



Комы у детей

Неотложная помощь

Доц. Сенченко Н.Г.



Кома (греч. - глубокий сон)

- расстройство функции центральной нервной системы, характеризующееся полной или частичной утратой восприятия внешних раздражителей и адекватной реакции на них. При этом нарушается сознание, отсутствует психическая деятельность, нарушаются двигательные, чувствительные и соматовегетативные функции организма.



Особенности коматозных состояний у детей раннего возраста

- возникают быстрее, чем у взрослых, при одинаковой силе воздействия
- компенсаторные возможности тканей мозга выше
- пластический резерв (способность синтезировать белки) у клеток мозга выше
- прогноз более благоприятный
- после выхода из комы полнее восстанавливаются утраченные функции ЦНС.

- 
- 
- Кома не является самостоятельным заболеванием. Это тяжелое осложнение со стороны центральной нервной системы. В основе патогенеза - повреждение ретикулярной формации. Кора головного мозга воспринимает сигналы об окружающем мире не напрямую, а через ретикулярную формацию. Она проходит через весь мозг и является «фильтром», который систематизирует и пропускает через себя нервные импульсы. Если клетки ретикулярной формации повреждаются, высший отдел головного мозга теряет связь с внешним миром. Человек впадает в кому.

Причины повреждения волокон ретикулярной формации:

- **Физическое повреждение** - инсульт, травма (ранение, ушиб, кровоизлияние).
- **Химическое повреждение:**
 - Эндогенное - продуктами обмена веществ:
 - гипоксия
 - высокий или низкий уровень глюкозы и ацетоновые тела при сахарном диабете
 - аммиак при тяжелых заболеваниях печени и почек
 - Экзогенное: наркотические средства, снотворные, нейротропные яды, бактериальные токсины.
- **Сочетанное** (физическое и химическое) **повреждение**
 - при повышении внутричерепного давления: черепно-мозговая травма, опухоли ЦНС.



Определяющий клинический симптом комы - утрата сознания.

Сознание – это:

- состояние, при котором субъект отдает себе отчет в том, что происходит с ним и в окружающей среде;
- высшая форма отражения действительности, характеризующая духовную активность человека, способность идеального отображения объективной реальности;
- нормальное состояние высшей нервной деятельности человека – адекватное восприятие и осмысление окружающей обстановки, способность к активному мышлению, речевым контактам, целесообразным произвольным поведенческим актам.



Степени нарушения сознания

- ▣ **Ясное сознание** - активное бодрствование, адекватное восприятие себя и окружающей обстановки.
- ▣ **Умеренное оглушение** - частичное угнетение сознания, сонливость. Речевой контакт сохранен, но ответы замедленные, односложные. Услышав речь, открывает глаза, команды выполняет правильно, но несколько замедленно. Обеднение мимики. Контроль за функциями тазовых органов сохранен. Не полностью ориентирован во времени и пространстве.



□ **Глубокое оглушение** - почти постоянное спит, возможно двигательное возбуждение, речевой контакт затруднен и ограничен. Односложные ответы по типу «да», «нет». Медленно реагирует на команды, быстро наступает «истощение». Координированная защитная реакция на боль сохранена. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен. Дезориентирован в пространстве и во времени, ориентирован в собственной личности.



□ **Сопор.** Больной безучастен, глаза закрыты, речевой контакт невозможен, команды не выполняет. Неподвижен или выполняет автоматизированные рефлекторные движения. Координированная защитная реакция на боль сохранена. Зрачковый, корнеальный, сухожильные и периостальные рефлексы сохранены. Контроль за функциями тазовых органов нарушен. Витальные функции сохранены.





□ **Умеренная кома.** Нет реакции на внешние раздражители. В ответ на очень сильные болевые раздражения появляются некоординированные движения конечностей, психомоторное возбуждение, автоматизированные жестикуляции, тонические генерализованные судороги. Брюшные рефлексы угнетены. Сухожильные рефлексы повышены. Зрачковый рефлекс сохранен, глотание резко затруднено, наблюдаются положительные рефлексы орального автоматизма, двусторонние разгибательные пирамидные рефлексы. Контроль за функциями тазовых органов нарушен. Отмечается нарушение висцеральных функций (повышение АД, тахикардия, нарушение дыхания, повышение температуры тела).

- 
- 
- ▣ **Глубокая кома.** Отсутствуют какие-либо реакции на любые раздражители. Полное отсутствие спонтанных движений, разнообразные изменения мышечного тонуса в виде судорог, мышечной дистонии, атонии и арефлексии. Возникают патологические защитные рефлексы. Корнеальный рефлекс отрицательный. Зрачки сужены, реакция их на свет отсутствует. Глубокое расстройство вегетативных реакций: нарушение дыхания, снижение артериального давления, нарушение ритма сердечной деятельности.
 - ▣ **Запредельная кома.** Развивается двусторонний мидриаз, глазные яблоки неподвижны. Наблюдаются тотальная арефлексия, диффузная мышечная атония, грубые расстройства функций жизненно важных органов (расстройство ритма и частоты дыхания или апноэ, резкая тахикардия).

Шкала комы Глазго для определения степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Оценка, баллы
Открывание глаз	Спонтанное	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленная в ответ на болевое раздражение (отдергивание конечности)	5
	Нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение (отдергивание и сгибание конечности)	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3

Двигательная активность	Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение	1
Речевая активность	Сохранность ориентировки во времени и пространстве	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

Ясное сознание - 15 баллов, умеренное оглушение - 13-14 баллов, глубокое оглушение - 11-12 баллов, сопор - 8-10 баллов, умеренная кома - 6-7 баллов, глубокая кома - 4-5 баллов, терминальная - 3 балла



Острые осложнения сахарного диабета:

- диабетический кетоацидоз;
кетоацидотическая кома;
- гиперосмолярная кома;
- гипогликемия,
гипогликемическая кома;
- молочнокислая
(лактоацидотическая)
кома.



ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА).

- ДКА – это декомпенсированный СД с абсолютной недостаточностью инсулина и повышенным уровнем контринсулярных гормонов. Наиболее частой причиной смерти при ДКА является отек мозга.



Стадии ДКА

- Стадия компенсированного ДКА (ДКА I, кетоз)
- Стадия декомпенсированного ДКА (ДКА II, прекома)
- Стадия диабетической кетоацидотической комы (ДКА III)



Причины ДКА.

- Поздняя диагностика СД
- Ошибки инсулинотерапии:
неправильный подбор дозы,
неправильное снижение дозы и т.д.
- Неправильное отношение пациента к СД: нарушение диеты, употребление алкоголя, необоснованное изменение дозы инсулина, самовольное прекращение инсулинотерапии и т.д.



Диагностические критерии ДКА I.

- жажда, полиурия
- снижение аппетита, тошнота
- сухость кожи и слизистых
- слабость, сонливость
- головная боль
- потеря массы тела (дегидратация) до 5%
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе

Диагностические критерии ДКА II и III.

- тошнота, рвота, боль в животе
- потеря сознания,
- потеря массы тела (дегидратация) 10-12%
- тахикардия, артериальная гипотония
- снижение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, тонуса глазных яблок
- гипотермия
- олигурия, переходящая в анурию
- дыхание Куссмауля
- резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе

Лабораторные критерии (обязательные)

- Гипергликемия - выше 11 ммоль/л
- Глюкозурия - выше 55 ммоль/л
- Кетонурия
- Анализ крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ)
- pH сыворотки крови < 7,3 (метаболический ацидоз)
- Остаточный азот, мочевины, креатинин крови (повышение уровня)
- Электролиты крови (снижение уровня K^+ , Na^+ , Cl^- , HCO_3^-).
- Липидный спектр крови (гиперлипидемия)
- Коагулограмма (часто ДВС-синдром)
- ЭКГ – для оценки уровня внутриклеточного калия



Основные принципы терапии

- 1 этап - регидратация
- 2 этап - инсулинотерапия
- 3 этап - коррекция КОС, электролитных нарушений (дефицита К), лечение и профилактика ДВС-синдрома, инфекционных осложнений, отека мозга

Регидратационная терапия

- Проводится на протяжении 24-48 часов медленно
- Растворы вводят подогретыми до 37°C
- Вводят 0,9% р-р NaCl, при снижении уровня сахара до 12-14 ммоль/л подключают 5% р-р глюкозы.
- Объем жидкости = физиологическая потребность + патологические потери

- 
- **1 час:** 20 мл/кг массы тела (до заболевания). При тяжелой дегидратации – повторить введение.

Если шок не ликвидирован - 10 мл/кг 4-5% раствор альбумина за 30 мин.

- **2 час:** 10 мл/кг массы тела

- **3 час** и далее: 5 мл/кг массы тела

В связи с риском развития гипергидратации: в первые 4 часа – объем жидкости не больше 50 мл/кг, а за первые сутки - не больше 4 л/м² поверхности тела.

Инсулинотерапия.

- Инсулин короткого действия - с помощью шприцевого дозатора или в инфузионной среде или микроструйное болюсное введение каждые 1 – 2 часа.
- Рекомендована начальная доза **0,1 ЕД /кг/час.**
- На подкожное введение инсулина переходят при снижении гликемии <14 ммоль/л

Коррекция метаболического ацидоза

- промывание желудка 2% раствором натрия бикарбоната и назначение того же раствора внутрь (0,12 г/кг в сутки сухого вещества) дробно в 4-6 приемов;
- раствор натрия бикарбоната 4% в/в капельно (под контролем показателей КОС) из расчёта (мл в сутки):

BE (ммоль/л) x массу тела (в кг) x 0,3

ГИПОГЛИКЕМИЯ

- Состояние, обусловленное абсолютным или относительным избытком инсулина.
- у новорожденных — менее 1,7 ммоль/л;
- у недоношенных — менее 1,1 ммоль/л;
- ухудшение самочувствия при СД – в пределах от 2,6 до 3,5 ммоль/л



Причины гипогликемий:

- Передозировка инсулина;
- Недостаточное количество углеводов;
- Физическая нагрузка;
- Алкоголь;
- Нарушение всасывания в кишечнике



Степени тяжести гипогликемических состояний:

- 1-я ст. — легкая: потливость, дрожь, сердцебиение, беспокойство, нечеткость зрения, чувство голода, утомляемость, головная боль
- 2-я ст. — средняя: нарушение координации, неразборчивая речь, сонливость, заторможенность, агрессия.
- 3-я ст. — тяжелая: судороги, кома.



Помощь при легкой и средней тяжести гипогликемии

- 10-20 г быстродействующих углеводов (сахар, сок, кока-кола);
- При сохранении симптоматики - прием продуктов повторить через 10-15 мин.

Помощь при тяжелой гипогликемии

- На догоспитальном этапе :
 - дети до 12 лет: 0,5 мг глюкагона внутримышечно или подкожно
 - дети старше 12 лет : 1,0 мг глюкагона внутримышечно или подкожно
 - Если на протяжении 10-20 мин. нет эффекта - проверить гликемию
- В лечебном учреждении – внутривенно болюсно:
 - 20% р-р глюкозы (декстрозы) 1 мл/кг массы тела (или 2 мл/кг 10% р-р) за 3мин, потом - 10% р-р глюкозы 2-4 мл/кг



Остра почечная недостаточность (ОПН)

- неспецифический синдром различной этиологии, развивающийся в связи с внезапным выключением гомеостатических функций почек, в основе которого лежит гипоксия почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и развитием интерстициального отёка.



Основные проявления ОПН

- нарастающая азотемия,
- электролитный дисбаланс (задержка К),
- декомпенсированный ацидоз,
- нарушение способности к выделению ВОДЫ.



Причины ОПН

Преренальная (гемодинамическая) - вследствие острого нарушения кровоснабжения почек (острая сердечная недостаточность: тромбоэмболия легочной артерии, тяжёлые аритмии, тампонада сердца, кардиогенный шок); уменьшение количества внеклеточной жидкости (диарея, дегидратация, острая кровопотеря, ожоги, асцит); выраженная вазодилатация (инфекционно-токсический или анафилактический шок).



Ренальная ОПН (паренхиматозная) - при токсическом , ишемическом поражении почек или их воспалении: бесконтрольный прием нефротоксичных медикаментов (противоопухолевые препараты, некоторые антибиотики, сульфаниламиды, рентгенконтрастные вещества).

!!! Назначение этих препаратов больным с нарушением функции почек даже в обычной дозировке может стать причиной развития ренальной ОПН.

Также ренальная ОПН может развиваться при циркуляции в крови большого количества миоглобина и гемоглобина (переливание несовместимой крови, длительное сдавление тканей при травме, наркотической и алкогольной коме).



Пострениальная ОПН (обструктивная) - при остро возникшей обструкции мочевыводящих путей: двухсторонняя обтурация мочеточников камнями, опухоль или туберкулез мочевого пузыря и мочеточников, уретрит и периуретрит с выраженным отёком тканей, окружающих уретру.



Аренальная ОПН: отсутствие обеих почек
(травма, двусторонняя
нефрэктомия, гипоплазия и
аплазия почек).





Стадии ОПН

- преданурическая
 - анурическая
 - полиурическая
 - восстановительная
- 



Основной симптом ОПН

- Уменьшение диуреза - **олигоурия** (диурез меньше 15 мл/кг/сутки), **анурия** (диурез меньше 3 мл/кг/сутки).

Преданурическая стадия ОПН

- Клинические симптомы заболевания, которое привело к ОПН.
- Прогрессирующая олигурия (основной диагностический симптом этого периода ОПН)

Скорость развития олигурии:

- острейшая - 12-24 ч (характерно для шока);
- средняя - 2-4 дня (характерно для ГУС);
- постепенная - 5-10 дней (характерна для бактериальных инфекций)

Олигоанурическая стадия

продолжается 2-14 дней и более

- отек век, лица, затем отек нижних конечностей
- скопление свободной жидкости в серозных полостях
- запах аммиака изо рта
- одышка, тахикардия.
- повышение АД

Лабораторные критерии:

- анемия, тромбоцитопения
- гипонатриемия, гиперкалиемия
- нарастающая азотемия (мочевина, креатинин)
- метаболический ацидоз

Полиурическая стадия

- длительность от 2 до 14 дней
- постепенное увеличение диуреза
- дегидратация
- гипокалиемический синдром (вялость, метеоризм, преходящий парез конечностей, тахикардия, типичные изменения на ЭКГ)
- понижаются мышечный тонус, эластичность и тургор тканей
- снижены аппетит и двигательная активность

в этот период высока вероятность смерти больных из-за снижения иммунитета и возможного присоединения инфекционных осложнений

с преодолением этой критической стадии ОПН прогноз существенно улучшается



Восстановительная стадия

- длится 6-12 мес. и больше.
- Постепенно нормализуется масса тела, состояние ССС и ЖКТ, показатели анализов крови и мочи.
- Долго сохраняются вялость и быстрая утомляемость, низкая плотность мочи, склонность к никтурии (медленно регенерирует эпителий почечных канальцев)

Лечение ОПН

- **немедленная госпитализация в отделение реанимации или нефрологии с возможностью экстракорпоральной детоксикации.**
- Углеводная бессолевая диета. Суточное потребление белка должно составлять 1,5 г/кг/сутки. Рацион должен быть достаточно калорийным , витаминизированным. В стадию олигоанурии нужно снизить потребление натрия (бессолевая диета), во все стадии – снизить потребление калия (сухофрукты, бананы, капуста).

**Контроль водного баланса
(выпито+перелито/выделено)**

На начальной стадии ОПН:

Лечение основного заболевания.

Для восстановления ОЦК (гиповолемия, шок):

реополиглюкин, полиглюкин, 10% глюкоза, 0,9% натрия хлорид (под контролем ЦВД, АД, диуреза).

С целью стимуляции диуреза:

- 15% маннитол 0,2-0,4 г/кг (по сухому веществу) в/в капельно - при гиповолемии ;
- 2% лазикс 2 мг/кг в/в; если ответа нет — через 2 часа повторить в двойной дозе;
- для усиления эффекта лазикса в/в 1% допамин 1-4,5 мкг/кг в мин.

Для улучшения почечного кровотока:

- 2% эуфиллин 1 мл/год жизни в сутки в/в;
- 2% трентал 1-2 мг/кг в/в или 0,5% курантил 3-5 мг/кг в/в.

Олигоанурическая стадия ОПН

Основной метод лечения: экстренный гемодиализ

Показания:

- увеличение массы тела более чем на 5-7% за сутки ;
- признаки отека легких или мозга;
- отсутствие эффекта от консервативной терапии – анурия, сохраняющаяся более 2 суток.
- мочевины >24 ммоль/л, креатинин $> 0,5$ ммоль/л
- суточный прирост мочевины > 5 ммоль/л, креатинина $>0,18$ ммоль/л
- калий $> 6,0-6,5$ ммоль/л; натрий < 120 ммоль/л
- ацидоз $pH < 7,2$ и дефицит оснований (BE) > 10 ммоль/л.



При отсутствии показаний к гемодиализу - консервативное лечение:

- Количество жидкости на сутки = диурез предыдущего дня + потери при перспирации + экстраренальные потери (рвота, диарея, лихорадка)
- Инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами (1/5 от объема – реополиглюкин)
- При анурии **противопоказаны** белковые препараты, растворы, содержащие калий (дисоль, ацесоль, раствор Рингера, калия хлорид и др.)
- Коррекция метаболического ацидоза - раствор бикарбоната натрия (см. **Диабетический кетоацидоз**)

- 
- Антибиотики коротким курсом (5 дней) в дозе $\frac{1}{2}$ от среднетерапевтической (с целью профилактики гнойно-септических осложнений).
 - Гипотензивные средства: ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов (дилтиазем, нифедипин), β -адреноблокаторы (бисопролол).
 - Гепарин, глюкокортикостероиды. Ликвидация отека легких, отека мозга (при их развитии)



Хроническая почечная недостаточность (ХПН)

необратимое нарушение фильтрационной и выделительной функций почек, вплоть до полного их прекращения, вследствие гибели почечной ткани.



Причины

- Хронический гломерулонефрит
- нефрит при системных заболеваниях
- Наследственный нефрит
- хронический пиелонефрит
- диабетический гломерулосклероз
- Амилоидоз почек
- нефроангиосклероз и другие заболевания, которые поражают обе почки или единственную почку.

Стадии:

- ▣ **Латентная.** Протекает без выраженных симптомов. Обычно выявляется только по результатам углубленных клинических исследований. Клубочковая фильтрация снижена до 50-60 мл/мин, отмечается периодическая протеинурия.
- ▣ **Компенсированная.** Пациента беспокоит повышенная утомляемость, ощущение сухости во рту, зуд кожи. Увеличение объема мочи при снижении ее относительной плотности (ниже 1010) . Снижение клубочковой фильтрации до 49-30 мл/мин. Повышен уровень креатинина и мочевины.

- 
- **Интермиттирующая.** Выраженность клинических симптомов усиливается. Возникают осложнения, обусловленные нарастающей ХПН. Состояние пациента изменяется волнообразно. Снижение клубочковой фильтрации до 29-15 мл/мин, ацидоз (рН 7,2), стойкое повышение уровня креатинина (выше 0,88 ммоль/л), анемия (Hb 60 г/л).
 - **Терминальная.** Характеризуется постепенным снижением диуреза (не более 10-20 % от возрастной нормы), нарастанием отеков, грубыми нарушениями кислотно-щелочного и водно-солевого обмена. Наблюдаются явления сердечной недостаточности, застойные явления в печени и легких, дистрофия печени, полисерозит.



Терминальная стадия ХПН
продолжается от 3 до 6 мес., при
отсутствии лечения (хронический
диализ, трансплантация почек)
заканчивается летальным исходом.

Возможные причины смерти:

- уремическая кома
- острая сердечно-сосудистая
недостаточность
- кровоизлияние в головной мозг
- желудочно-кишечные кровотечения
- гнойно-воспалительные осложнения.

Программа лечения детей с ХПН

- иммуносупрессивная терапия при гломерулонефрите и после трансплантации почек
- по мере прогрессирования ХПН постепенный переход от диеты с умеренным ограничением белка к диете с резким его уменьшением (диета Джордано-Джиованетти)
- проведение патогенетического лечения анемии и остеопатии
- проведение диализа и трансплантации почек; о предстоящем переводе больного ребенка на диализ родителей предупреждают за 6-12 мес. до его начала.