие связи с положением тела и краткая продолжительность, из-за чего больной обычно сохраняет предыдущую позу, он может лишь что-то уронить;

возможны также мгновенные движения мышц лица, глаз, рта, конечностей.

Подозрение на цереброваскулярный генез обморока требует таких допол­нительных диагностических мероприятий, как аускультация сосудов шеи, реоэн-цефалография, рентгенография шейного отдела позвоночника, консультация невропатолога с возможным последующим назначением специальных исследо­ваний (УЗИ брахиоцефальных сосудов, электроэнцефалография и др.).

Если связь обморочного состояния с кардиальной или цереброваскулярной патологией не выявлена и отсутствуют признаки острого уменьшения объема циркулирующей крови (венозный застой в нижних конечностях, избыточная диуретическая терапия и т.д.), у врача есть все основания исследовать состояние регуляции артериального давления и пульса (ортостатическая проба), рефлек­торную активность каротидного синуса путем его стимуляции. Нарушения по-стуральной регуляции артериального давления четко выявляются пробами с фи­зической нагрузкой.

*При обмороке необходимо оказать следующую неотложную помощь:*

*-* придать больному или сохранить горизонтальное положение с приподня­тым ножным концом; г

- обеспечить свободное дыхание (расстегнуть воротник, пояс);

- похлопать по щекам, обрызгать лицо холодной водой;

- дать вдохнуть возбуждающее средство (нашатырный спирт, уксус);

- при затяжном обмороке показано введение 1 мл 1 %-ного раствора меза-тона или 1мл 10 %-ного раствора кофеина подкожно, внутривенно;

- при выраженной брадикардии следует ввести 0,5 - 1 мл 1 %-ного раство­ра атропина сульфата подкожно или рз-агонисты в аэрозолях.

Перечисленные мероприятия адаптируются к каждому конкретному слу­чаю. Если после их проведения сознание не возвращается к больному в течение нескольких минут, ситуацию нужно расценивать каквнезапную и продолжи­тельную потерю сознания с возможным развитием коматозного состояния. В данном случае врач должен опросить очевидца по приведенной выше схеме и приступить к обследованию больного, одновременно предприняв попытку полу­чить дополнительную информацию о пациенте из его документов. Для этого не­обходимо осмотреть карманы и бумажник пострадавшего с целью обнаружения рецепта на специфические лекарства или сами лекарственные препараты (противосудорожные, гипотензивные, инсулин и др.), карточку диабетика или эпилептика, а также адрес и номер домашнего телефона, что позволит оператив­но связаться с родственниками и получить необходимую информацию. Во избе­жание возможных юридических осложнений осмотр содержимого карманов по­страдавшего желательно провести в присутствии свидетелей и в последующем составить опись всего найденного.

Клиническое обследование больного проводится детально, в буквальном смысле "с головы до пят" (см. рис. 1).

Причинами внезапной и продолжительной потери сознания являются в ос­новном 4 вида патологии: эпилепсия, острые нарушения Мозгового кровообра­щения, гипогликемия, реже — истерия. И, конечно, опять следует напомнить о ЧМТ как о возможной причине или следствии внезапной потери сознания. Вот почему при осмотре больного в первую очередь следует исключить ЧМТ. Геми-плегия и другая очаговая неврологическая симптоматика, а также артериальная гипертензия позволяют предположить острое нарушение мозгового кровообра­щения. Свежие прикусы языка или старые рубцы на нем характерны для эпилеп­сии, также как и судорожный синдром, сопровождающий потерю сознания.

Наличие следов подкожных инъекций в типичных местах может свиде­тельствовать о сахарном диабете, а множественные следы внутривенных инъек­ций позволяют предположить наркоманию. При малейшем подозрении на гипог­ликемию следует срочно ввести внутривенно 40 - 60 мл 40 %-ного раствора глю­козы, не дожидаясь лабораторного подтверждения низкого содержания сахара в крови. Это не может повредить больному при других причинах комы (даже ги-пергликемической), но может спасти жизнь при гипогликемии. Диагноз истери-

ческой комы правомочен только после полного исключения органической пато­логии.

**Продолжительная потеря сознания с постепенным началом** является признаком коматозного состояния, обусловленного тяжелыми, прогрессирую­щими заболеваниями внутренних органов. Диагностика таких ком, развиваю­щихся постепенной стационаре или даже в домашних условиях, когда больной длительно наблюдается по поводу тяжелой патологии, не представляет трудно­стей. Например, у больного, страдающего каким-либо заболеванием почек с ХПН, вполне закономерно развитие уремической комы. Это же касается и ряда других хронических заболеваний (болезни печени, сахарный диабет и т.п.). Главная задача врача в данном случае обеспечить оптимальное лечение основного заболевания и тщательно контролировать состояние пациента с целью свое­временного обнаружения предвестников комы и принятия адекватных мер.

Кома, развивающаяся постепенно, иногда может симулировать острую па­тологию, когда больного обнаруживают уже в бессознательном состоянии. Тогда врачу необходимо действовать как при **потере сознания с неизвестным нача­лом и продолжительностью.** Такие случаи встречаются достаточно часто при оказании неотложной помощи, и тогда в диагностическом процессе врачу необ­ходимы некоторые навыки следопыта. Прежде всего, это касается оценки об­стоятельств, в которых обнаружен пострадавший. Если больной найден на полу, а не в кресле или в кровати, то следует предполагать внезапную потерю созна­ния. Длительность комы можно приблизительно выяснить при опросе родствен­ников и соседей, а также при осмотре пострадавшего (наличие и выраженность пролежней). Ключом к диагнозу могут быть и другие признаки: запах газа в комнате, использованные упаковки от лекарств, бутылки из-под алкогольных напитков, суицидальные записки и т.п.

Физикальное обследование больного проводится в рассмотренном выше порядке (см. рис. 1). Диагностические признаки и основные причины некоторых наиболее распространенных **ком** приведены в таблице 2.

Таблица 2. Наиболее распространенные комы, их причины и диагностические признаки (по С. Ogilvie, 1987)

|  |  |
| --- | --- |
| Причины | Диагностические признаки |
| 1 | 2 |
| *Мозговая патология:* |
| Травма | Повреждение наружных покровов или костей че­репа, кровотечение или ликворея из носа или ушей |
| Сосудистые нарушения | Гемипдегия, артериальная гапертензия, ригид­ность шейных мьшш (при субарахиоидальном кровоюлиянии) |
| Опухоль | Очаговая симптоматика ЦНС, отек диска зритель­ного нерва |
| Инфекция | Истечение гноя из носа или ушей, ригидность шейных мьшш, лихорадка |
| Эпилепсия | Судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы или свежие следы прикусывания на языке |
|  |

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
| *Метаболическая патология:* |
| Уремия | Уремический запах, дегидратация, мышечные по­дергивания, сухая бледная кожа с расчесами, ре-тинопатия, протеинурия. Дыхание Кусемауля или Чейн-Стокса |
| Сахарный диабет (кетоацидоз) | Запах ацетона изо рта, дегидратация, ретинопатия (микроаневризмы), сахар и кетоновые тела в моче, мягкие глазные яблоки. Дыхание Кусемауля |
| Гипогликемия | Потливость, дрожь, может быть симптом Бабин-ского |
| Гиперкапния | Потливость, цианоз, симптомы легочной патоло­гии, отек диска зрительного нерва. |
| Печеночная кома | Желтуха, "печеночный" запах изо рта, спленоме-галия, расширенная венозная сеть на грудной клетке и животе, кровавая рвота, "хлопающий" тремор. Дыхание Кусемауля или Чейн-Стокса |
| . Мнксеяема | Одутловатое лицо, сухость кожи, гипотермия |
|  | *Интоксикации* |
| Алкоголь | Запах алкоголя изо рта, гиперемия лица. Следует исключить ЧМТ. |
| Наркотические средства | Поверхностное дыхание, "точечные" зрачки (опиаты), следы внутривенных инъекций, рвота. |
| Угарный газ | Гиперемия кожи, нарушение дыхания (аритмичное). |

В случае, когда длительность комы неизвестна, при осмотре следует ис­кать не только причину комы, но и ее осложнения. Кроме тцго, при падении на улице могут быть получены травмы черепа. Переохлаждение в холодную погоду может служить как осложнением, так и причиной длительной комы. К числу других осложнений комы относятся обезвоживание, пролежни, задержка мочи, пневмония, ишемические повреждения периферических участков тела.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Врач, наблюдающий внезапную потерю сознания, должен действовать в следующем порядке.

1. Вывести пострадавшего из-под действия потенииально опасных внеш­них факторов: пламени, газа, электрического тока, уличного движения, воды и т.д-

2. Придать (или сохранить) больному горизонтальное положение до тех пор, пока не будут применены следующие меры.

3. Убедится в проходимости дыхательных путей и обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, ослабить пояс ...

4. Убедится в наличии дыхания и пульса на сонных артериях, похлопать по шекам, дать вдохнуть нашатырный спирт (см. помощь при обмороке). Если же дыхание и пульс отсутствуют, начать реанимационные мероприятия (как при остановке сердца — его массаж, искусственное дыхание).

5. При наличии судорог вложить подходящий предмет между зубами больного во избежание прикусывают языка.

6. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его.

7. Защитить больного от перегрева и переохлаждения. Если потеря сознания продолжается более нескольких минут, следует при­нять дополнительные **меры:**

1. Поискать в карманах или бумажнике больного медицинскую карточку (диабетика, эпилептика и т.п.) или лекарства (рецепты).

2. Осмотреть больного, как указано на рис. 1.

3. Если причина комы остается неясной, а действие происходит в лечебном учреждении (поликлинике, амбулатории...), следует взять из вены кровь для ана­лиза уровня сахара и через ту же иглу ввести внутривенно 20-40 мл 40%-ного раствора глюкозы.

4. Если причина комы установлена (см. табл. 2), в амбулаторных условиях оказывают доступную симптоматическую неотложную помощь до приезда ма­шины "Скорой помощи"— ее обязательно вызывают в случае продолжительной потери сознания.

5. При всех рассмотренных выше неотложных состояниях, за исключением обморока, необходима госпитализация в отделения реанимации и интенсивной терапии.

6. Транспортировку пострадавшего в стационар следует провожгь осто­рожно, особенно если нельзя исключить наличие у него переломов черепа, по­звоночника. При этом медицинский работник должен сопровождать больного, контролируя в первую очередь проходимость дыхательных путей (предупредить западение языка, аспирапию рвотных масс и т.д.).

Лечение коматозных состояний в амбулаторных условиях ограничивается оказанием первичной неотложной помощи, как указано выше, и обеспечением транспортировки больного в стационар. Лабораторная и инструментальная экс­пресс-диагностика ком амбулаторно обычно не производится, но мы считаем важным напомнить минимальный необходимый объем паракшшических иссле­дований в таких ситуациях.

1. Лабораторная экспресс-диагностика:

- венозная кровь — общий анализ, гематокрит, глюкоза, осмолфность, электролиты, мочевина и/или креатинин, функциональные пробы **печени,** коагулограмма, седативные и токсические вещества,

-артериальная кровь — КЩС;

- спинномозговая жидкость — щггоэ, содержание белка, глюкоза;

- моча — обшии анализ, кетоновые тела (ацетон), сахар, седативные и снотворные ле­карственные препараты,

2- Инструментальные экспресс-методы диагностики:

- электрокардиография (ЭКГ);

- эхоэнцефалоскопия (ЭхоЭС),

- люмбальная пункция (только при отсутствии признаков смещения на ЭхоЭС),

- компьютерная томография головного мозга;

- электроэнцефалография (ЭЭГ);

Объем лабораторной и инструментальной диагностики определяется индивидуально в каждом конкретном случае, совместно с врачом-невропатологом. Выбор предлагаемых мето­дов диагностики сделан с учетом наиболее частых причин смерти больных в коматозном со­стоянии: ЧМТ, острые нарушения мозгового кровообращения, гипогликемия, передозировка лекарственных вешесгв, дейомпенсированный метаболический ацидоз различной этиологии, гипоксия, бактериальный менингит, тяжелые нарушения электролитного баланса, острые на­рушения ритма сердечной деятельности.

**ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЬ! КОМ**

Некоторые виды коматозных состояний имеют особое значение в амбула­торной терапевтической практике в связи с **тем,** что довольно широко распро­странена приводящая к ним патология, а также необходимо осуществлять про­филактические и реабилитапионные мероприятия на поликлиническом этапе.

Среди них в первую очередь следует назвать коматозные состояния, обуслов­ленные нарушениями мозгового кровообращения, эндокринной патологией (особенно сахарным диабетом) и острыми отравлениями.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ

Инсульт характеризуется быстро развивающимися локальными или диф­фузными нарушениями функций мозга, вызванными причинами сосудистого ге-неза продолжительностью более 24 часов или приводящими к смерти (определение ВОЗ).

По морфологии различают 4 вида церебрального инсульта (Б.С. Вилен-ский,1986).

1. Субарахноидальное кровоизлияние.

2. Геморрагический инсульт (кровоизлияние в мозг).

3. Ишемический инсульт (инфаркт мозга).

4. Острая гипертоническая энцефалопатия.

**Субарахноидальное кровоизлияние** — попадание крови в подпаутинное пространство головного мозга. Причиной его обычно является разрыв артери­альной аневризмы на фоне гипертонической болезни, атеросклероза мозговых сосудов, интоксикации и др. В таких случаях внезапно возникает резкая голов­ная боль типа "удара". Вначале она может быть локальной, затем становится диффузной. Появляется тошнота и рвота, не приносящая облегчения. Может на­ступить утрата сознания на период от нескольких минут до суток и более воз­можны также эпилептифорные припадки. Часто к концу первых суток появляет­ся менингеальный симптомокомплекс: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия, повышение темпера­туры тела до 38 - 39 °С. Очаговая симптоматика отсутствует.

Решающий метод диагностики — люмбальная пункция. С ее помощью при субарахноидалъном кровоизлиянии выявляется наличие крови в ликворе.

**Геморрагический инсульт** (мозговой удар, апоплексия) чаще всего разви­вается на фоне стойкой артериальной гипертензии различного генеза, которая приводит к изменению стенки артерий и последующему разрыву. Возникает обычно внезапно, днем: больной теряет сознание и падает. Характерны багрово-синюшный цвет лица, шумное стридорозное дыхание или типа Чейна - Стокса, безучастный "плавающий" взгляд. На стороне, противоположной кровоизлия-

22

нию, отмечается гемиплегия; в первые часы наблюдается снижение сухожиль­ных рефлексов и мышечного тонуса. Часто бывает недержание мочи. Характер­но также сочетание общемозговой симптоматики с очаговой, степень проявле­ния которой зависит от локализации и величины геморрагического очага. К дос­товерным методам диагностики относятся исследования ликвора (характерна примесь крови), компьютерная томография, церебральная ангиография. Вспомо­гательные методы — Эхо-ЭГ, выявление изменений на глазном дне.

**Ишемический инсульт** возникает в результате частичного или полного прекращения поступления крови в отдельные участки мозга. К этому приводят либо изменения сосудистой стенки (атеросклероз, артериальная гипертензия, ар­терииты), либо эмболия (чаще всего при кардиальной патологии), либо измене­ние реологии крови при гематологических заболеваниях (эритремия, гиперкоа-гуляционный синдром).

Ишемический инсульт развивается обычно постепенно в течение несколь­ких часов или суток, может возникать во время сна. Типичны предвестники: го­ловокружение, кратковременное расстройство сознания, потемнение в глазах, обшая слабость, преходящие парестезии конечностей и др. Причем очаговая симптоматика преобладает над общемозговой. Сознание часто не нарушается, головная боль слабая или не возникает вообще, симптомов раздражения мозго­вых оболочек нет, кожа лица бледная, температура тела нормальная или субфеб-рильная, ликвор не изменен.

Очаговая симптоматика зависит от того, какой сосуд поражен (передняя, средняя или задняя мозговые артерии, позвоночные артерии).

К достоверным методам диагностики относятся рентгеновская и магнитно-резонансная компьютерная томография, церебральная ангиография, люмбальная пункция (отсутствие крови в ликворе),

**Острая гипертоническая энцефалопатия** — синдром, возникающий вследствие быстрого подъема АД у больных, страдающих артериальной гипер-тензией любого генеза. Характерны общемозговые симптомы и вегетососуди-стые реакции: сильные головные боли распирающего характера, тошнота и рво­та, головокружение, "мелькание мушек", снижение зрения. В тяжелых случаях возможны потеря сознания и генерализованные судороги. Вегетососудистые ре­акции проявляются болями в области сердца, сердцебиением, гиперемией или бледностью лица.

23

Диагноз ставится на основании крайне высокого АД в момент исследова­ния, отсутствия очаговой симптоматики на фоне выраженной общемозговой. Он подтверждается компьютерной томографией.

Неотложная помощь при острых нарушениях мозгового кровообращения должна осуществляться в неврологическом или реанимационном отделении. Ес­ли госпитализировать больного невозможно, лечение проводится на дому невро­патологом и участковым терапевтом. Базисное (недифференцированное) лечение мозгового инсульта включает в себя следующие моменты.

1. Нормализация витальных функций (дыхания, деятельности сердечно­сосудистой системы) — при необходимости.

2. Снижение АД, если оно выше 190/100 мм рт.ст. На этапе неотложной помощи не рекомендуется снижать АД, если оно в пределах указанных цифр, так как при мозговом инсульте нарушена ауторегуляция церебрального кровотока и возможно уменьшение перфузионного давления. Если потребность в гипотен-зивной терапии есть, то следует использовать небольшие дозы бета-блокаторов или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

3. Купирование отека мозга, гипертермического и судорожного синдромов (при их наличии) диуретиками, седуксеном (реланиум), дроперидолом и т.д.

4. Нормализация метаболических процессов в мозге с помощью аитиги-поксантов (ноотропил, пирацетам, аминалон, перебролизин и др.).

5. Уход за больным (профилактика пролежней, контроль за функцией ки­шечника).

6. Превентивная антибиотикотерапия для предупреждения пневмонии (у больных в бессознательном состоянии).

7. Симптоматическая терапия.

Дифференцированное лечение больных при геморрагическом инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии требует дополнительного назначения гемо-статических средств в течение 3-6 недель: е- аминокапроновой кислоты (внутрь, внутривенно), дипинона (этамзилата).

При ишемическом инсульте необходимо сразу улучшить микроциркуля­цию в зоне ишемии. С этой целью показаны инфузии реополиглюкина и антиги-поксанты.

При острой гипертонической энцефалопатии следует использовать **гипо-**тензивные средства (1 мл 0,01 %-ного раствора ююфелина; 2 - 4 мл 0,25 %-ного

24

раствора дроперидола, ганглиоблокаторы — 1мл 2,5 %-ного раствора бензогек-сония или 1мл 5 %-ного раствора пентамина) и купировать отек мозга. Снижать АД не следует ниже "рабочего" для данного больного.

Ведение больных после перенесенного острого нарушения мозгового кро­вообращения на амбулаторном этапе осуществляется невропатологом совместно с участковым терапевтом. Им назначается курсовой прием антигипоксантов, ги-потензивных и других симптоматических средств, широко используются неме­дикаментозные методы реабилитации (ЛФК, массаж, психотерапия и т.д.).

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Декомпенсация данного заболевания или дефекты лечения могут про­явиться 4 видами коматозных состояний:

- кетоацидоз и его крайнее выражение — кетоацидотическая диабетиче­ская кома;

- гиперосмолярная кома;

- лактацидемическая (молочнокислая) кома;

- гипогликемическая кома.

**Диабетический кетоацидоз (ДКА)** является наиболее частым проявлени­ем декомпенсации сахарного диабета и развивается постепенно (обычно в тече­ние нескольких суток). Поэтому особую важность приобретает своевременная диагностика и лечение его.

Причинами ДКА чаще всего служат:

- недиагностированный вовремя инсулинзависимьш сахарный диабет;

- неадекватная инсулинотерапия;

- неправильное поведение и отношение больного к своему заболеванию (погрешности в диете, Самовольное изменение дозы инсулина или прекращение его введения и т.д.);

- острые заболевания, особенно инфекционные — пневмония, пиелонеф-рит. ОРВИ и т.д.;

- физические или психические травмы, беременность, оперативные вмеша­тельства;

- лабильное течение заболевания, которое часто наблюдается при юноше­ском типе сахарного диабета.

25

Патогенез ДКА определяется инсулиновой недостаточностью и активиза­цией контринсулярных гормонов (соматотропного, глюкагона, глюкокортикои-дов, катехоламинов), которые усугубляют обменные нарушения в тканях. Выде­ляют два основных направления в развитии физиологических нарушений при ДКА (см. рис. 2): во-первых, *гипергликемию,* приводящую к повышению осмо-лярности плазмы и к вытекающих из этого дегидратации, глюкозурии, потери электролитов, гемоконцентрации; во-вторых, *усиленный распад жиров* из-за энергетического голодания клеток, который в условиях дефицита инсулина при­водит к образованию избыточного количества кетоновых тел (ацетона, ацетоаце-тата, бета-оксибутирата) и, как следствие,— к ацидозу, кетонурии, дегидратации. Эти тяжелые метаболические нарушения вызывают развитие комы.

В клинической картине развивающегося ДКА выделяют 3 периода (стадии):

1. Начинающийся (умеренный) кетоацидоз.

2. Прекома (выраженный кетоацидоз).

3. Кетоацидотическая кома.

Для начинающегося кетоацидоза характерно нарастание признаков деком­пенсации сахарного диабета: жажда, полиурия, кожный зуд, признаки интокси­кации — тошнота, головная боль, повышенная утомляемость. Появляются аце­тон в моче, глюкозурия; гликемия достигает 16,5 ммоль/л и более. Может отме­чаться запах ацетона в выдыхаемом воздухе.

При отсутствии лечения возникает диспепсический синдром (многократная рвота, понос, реже — запор), часто — неопределенные боли в животе, которые могут симулировать "острый" живот. На этой стадии заболева­ния начинают появляться признаки нарушения сознания. Нарастает сонливость, апатия, дезориентация во времени и пространстве. Как проявление метаболиче­ского ацидоза у больных отмечается глубокое шумное дыхание Куссмауля, что свидетельствует о снижении рН крови до 7,2 - 7,0. Появляются характерные при­знаки гипертонической дегидратации: психомоторное возбуждение, спутанность сознания, судороги, сухость кожи, повышение температуры тела и др. Определя­ется резкий запах ацетона.

Крайней стадией ДКА является кома с присущими ей признаками — поте­ря сознания, угнетение рефлексов и витальных функций.



Постепенность развития ДКА дает необходимую возможность вьмвлять его на ранних стадиях и проводить адекватное лечение. При подозрении на ДКА в амбулаторных условиях нужно исследовать уровень гликемии и произвести анализ мочи на сахар и кетоновые тела (ацетон). Кетонурия является показанием для госпитализации больного в эндокринологическое (терапевтическое) отделе­ние или в отделение интенсивной терапии, если имеются признаки прекомы.

Диагноз диабетической кетоацидотической комы ставится на основании наличия признаков декомпенсированного сахарного диабета в предшествующий период, дегидратации организма, сниженного мышечного тонуса и артериально­го давления, дыхания Куссмауля, запаха ацетона в помещении, где лежит боль­ной.

ДКА необходимо отличать от других гипергликемических состояний, а также от гипогликемии, которая очень часто сопутствует инсулинотерапии. Ос­новные дифференциальные признаки коматозных состояний при сахарном диа­бете представлены в таблице 3.

Иногда при дифференциальной диагностике могут возникать трудности, обусловленные сходством клинических картин, возникающих в результате ДКА, и ком, вызванных уремией, гипохлоремией, отравлением наркотическими веще­ствами или салицилатами.

При уремии возникает сухость и зуд кожи, жажда, диспепсические прояв­ления, патологическое дыхание типа Куссмауля вследствие метаболического ацидоза, присущего этому состоянию. Для дифференциации ее от ДКА необхо­димо учитывать, что она представляет собой крайнее проявление хронической или острой почечной недостаточности. Поэтому при диагностике уремии нужно иметь соответствующий анамнез заболевания. Для нее характерны запах мочи, исходящий от больного, часто отеки, олигурия, высокое АД.

Выраженная обезвоженность и, как следствие, низкий тургор кожи и глаз­ных яблок, олигурия, сгущение крови, судороги, многократная рвота — типич­ные предвестники гипохлоремической комы. Данное состояние обусловлено массивной потерей воды и электролитов в результате неукротимой рвоты, поно­са, причинами которых может явиться целый ряд патологических состояний (токсикоз беременности, острые отравления, панкреатит, энтерит, неадекватная диуретическая терапия и т.п.). Кроме оценки особенностей анамнеза болезни, следует учитывать такие показатели, как отсутствие запаха ацетона, гипотермия.

28

При коме, вызванной отравлением салицилатами, могут быть глубокое частое дыхание, умеренная кетонурия, но отсутствует гипергликемия и глюкозу-рия, а также "диабетический" анамнез.

Бессознательное состояние и умеренная гипергликемия могут наступить при отравлении наркотическими веществами, однако отсутствует кетоацидоз.

Во всех трудных для диагностики ситуациях решающее значение имеет уровень глюкозы в крови, а также ацетона и глюкозы — в моче.

Полноценное лечение ДКА можно осуществлять только в условиях ста­ционара, однако считаем необходимым напомнить основные его пришиты:

1. Регидратация клеток и внеклеточного пространства (инфузионная тера­пия);

2. Инсулинотерапия;

3. Коррекция КЩС и электролитных нарушений;

4. Симптоматическая терапия, профилактика инфекционных и других ос­ложнений, лечение сопутствующих заболеваний.

Регидратация, инсулинотералия и коррекция метаболических нарушений проводятся одновременно. Такая комплексная терапия проводится в два этапа — сначала снижают гликемию до 16,7 ммоль/л, затем постепенно нормализуют об­мен веществ.

*Инфузионная терапия* предусматривает несколько этапов. На первом этапе. Внутривенное введение физиологического раствора — по 1 л в первый час, в течение следующих 2 часов, и следующих 3 часов. Для уст­ранения гипокалиемии и ацидоза внутривенно вводят хлорид калия, гемодез (400 - 500 мл), 4 %-ный раствор бикарбоната натрия (2,5 мл/кг) под строгим лабора­торным контролем бикарбонатов, КЩС, электролитов. Одновременно проводят инсулинотерапию (см. ниже).

На втором этап» (после снижении уровня глюкозы плазмы до 16,7 ммоль/л) внутривенно вводят 5 %-ный раствор глюкозы со скоростью 200 мл/час, добавляя на каждые ее 4 - 5 г 1 ЕД инсулина. Этот инсулин не учитыва­ется в общем объеме инсулинотерапии.

При переходе на подкожные инъекции инсулина инфузионная терапия может быть отменена.

29

*При инсулинотерапии* всех гипергликемических коматозных состояний используется только инсулин короткого действия. Предусматривается 3 режима введения его при лечении кетоацидоза:

- постоянное внутривенная инфузия малых доз;

- фракционное введение малых доз;

- фракционное введение больших доз (сегодня представляет лишь истори­ческий интерес).

В настоящее время общепризнан метод постоянной внутривенной инфузии малых доз инсулина при помощи шприцов-автоматов. Ими инсулин вводят со скоростью 0,1 ЕД/кг/час. Контроль уровня сахара в крови осуществляется через 1-2 часа.

По достижении уровня гликемии 16,7 ммоль/л (второй этап) рабочую дозу инсулина (доза, вводимая в течение одного часа) снижают до 2 - 4 ЕД /час. При гликемии 11-13 ммоль/л переходят на подкожное введение 4-6 ЕД инсулина каждые 2 - 4 ч.

Метод фракционного введения малых доз инсулина используется при от­сутствии шприцов-автоматов. Он предусматривает введение рабочей дозы инсу­лина внутривенно струйно каждый час.

Что касается метода фракционного введения больших доз инсулина (многократное введение препарата по 40 - 60 ЕД и даже 100 ЕД единовременно), то в настоящее время он фактически не применяется из-за частых осложнений (гипогликемия, отек головного мозга и др.).

Многие эндокринологи допускают и внутримышечное введение инсулина ежечасно и рекомендуют начинать с ударной дозы (10-20 ЕД), а затем ее сни­жать (по 5-10 ЕД). Эта методика не очень удачна, так как микроциркуляторные расстройства при кетоацидозе препятствуют доставке тканям вводимого инсу­лина.

Симптоматическая терапия (оксигенация, сердечно-сосудистые средства и др.) и лечение сопутствующих заболеваний проводятся по показаниям.

**Гиперосмолярная кома** встречается при сахарном диабете примерно в 10 раз реже, чем кетоацидотическая, и патогенез ее окончательно не изучен. Для нее характерны высокая гипергликемия (45 - 160 ммоль/л) и гиперосмолярность плазмы, приводящие к обильному осмодиурезу с потерей жидкости и электроли­тов, к сгущению крови, нарушению микроциркуляции в мозге. При этом крайнее

30

обезвоживание сочетается с отсутствием ацидоза и кетонемии (кетоновые тела в моче либо отсутствуют, либо проба слабо положительная, рН крови обычно не ниже 7,3). Кроме того, наступает гипернатриемия, повышается уровень мочеви­ны в крови, что на фоне высокой гликемии приводит к увеличению осмолярно-сти крови. Последняя определяется по формуле:

**белок х** 0,243

осмолярность = 2 (К\* + Na\*) + глюкоза + мочевина *-*

*{V\*,* Na\*, глюкоза, мочевина — в ммоль/л; белок — в г/л). Нормальная осмолярность крови составляет 285 - 295 мосмоль/л, при ги-перосмолярной коме она обычно превышает 330 мосмоль/л.

Гиперосмолярная кома чаще встречается у лип старшей возрастной группы при легком или среднетяжелом течении сахарного диабета. Причем диабет часто сочетается с патологией почек и почечной недостаточностью либо с сердечно­сосудистыми заболеваниями, лечение которых требует назначения диуретиков (особенно тиазидных). Возникновению данного вида комы способствуют и со­стояния, сопровождающиеся потерей жидкости (рвота, диарея, обширные ожоги, массивные кровотечения и др.).

Коматозное состояние развивается постепенно: в начале появляются сильная нарастающая жажда, полиурия, потом — сухость кожи и слизистых, та­хикардия, учащенное дыхание без запаха ацетона. Характерны также разнооб­разные нервно-психические расстройства — от возбуждения с галлюцинациями и неврологическими нарушениями (судороги, гемипарез, дисфагия и др.) до за-торможенности и бессознательного состояния.

Прогноз диабетической гипергликемической комы весьма серьезен: ле­тальный исход бывает в 40-60 % случаев. Лечение этого вида комы проводится по той же схеме, что и ДКА, но с существенными отличиями, поскольку при ней потребность в инсулине несколько меньше, так как чувствительность больных к нему из-за отсутствия кетоза и ацидоза значительно выше. Инфузионная же те­рапия проводится большими объемами жидкости (до 15-20 л/сутки): первые 2 -3 л вводят струйно в течение 1 - 2 ч в виде гипотонического (0,45 %-ного) рас­твора хлорида натрия. Из-за отсутствия ацидоза введение буферных растворов не

31

показано. В связи с тем, что при данном виде комы возможны гиперкоагуляция и микроциркуляторные нарушения, в первые 3 часа вводят 5000 ЕД гепарина; по­вторное введение его контролируется показателями коагулограммы.

**Лактацидемическая кома** —коматозное состояние при сахарном диабе­те, относящееся к редким и тяжелым осложнениям. Может развиться у больных с сопутствующей патологией (инфекционные и воспалительные заболевания, хронические заболевания печени и почек, хронический алкоголизм, массивные кровотечения, острый инфаркт миокарда и др.). Особо следует указать на роль бигуанидных сахароснижающих препаратов, которые у больных с поражением печени и почек могут вызвать лактоацидоз в результате кумуляции препарата в организме.

Главным звеном в патогенезе данного вида комы является тканевая гипок­сия. Она активизирует анаэробный путь гликолиза и приводит к накоплению в тканях и крови избытка молочной кислоты. Одновременно в условиях гипоксии тормозится ресинтез в печени гликогена из лактата.

Клинические признаки лактоацидоза обусловлены именно нарушением КЩС: это прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности, нарастание одышки, присоединение дыхания Куссмауля, нарушение сознания (сопор и ко­ма). Этот вид комы развивается очень быстро, но его предвестниками могут быть диспепсические расстройства, боли в мышцах, стенокардитические боли.

Диагностировать лактацидотическую кому довольно сложно, причем тре­буются данные лабораторного исследования, подтверждающие ее: увеличенное содержание молочной кислоты в крови (более 1,6 ммоль/л, норма 0,62 - 1,3 ммоль/л), сниженный уровень бикарбонатов и резервной щелочности, отсутст­вие ацетона в моче, умеренная гипергликемия (12 - 16 ммоль/л) или даже нор-могликемия.

Лечение проводится в условиях отделения интенсивной терапии. Основ­ные принципы:

1. Устранение ацидоза (капельное введение буферных растворов под стро­гим контролем КЩС);

32

2. Введение небольших доз инсулина и 5 %-ного раствора глюкозы дях стимуляции аэробного гликолиза (суточная доза инсулина короткого действия 0,5 ЕД/кг);

3. Оксигенотерапия;

4. Назначение симптоматических средств. Прогноз данного состояния весьма серьезен — летальность при нем высокая.

**Гипогликемическая** кома обычно возникает при уменьшении уровня глюкозы в крови до 2,7 ммоль/л и ниже. Чаще всего гипогликемия той или иной степени наступает у больных сахарным диабетом, получающих инсулин, в ре­зультате его передозировки (по вине врача или самого больного), нарушения диеты, голодания, приема алкоголя, чрезмерного физического или психического напряжения, лихорадки и т.д. К этому состоянию может также привести гипер-секреция инсулина опухолями поджелудочной железы (доброкачественная и злокачественная инсуломы). Иногда его может вызвать действие сахаросни-жающих препаратов группы сульфанилмочевины (хлорпропамид, даонил, бута-мид и др.).

Начинается гипогликемическая кома часто остро, хотя нередко и посте­пенно, с появления предвестников. Специалисты выделяют 5 стадий развития этого состояния. Ранними признаками его являются ощущение сильного голода (I стадия), головокружение, тошнота, обильное потоотделение, резкая слабость, дрожь во **всем** теле (D стадия). Это физиологические стадии. В нормальных ус­ловиях они приводят к активизации контринсулярньк гормонов, в результате че­го гликемия возрастает. Но у больных сахарным диабетом процесс может перей­ти в следующую стадию, когда возникает психомоторное возбуждение, появля­ются шаткая походка, неадекватное поведение, напоминающее алкогольное опь­янение, дезориентация (Ш стадия, прекоматозное состояние), кожа становится бледной и влажной.

Гипогликемическая кома сопровождается потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами (IV стадия), гипотермией, арефлексией, положи­тельным симптомом Бабинского, брадикардией (V стадия). В результате может наступить мгновенная смерть от остановки сердца или дыхания.

33

Подтверждают наличие гипогликемии лабораторными исследованиями крови, результаты которых свидетельствуют о низком уровне в нее глюкозы.

Лечение данного вида комы заключается в струйном внутривенном введе­нии 40 %-ного раствора глюкозы — 40 - 60 мл и более, что зависит от реакции больного. При этом, если диагноз был правильным и на фоне коматозного со­стояния не развилось никаких осложнений (прежде всего неврологических), больной приходит в сознание буквально "на кончике иглы".

На сегодняшний день в качестве антигипогликемического средства все шире используется пиокагон. Он, введенный подкожно, внутримышечно или внутривенно в дозе 1 мг, быстро повышает уровень глюкозы в крови и восста­навливает сознание, не вызывая резких перепадов гликемии, как иногда случает­ся при использовании глюкозы. Поэтому сейчас глюкагон считается препаратом первой необходимости для больных, получающих инсулин.

Если под рукой нет ничего для оказания неотложной помощи при гипог-ликемической коме, то больного можно попытаться вывести из **иее,** путем нане­сения ему сильных болевых раздражении (щипки кожи, интенсивные удары по мягким тканям и т.д.). При этом в кровь выбрасываются катехоламияы, а они в свою очередь приводят к быстрому превращению гликогена в глюкозу, благода­ря чему купируется гипогликемия.

После выхода из комы пациент должен получить углеводы внутрь в виде быстроусваиваемых (сахар) и медленноусваиваемых (хлеб) продуктов, поскольку возможен рецидив, если гипогликемия возникла под влиянием пролонгирован­ных форм инсулина.

Диагностировать гипогликемию бывает трудно, так как больной обычно ведет себя неадекватно и не всегда удается выяснить, что он — диабетик и полу­чает инсулин. Изменения поведения, потеря сознания могут служить основанием для предположения об алкогольном опьянении (отравлении), эпилепсии, нару­шении мозгового кровообращения. В таких случаях с целью диагностики ех juvantibus следует прибегнуть к внутривенному введению глюкозы и к исследо­ванию крови на глюкозу. Основные признаки коматозных состояний, которые могут развиться у больных сахарным диабетом приведены в табл. 3.

34

Таблица 3 Основные дифференциально-диагностические признаки коматозных состояний при сахарном диабете

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Кома |  |
| Признак | кетоацидо-тическая | гиперосмо-лярная | лакгациде-мическая | гипоглике мическая |
| Начало | Постепенное | Постепенное | Относительно быстрое | Обычно быстрое |
| Признаки дегидрата­ции | Есть | Резко выра­жены | Есть | Нет |
| Дыхание Куссмауля | Часто | Не характер­но | Возможно | Нет |
| Запах ацетона, кето-нурия | Выражены | Нет | Нет | Нет |
| Харктерные пределы гликемии (ммоль/л) | 22-45 | 44-"167 | до 16,6 | Менее 3,3 |
| Щелочной резерв и рН крови | Снижены | Снижение не характерно | Снижены | Снижение не харак­терно |
| Гипериатриемия | Не характер­но | Характерно | Нет | Нет |
| Гиперосмолярность плазмы | Умеренная | Значительная | Нет | Нет |

**Профилактика коматозных состояний,** обусловленных сахарным диабе­том, требует своевременной диагностики этого заболевания и просветительской работы с больными. Лица, страдающие сахарным диабетом, должны быть хоро­шо осведомлены о своем заболевании, о причинах и предвестниках коматозных состояний, о необходимости строго следовать рекомендациям врача в вопросах питания и приема специальных лекарственных средств (препаратов инсулина или других сахароснижаюших). На случай гипогликемии у больного при себе всегда должен быть кусочек сахара, конфета или какой-нибудь другой легкоус-вояемый углевод, а также специальная личная книжка больного диабетом.

Больные сахарным диабетом состоят на диспансерном учете у эндокрино­лога, но в повседневной работе с ними велика роль участкового терапевта (врача общей практики). Ранняя диагностика и последующее амбулаторное наблюдение за такими пациентами, лечение интеркуррентных заболеваний осуществляется именно этими врачами при консультативной помощи эндокринолога. Считаем полезным напомнить ориентировочный расчет потребности больного диабетом в инсулине с учетом количества глюкозы, выделенной им с мочой за сутки: 1 ЕД

35

инсулина " удерживает" в организме 4 - 5 г глюкозы. В сыворотке крови 1 ЕД инсулина необходима для утилизации 0,3 ммолеи глюкозы. Это лишь приблизи­тельный расчет начальной дозы инсулина. Окончательный индивидуальный подбор оптимальной дозы препарата проводится в стационаре под контролем гликемии и суточной глюкозурии (лучше в 3 порциях **мочи** в течение суток) при соблюдении специальной диеты.

ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ Этот патологический синдром, обусловленный внезапным уменьшением **или** прекращением секреции гормонов коры надпочечников, возникает чаще все­го на почве хронической надпочечниковой недостаточности (Аддисоновой бо­лезни), вторичной недостаточности коры надпочечников из-за снижения продук­ции адренокортикотропного гормона (АКТГ) или вследствие апоплексии надпо­чечников при сепсисе, тромбозе надпочечниковых сосудов (синдром Уотерхауза — Фридериксена). Острая надпочечниковая недостаточность может протекать в 3 клинических формах:

**- апоплексической** — проявляется бредом, эпияептиформными припад­ками, менингеальными симптомами, заторможенностью и т. д.;

**- абдоминальной —** проявляется тошнотой, рвотой, поносом, болями в животе;

**- гипотонической** — характерна картина коллапса.

Больные бледны, цианотичны, при хронической надпочечниковой недоста­точности имеется характерная пигментация кожи. Отмечается выраженная гипо­тония, гипонатриемия, гипогликемия, азотемия, гипохлоремия.

Неотложная помощь при данном состоянии заключается в введении в вену 60 - 90 мг преднизолона или 250 - 300 мг гидрокортизона ацетата внутримышеч­но. При неукротимой рвоте рекомендуется внутривенное введение! О мл 10 %-иого раствора хлорида натрия. После оказания минимальной экстренной помощи больные должны быть госпитализированы в отделение интенсивной терапии.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ.

Данный патологический синдром возникает внезапно на фоне токсическо­го зоба и обусловлен одномоментным поступлением в кровь большого количест-тиреоидных гормонов. Провоцирующими его факторами являются нервное

36

или физическое перенапряжение, интеркурренгные инфекции и интоксикации, оперативные вмешательства.

Для клиники тиреотоксического криза характерно обострение всех призна­ков основного заболевания (тахикардия, тремор, повышенный обмен веществ, экзофтальм и др.). На их фоне нарастает возбуждение, повышается температура тела до 39 - 41°С, появляются резкая головная боль, бессонница, усиливается тахикардия, часто наступает аритмия, повышается АД, появляются одышка и диспепсические расстройства (рвота, профузный понос), выраженная мышечная слабость, развивается обезвоживание. Больной впадает в сопор, а затем и в кому.

На догоспитальном этапе проводят окснгенотерапию, парентерально вво­дят глюкокортикоидные гормоны (тиреотоксический криз сопровождается функциональной надпочечниковой недостаточностью) — 60 -120 мг преднизо-лона, по показаниям назначают седативные и сердечно-сосудистые средства.

Больные должны быть госпитализированы для осуществления основных лечебных мероприятий:

- подавление секреции тиреоидных гормонов внутривенным введением 10 мл 10 %-ного раствора йодида натрия или 1 %-ного раствора Люголя; мерказо-лил по 10 мг каждые 2 часа (до 100 -160 мг в сутки);

- регидратация физиологическим раствором и 5 %-ным раствором глюко­зы;

- выведение избытка тиреоидных гормонов (плазмаферез);

- симптоматическая терапия.

ГИПОТИРЕОИДНАЯ КОМА

Гипотиреоидная кома — крайняя степень гипотиреоза любого генеза (тотальная струмэктомия, резко выраженный дефицит йода в пище и воде, ауто-иммунный тиреоидит, патология гипофиза и гипоталамуса и др.). Начинается она постепенно, чаще после травм, перенесенных инфекций и других острых за­болеваний. При этом появляются прогрессирующая слабость, адинамия, сухость кожи, снижается АД. Для коматозного состояния характерны гипотермия (ниже 35°С), брадикардия, гипотония, редкое поверхностное дыхание.

Лечение должно проводиться в специализированном стационаре тиреоид-ными препаратами (внутривенно или через желудочный зонд), глюкокортикои-

37

**дами** (до 100 мг предниэолона в сутки) и симптоматическими средствами (антибиотики, сердечные гликозиды, 5 %-ный раствор глюкозы и др.).

Другие неотложные состояния, обусловленные эндокринной патологией (гипопитуитарная кома, галер - и гипокальциемические кризы), встречаются в практике терапевта крайне редко и описываются в специальной литературе.

Профилактиха эндокринных ком заключается в ранней диагностике соот­ветствующих заболеваний и адекватном их лечении, назначаемом эндокриноло­гом. Задача участкового терапевта — контролировать лечебный процесс, свое­временно выявлять и лечить интеркуррентные заболевания, проводить с боль­ными широкую санитарно-просветительиую работу.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Наиболее частыми причинами бытовых отравлений являются алкоголь и его суррогаты, лекарственные средства, угарный газ, ядовитые грибы. Острые отравления вызывают возникновение однотипных патологических синдромов (их выраженность завесит от химического агента и его количества):

- поражение ЦНС (психозы, судорожный синдром, кома);

- поражение органов дыхания (раздражение верхних дыхательных путей, асфиксия, бронхоспазм, отек легких) и различные формы гипоксии (гипоксическая, транспортная, циркуляторная, тканевая);

- поражение сердечно-сосудистой системы (нарушение ритма и проводи­мости сердца, гипотонический или гипертонический синдром и др.);

- поражение желудочно-юппечного тракта (острый гастроэнтерит, пече­ночная недостаточность);

- поражение почек (почечная недостаточность, токсическая нефропатия);

- местное поражение кожи, раздражение глаз, болевой синдром (для раз­дражающих веществ).

Независимо от отравляющего вещества лечение всех острых отравлений осуществляется по следующей схеме.

1. Купирование признаков острой дыхательной и сердечно-сосудистой не­достаточности при их наличии.

2. Детоксикация:

- удаление невсосавшегося яда (промывание желудка, смывание ядовитого вещества с кожи и т.д.);

38

- удаление всосавшегося яда (естественная и искусственная детоксикация, антидотная детоксикация).

3. Симптоматическая терапия.

Детоксикацию при острых отравлениях осуществляют методами (Е.А. Лужников, Л.Г. Костомаров, 1989):

а) усиления естественной детоксикации организма (промывание желудка, форсированный диурез, лечебная гипервентиляция, очищение кишечника);

б) искусственной детоксикации организма:

- интракорпоральные (перитонеальный, кишечный, гастроинтестиналь-ньш виды диализа, лимфосорбция, плазмаферез, обменное замещение крови);

- экстракорпоральные (гемодиализ, гемосорбция, плазмосорбция);

в) антидотнои детоксикации (химические и биохимические противоядия, фармакологические антагонисты, антитоксическая иммунотерапия).

**Отравление** этанолом — самое частое бытовое отравление. Смертельная доза 96°-ного этанола колеблется в пределах от 4 до 12 г на 1 кг массы тела. Ал­когольная кома наступает при концентрации алкоголя в крови 3 г/л и выше, смерть — при 5 - 6 г/л и выше.

Коматозное состояние при алкогольном отравлении соответствует мета­болической коме, но отличается некоторыми специфическими признаками, по­могающими в диагностике:

- характерный запах;

- холодная, влажная кожа, обычно гиперемированое, реже — бледное ли­цо, гиперсаливапия;

- нарушения дыхания (если имеют место) обычно связаны с нарушением проходимости дыхательных путей (аспирация рвотных масс, западение языка);

- высокий уровень этанола в крови.

Прекоматозное состояние и кома являются показаниями для госпитализа­ции больного. Неотложная помощь проводится, согласно общей схеме: промы­вание желудка; водная нагрузка в сочетании с форсированнным диурезом; при нарушении дыхания центрального генеза — искусственная вентиляция легких;

регуляция КЩС; симптоматическая терапия. Дыхательные аналептики не пока­заны.

Алкогольную кому следует дифференцировать от ЧМТ, отравления сурро­гатами алкоголя или снотворными, транквилизаторами, от диабетической комы.

39

11собходимо помнить, что эти состояния могут сочетаться, в таких случаях диаг­ностика затрудняется. В связи с чем всегда необходимо исследовать кровь боль­ного, находящегося в коматозном состоянии на содержание в ней глюкозы, ал­коголя, барбитуратов и других снотворных. Для исключения ЧМТ нужно прово­дить рентгенографию черепа в двух проекциях. При низком содержании алкого­ля в крови, не соответствующем тяжести состояния, следует искать другие при­чины комы.

При коме, причина которой после осмотра больного и рутинных исследо­ваний остается неясной, а результаты анализа крови на алкоголь и снотворные средства еще не получены, следует оказывать больному помощь, как при острых отравлениях (см выше).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все коматозные состояния, независимо от их происхождения, представля­ют большую угрозу для жизни больного и требуют от врача немедленных диаг­ностических и лечебных мер. В терапевтической практике чрезвычайно распро­странены гипертоническая болезнь и церебральный атеросклероз, чреватые моз­говыми инсультами; сахарный диабет, потенциально опасный развитием не­скольких патогенетически различных ком. Потеря сознания, типичная для комы, может быть проявлением совершенно иных патологических процессов (обморок, эпилепсия и др.), что требует проведения дифференциальной диагностики. Трудность ее определяется бессознательным состоянием больного и отсутствием анамнестических данных. Профилактика таких состояний, восстановительное лечение и нередко — оказание неотложной помощи возлагаются непосредст­венно на участкового терапевта, что обязывает его хорошо знать данную патоло­гию.

РЕКОМЕНДУЕМАЯЛИТЕРАТУРА

1. *Авруцкий Г.Я., Балаболкин М.И., Баркаган З.С. ч др.* Неотложные со­стояния и экстренная медицинская помощь: справочник /Под ред. Е.И. Чазова. М., 1989.

2. *Виноградов А.В.* Дифференциальный диагноз внутренних болезней:

справочное руководство для врачей. - 2-е изд., перераб. и доп. М., 1987.

40

3. *Матвейков Г.П., Вечерский ГА., Гончарик И.И. и др.* Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней /Под ред. Г.П. Матвейкова. Мн., 1990.

4. *Матвейков Г.П., Баранов Л.Г., Гончарик И.И. и др.* Справочник семей­ного врача. Вып. 1. Внутренние болезни /Под ред. Г.П. Матвейкова. Мн., 1992.

5. *Матвейков Г.П.. Артишевская Н.И., Гшпкта Л.С. и др.* Практические навыки терапевта: Практическое пособие для мед. ин-тов /Под общей ред. Г.П. Матвейкова. Мн., 1993.

6. *Окороков А.Н.* Лечение болезней внутренних органов: Практ. руково­дство: В 3 т. Т.2. Мн., 1997.

7. *Сумин С.А.* Неотложные состояния. М., 1997.

8. Экстренная помощь в медицинской практике /Под ред. К. Ожильви. - 2-е изд., стереотип.; Пер. с англ. М.Г. Лепилина. М., 1987.