

«Кома» с древнегреческого переводится как глубокий сон.

Это состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих на уровне целостного организма способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза, клинически проявляющееся потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Комы являются грозным осложнением различных заболеваний, приводящим к нарушению жизненно важных функций и существенно ухудшающим прогноз. При нарушениях сознания от иных причин (клиническая смерть, терминальные состояния, шок, асфиксия и др.) диагноз «кома» не ставится, поскольку тяжесть состояния, прогноз и тактика лечения определяются исключительно первопричиной.

Основные трудности при выполнении вызовов к больным в коматозном состоянии:

- 1). Невозможность выяснения жалоб больного и сбора полного анамнеза, тем более, если пострадавший находится в общественном месте. Если же беда случилась дома – врач в условиях лимита времени имеет некоторую возможность сбора краткого анамнеза, ограниченного вопросами: «что произошло?», «когда?», «где?».
- 2). На 1-е место выступают объективные данные полного осмотра, которые являются единственно доступными и возможными для верной оценки состояния больного без сознания. Полный осмотр складывается из первичного (оценка состояния жизненно-важных органов) и вторичного (последовательный и полный осмотр по всем органам и системам) осмотров
- 3). Любая кома – это гипоксия головного мозга, а поэтому состояние тяжелое или крайне тяжелое, угрожающее жизни и требующее быстрой и адекватной терапии.

Клиническая картина и глубина комы

Ведущим в клинической картине любой комы является выключение сознания с утратой восприятия окружающего и самого себя .

Утрата сознания проходит следующие стадии :

1. *Оглушение* - затуманивание, помрачение, «облачность» сознания;
2. Сомнолентность — сонливость;
3. Сопор — беспмятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение ; больного кратковременно можно вывести из этого состояния громким криком, болевым раздражителем
4. Кома— наиболее глубокая степень церебральной недостаточности. Вывести из данного состояния вышеуказанными раздражителями невозможно.

Шкала угнетения сознания
Глазго- Питсбурга

Признаки	Оценка (баллы)
<i>А. Открывание глаз:</i>	
произвольное	4
на окрик	3
на боль	2
отсутствует	1
<i>Б. Двигательные реакции:</i>	
выполняются по команде	6
отталкивание раздражителя	5
отдергивание конечности	4
аномальное сгибание	3
аномальное разгибание	2
отсутствуют	1
<i>В. Речевая реакция:</i>	
правильная речь	5
спутанная речь	4
бессмысленные слова	3
бессловесные выкрики	2
отсутствует	1

Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго – Питсбурга

Общая оценка	Трактовка комы
При спонтанном дыхании нет комы 3 баллов	15 баллов смерть мозга
Ясное сознание	- 15 б.
Оглушение (умеренная сонливость)	- 13-14 б.
Сопор (глубокая сонливость)	- 9-12 б.
Неглубокая (кома 1) – сохраняется некоординированностью защитных реакций на сильные болевые раздражители, угнетенных поверхностных рефлексов. - 6- 8 баллов;	
Глубокая (кома 2-3) – реакция на любые внешние раздражители отсутствует, признаки сердечно-сосудистой недостаточности 4-5 баллов.	

Классификация ком в зависимости от причин

А. ПЕРВИЧНОЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ

Б. ВТОРИЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС

— цереброваскулярная (в результате геморрагического, апоплексического, ишемического инсультов)
— эпилептическая
— при внутричерепных объемных процессах (гематомах, абсцессах, опухолях, эхинококкозе)
— при инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек
— травматическая

а) эндогенными факторами
— при недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения)
— при заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреозидная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.)
— при новообразованиях (гипогликемия при гормонально активной опухоли (клеток поджелудочной железы или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях)
— при других терапевт., хирургич., инфекц. и прочих заболеваниях (пневмония, сепсис, малярия, пернициозная анемия и др.)

б) экзогенными факторами
— при относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств (гипогликемическая)
— при голодании (алиментародистрофическая)
— при интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая, отравления транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.)
— при перегревании (гипертермическая или «тепловой удар»)
— при переохлаждении
— при электротравме и др.

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

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

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

Этиология

1. **внутричерепные процессы** (сосудистые, объемные и др.)
2. **гипоксические состояния** в результате
 - соматической патологии (респираторная гипоксия при поражении системы дыхания, циркуляторная – при нарушениях кровообращения, гемическая – при патологии гемоглобина);
 - нарушение тканевого дыхания (тканевая гипоксия);
 - падения напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксическая гипоксия);
3. **нарушения обмена веществ** (в первую очередь эндокринного генеза);
4. **интоксикации** (как экзо-, так и эндогенные).

Основные причины развития КОМ

- ЧМТ
- ОНМК
- Эписиндром
- Острые отравления
- Шоки различной природы
- Нейроинфекции
- Общее переохлаждение
- Электротравма, утопление
- Соматогенные комы

Патогенез

Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие депрессии тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит из-за сокращения доставки кислорода и питательных веществ к мозговой ткани (ишемия, венозный застой, нарушение микроциркуляции, сосудистые стазы, периваскулярный отек), изменений кислотно-щелочного и электролитного баланса, повышения внутречерепного давления, отека, набухания мозга и мозговых оболочек. Последнее может приводить к дислокации головного мозга с механическим повреждением ткани жизненно важных центров.

Патогенетические механизмы развития комы

- ✓ критическое снижение АД – систолического ниже 60 мм;
- ✓ критическое повышение АД;
- ✓ ликвородинамический удар при травме;
- ✓ обширные объемные процессы, в т.ч. гематомы головного мозга;
- ✓ дисметаболические нарушения при соматогенных комах;
- ✓ гипертермия свыше 41 С;
- ✓ гипотермия ниже 34 С;

Схема действий бригады СМП при выполнении вызовов к больным в коматозном состоянии

- 1. Изучение окружающей обстановки, места нахождения больного ;**
- 2. Характеристика положения больного, его позы;**
- 3. Оценка общего состояния и функций жизненно-важных систем (первичный осмотр) – на месте обнаружения больного; немедленное лечение этих нарушений (если они есть), включая остановку наружного кровотечения;**
- 4. Полный и последовательный осмотр по системам, включая осмотр одежды;**
- 5. Постановка диагноза;**
- 6. Оказание помощи при преобладающем на момент осмотра патологическом синдроме;**
- 7. Самостоятельная госпитализация в реанимационное отделение стационара с обязательным предупреждением по рации через старшего врача СМП о доставке тяжелобольного , конкретно в какой стационар.**

Диагностические критерии комы

Диагностические критерии комы основываются на выявлении:

- степени угнетения сознания;
- снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери;
- специфических клинических признаков определенных видов коматозных состояний.

Алкогольная кома

Анамнестические данные

Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых в жизни употреблении алкоголя

Скорость развития и предвестники

Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начиная с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже начинается внезапно с судорожного припадка

Клинические проявления

Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхоррея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, который, однако, не исключает любой другой, в частности травматический или гипогликемический характер комы

Гипергликемическая, кетоацидотическая кома

Анамнестические данные

Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать голодание, инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии

Скорость развития и предвестники

Развивается постепенно: на фоне похудения нарастает общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляется анорексия, тошнота, могут отмечаться интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины «острого живота», головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиваться быстро, без явных предвестников.

Клинические проявления

Дегидратация (сухость кожи и слизистой рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможен субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля;
запах ацетона

**Гипергликемическая,
некетоацидотическая,
гиперосмолярная кома**

Анамнестические данные

Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов

Скорость развития и предвестники

Развивается еще медленнее,
чем гипергликемическая
кетоацидотическая кома;
возможны те же
предвестники, не характерны
боли в животе, характерны
ортостатические обмороки

Клинические проявления

Признаки дегидратации, артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульварные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; *запах ацетона отсутствует*

Гипертермическая кома (тепловой удар)

Анамнестические данные

**Указание на перегревание
(наиболее неблагоприятно
воздействие жары при
высокой влажности)**

Скорость развития и предвестники

Развивается постепенно:
обильное потоотделение,
нарастающая вялость,
головная боль,
головокружение, шум в ушах,
тошнота, рвота, сердцебиение,
одышка, обморок

Клинические проявления

Гипертермия, гиперемия
кожи, тахипноэ, реже
дыхание Чейн-Стокса или
Куссмауля, тахикардия,
артериальная гипотензия,
олиго- или анурия; зрачки
расширены

Гипогликемическая кома

Анамнестические данные

Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не исключает гипогликемии

Скорость развития и предвестники

Острое начало (как исключение постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболической невропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение, возможны несвойственные гипогликемии психические расстройства - эйфория, делирий, деменция)

Клинические проявления

Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, возможна очаговая неврологическая симптоматика; тахикардия, артериальная гипотензия (возможны несвойственные гипогликемии вегетативные расстройства - артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено

Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома

Анамнестические данные

Развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных острых патологических состояний (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС-синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии каких-либо заболеваний), а также в стресс-ситуациях (инфекции, травмы и др.) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии

Скорость развития и предвестники

Может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензии, ортостатических коллапсов, обмороков; при воздействии неблагоприятных факторов развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например при тяжелых инфекциях, олниеносно (синдром Уотерхауза-Фридериксена)

Клинические проявления

Артериальная гипотензия вплоть до перераспределительного шока, дыхание поверхностное, возможно - Куссмауля, зрачки расширены, судорожные припадки, мышечная ригидность, арефлексия; в определенных случаях возможны бронзовая окраска кожи и гиперпигментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания

**Голодная
(алиментарнодистрофическая)
кома**

Анамнестические данные

Неполноценное и, главное,
недостаточное питание в течение
длительного времени

Скорость развития и предвестники

Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому

Клинические проявления

Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз; лицо бледно-желтушное, иногда отечное; атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание

Опиатная кома

Анамнестические данные

Употребление наркотических
веществ нередко скрывается от
медицинских работников

Скорость развития и предвестники

Относительно быстро
развивающееся наркотическое
опьянение трансформируется в
кому

Клинические проявления

Угнетение дыхания — поверхностное, аритмичное, Чейн-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко — отек легких; почти постоянно — точечный зрачок (исключение — отравления промедолом или комбинации с атропином); «дорожка наркомана» и другие признаки применения наркотических средств не исключают возможности другого (например, травматического) характера комы

Травматическая кома

Анамнестические данные

Указание на травму и важно
собрать подробные данные
травматогенеза

Скорость развития и предвестники

Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение

Клинические проявления

Общемозговая симптоматика
может сочетаться с
менингеальными знаками и
признаками очагового поражения
головного мозга; брадикардия и
редкое дыхание сменяется на
поздних стадиях тахикардией и
тахипноэ

Цереброваскулярная кома

Анамнестические данные

Характерно развитие на фоне артериальной гипертензии и сосудистых заболеваний, однако указания на гипертонический анамнез, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать

Скорость развития и предвестники

Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта не проводится

Клинические проявления

Общемозговая и очаговая
неврологическая менингеальная
симптоматика на фоне
вариабельных расстройств
гемодинамики

Эклампсическая кома

Анамнестические данные

**Возникает между 20-й неделей
беременности и концом первой
недели после родов**

Скорость развития и предвестники

Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко — недель, проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз последней ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое на 15 мм рт. ст. либо отмечается протеинурия

Клинические проявления

Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и рук, сменяющимися генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма)

Эпилептическая кома

Анамнестические данные

Могут быть указания на
эпиприпадки в прошлом, на
старую ЧМТ

Скорость развития и предвестники

Развивается внезапно, часто
после короткой ауры.
Выключение сознания и
судороги начинаются
одновременно

Клинические проявления

В первый период (период эпилептического статуса) — частые припадки тонических, сменяемых клоническими судорог; цианоз лица, зрачки широкие без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия набухшие шейные вены, непроизвольные мочеиспускание и дефекация

Во второй период (период постэпилептической прострации) — гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, ротприоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипноэ, тахикардия

Кома при общем
переохлаждении.

Анамнестические данные.

Длительное нахождение при низких температурах, включая плюсовые, особенно, при влажной погоде.

Скорость развития и предвестники.

- Развивается постепенно .
Появляется скованность в движениях, мышечная дрожь, скандированная речь.

Клинические проявления

- Бледность кожного покрова, мраморный рисунок, выраженная ригидность мускулатуры – характерна поза «скрючившегося человека», тризм жевательной мускулатуры, тонические судороги, реакция зрачков на свет резко ослаблена, выраженная брадикардия. Дыхание редкое, поверхностное. Гипотония. Снижение температуры тела.

Осмотр больных в коме

Ознакомившись с общим состоянием пострадавшего или больного и функциональным состоянием жизненно-важных органов, переходят к полному систематическому осмотру, являющемуся единственно возможным в условиях абсолютной недоступности жалоб и анамнеза.

При обнаружении пострадавшего в общественном месте необходимо перенести его в машину для полного осмотра только после оказания 1-й медицинской помощи – даже на улице. Больного надо раздеть. Если имеются повреждения, то сначала снимают одежду со здоровой конечности, причем очень бережно, так как неосторожная манипуляция может утяжелить состояние вплоть до шока и жировой эмболии.

Исследование начинают с **осмотра головы:**

1). При проведении осмотра целенаправленно необходимо:

искать признаки, прежде всего травмы, важно изучить состояние кожных покровов – ссадины, кровоподтеки, следы кровотечений. Обращать внимание на изменение нормальной формы костной ткани. При осмотре лицевого отдела исключить возможные переломы. При пальпации возможны давления, западения, крепитация. Надо иметь в виду, что если травма «несвежая», то возможно растекание подапоневротической гематомы. При переломе основания черепа характерен «симптом очков» – периорбитальной гематомы, появляющейся к концу 1-х –2-х суток за счет переполнения кровью передней череп-ной ямки, кровь из ушей и носа. Так же обязательно осмотреть заушную область для поиска малого размера гематомы, свидетельствующей о переломе височной кости (симптом Бетла). Скопление крови во внутренних углах глаз – симптом «глаз енота», свидетельствующий о переломе передних отделов черепа.

2). При **осмотре кожи** обращают внимание на наличие следов от инъекций при сахарном диабете и наркомании, кстати, на лице гипергликемической комы не бывает. Сыпь на коже иногда при менингите, герпес на губах – при пневмонии. Самые сухие покровы – при коме, сахарном диабете, влажные – при гипокме.

3). **Состояние зрачков:**

- узкие – при глаукоме, отравления ФОС, аминазином, опиатами, при ОНМК в ствол мозга;
- широкие – при любой гипоксии, отравлении атропином, циклодолом, паркопаном.
- анизокория – симптом внутричерепной гематомы.
- неправильной формы – при глубоком нарушении иннервации.

4). **Глазные яблоки:** «вялые» и напряжённые. (сахарный диабет)

- сходящееся косоглазие часто врожденное;
- расходящееся косоглазие – признак церебральной патологии;
- «плавающие» – неблагоприятный признак;
- повернуты в сторону – объемный процесс в т.ч. гематома.

II. **Исследование шеи** – исследуют на возможность повреждения сосудов.

При повреждении трахеи или гортани – кашель с выделением слизисто-кровавой массы, пенистой крови, выслушивается свист при дыхании. Исключить подкожную эмфизему.

III. **Исследование грудной клетки.**

Обращают внимание на изменение формы грудной клетки, слаженность обычных рельефов, отмечают симметричность дыхательных движений при дыхании, исключают подкожную эмфизему, резистентность.

IV При осмотре живота обращают внимание на участие передней брюшной стенки в акте дыхания, при отсутствии – защитное напряжение.

V При осмотре таза – форму, подвижность при пальпации; переполненный мочевой пузырь свидетельствует о травме таза. Дефекация с примесью крови – травма таза.

VI Исследуют позвоночник.

VII При осмотре конечностей исследуют состояние кожных покровов, цвет, температуру, пульсацию сосудов. Обращают внимание на изменение формы и нормального положения оси.

Во время полного осмотра, проводимого врачом, фельдшер также может получить информацию о больном, из медицинской документации или при осмотре карманов на предмет обнаружения мед. справок, записок, таблеток.

При сочетании коматозного состояния со следующими синдромами у больного, как правило, прогноз неблагоприятный:

1) Коллапс

2) Нарушения дыхания

3) Отсутствие глотания

4) Исчезновение кашлевого рефлекса

5) Мидриаз

6) Симптом «последней слезы» как результат полной атонии слезной мышцы

Общие подходы к догоспитальному ведению больных в коматозном состоянии.

1. Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение с предварительным оповещением стационара через старшего врача СМП.

Противопоказанием для госпитализации является только состояние клинической смерти.

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

2. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций.

- 3. Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.**
- 4. Обеспечение условий для проведения лечения и контроля.**
- 5. Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза.**
- 6. Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.**
- 7. Профилактика острой энцефалопатии Вернике.**

8. **Лечебно-диагностическое применение антидотов.**
9. **Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием головного мозга.**
10. **Нейропротекция и повышение уровня бодрствования.**
11. **Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление.**
12. **Симптоматическая терапия.**
13. **При всех комах обязательна регистрация ЭКГ.**

Восстановление жизненно важных функций.

А) дыхания

1. **Санация дыхательных путей для восстановления их проходимости при подозрении на обструкцию инородным телом – приемы Геймлиха.**
2. **Поворот головы набок , устойчивое боковое положение.**
3. **Установление воздуховода, ларинготрахеальной маски, интубации трахеи (слепая или прямая), в редких случаях – трахео-или коникотомия. Интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1% р-ром атропина в дозе 0,5 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами).**
4. **Кислородотерапия (4-6 литров через носовой катетер или 60% через маску).**
5. **ИВЛ при патологическом типе дыхания, при ЧДД более 35 и менее 10 в 1 минуту.**

Б) нарушения кровообращения

1. при падении артериального давления -
капельное введение 1-2 литров (0,9% р-ра натрия хлорида, 5% р-ра глюкозы) или 400-500 мл (полиглюкина или рефортана) с присоединением при неэффективности прессорных аминов – допамина, норадреналина.

2. При недифференцированной артериальной гипертензии- коррекция артериального давления до значений, превышающих «рабочее» на 10 мм.рт.ст. (при отсутствии анамнестических сведений) – не ниже 150/80- 160\90мм.рт.ст.; а при ОНМК – не ниже 180-200 \90-100 мм.рт.ст.;

- путем снижения внутричерепного давления

- введением 5-10 мл магния сульфата болюсно в течение не менее 10 минут или капельно.

Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля.

- Правило «трех катетеров» (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка назогастрального зонда) при ведении ком на догоспитальном этапе не столь категорично.
- **Обязательна** установка катетера в периферическую вену. Через нее проводят инфузию, а при стабильной гемодинамике капельно вводится индифферентный раствор, что обеспечивает постоянную возможность вводить лекарственные препараты.
- Катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, так как эта манипуляция в условиях догоспитальной помощи сопряжена с опасностью септических осложнений.
- Введение желудочного зонда без предварительной прямой интубации трахеи чревато развитием регургитации (потенциально летального осложнения).

Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза.

- **Обязательно** определение концентрации глюкозы в капиллярной крови. Уровень гликемии позволяет диагностировать гипогликемию, гипергликемию, заподозрить гиперосмолярную кому; при этом у больных с сахарным диабетом, привыкших вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы при нормальном уровне глюкозы.
- Определение кетоновых тел требует дифференциальной диагностики всех состояний, способных приводить к кетоацидозу. (не только гипергликемическая кетоацидотическая, но и голодная или алиментарно-дистрофическая, некоторые отравления).

Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией.

Болюсное введение 40% р-ра глюкозы в количестве 20-60 мл;
при получении эффекта, но недостаточности его выраженности, доза увеличивается, но из-за угрозы отека мозга не более 120 мл

Профилактика острой энцефалопатии Вернике.

- Этот синдром, являясь потенциально летальным осложнением, развивается в результате дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях введению 40% р-ра глюкозы при отсутствии непереносимости должно предшествовать болюсное введение 100 мг тиамин (2 мл витамина В₁ в виде 5% р-ра тиамин).

Лечебно-диагностическое применение АНТИДОТОВ

А) антагониста опиатных рецепторов

К диагностическому введению налоксона следует относиться с остороженностью. Поскольку положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например, при алкогольной;

Показаниями к введению налоксона служат

- частота дыханий < 10 в мин
- подозрение на интоксикацию наркотиками
- точечные зрачки.

Начальная доза налоксона составляет от 0,4 до 2 мг (от 1 ампулы до 5 ампул) внутривенно с возможным дополнительным введением через 20-30 минут при повторном ухудшении состояния; возможно комбинирование внутривенного и подкожного введения для пролонгирования эффекта, т.к. действие налоксона кратковременней времени действия наркотиков.

Б) антагонистов бензодиазепиновых рецепторов

При отравлении или подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепамом, фенозепамом и т. д.) показано введение флумазенила (0,2 мг внутривенно в течение 15 секунд с последующим введением при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг);

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

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

А) наиболее действенным и универсальным методом служит **ИВЛ в режиме гипервентиляции**, однако из-за недостаточно совершенной аппаратуры, которой оснащены выездные бригады, множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного контроля, на догоспитальном этапе он может применяться только по жизненным показаниям.

Б) при отсутствии высокой осмолярности (имеющейся при гипергликемии и гипертермии) и при отсутствии угрозы развития кровотечения (травма, геморрагический инсульт) и ишемическом инсульте дегидратация достигается введением осмотического диуретика- **манитола в количестве 500 мл 20% р-ра в течение 10-20 минут**; для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома «рикошета») **после завершения инфузии манитола вводится до 40 мг фурасемида.**

В) Традиционное применение глюкокортикоидных гормонов, уменьшающих сосудистую проницаемость и тканевой отек вокруг очага поражения головного мозга, основано на их доказанном эффекте при перифокальном воспалении; используются глюкокортикоиды с минимальной сопутствующей минералокортикоидной активностью, а потому не задерживающих натрий и воду; наибольшими эффективностью и безопасностью обладает метилпреднизолон, альтернативой которому может служить дексаметазон (доза 8 мг для обоих).

Г) Ограничение введения гипотонических растворов, а также 5% р-ра глюкозы и 0,9 % р-ра хлорида натрия, что не относится к комам, протекающим на фоне гемоконцентрации (гипергликемическая, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

Д) Рутинно применяемые салуретики (фуросемид) обладают ограниченной эффективностью, ухудшают реологические свойства крови и микроциркуляцию, а также неблагоприятно влияют на гемодинамику, вызывая венозную вазодилатацию, в связи с чем от монотерапии фуросемидом следует воздержаться.

Нейропротекция и повышение уровня бодрствования

1. При нарушении сознания до уровня **поверхностной комы** показаны: а) сублингвальное введение глицина в дозе 1 грамм (10 таблеток); б) интраназальное введение семакса в дозе 3 мг (по 3 капли 1% р-ра в каждый носовой вход); в) внутривенное введение антиоксиданта: мексидола в дозе 6 мл 0,5 % раствора болюсно за 5-7 минут, а при ОНМК – мексидол внутривенно капельно.
2. **При глубокой коме** проводится вводится семакс и мексидол в вышеуказанных дозах.
3. При наличии **глубокого сопора или комы** препараты из группы ноотропов (пирацетам, пикамилон, энцефабол и др.) и сосудорасширяющие(ницерголин , кавинтон и другие) не рекомендуются.

Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление

- А) промывание желудка через зонд с введением сорбента после прямой интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжетой;
- при поступлении яда через рот;
 - при выведении яда слизистой желудка.
- Б) обмывание кожи и слизистых водой при поступлении яда через покровные ткани.

Симптоматическая терапия

А) нормализация температуры тела

- При переохлаждении – согревание больного без использования грелок (возможны ожоги) и внутривенное введение подогретых растворов.
- При высокой гипертермии- физические методы охлаждения и жаропонижающие препараты.

Б) купирование судорог введением реланиума в дозе 10 мг.

В) купирование рвоты введением церукала в дозе 10 мг внутривенно.

Основные направления терапии при комах

- Респираторная поддержка
- Оксигенотерапия
- Инфузионная терапия
- Симптоматическая терапия
- Госпитализация

Мероприятия, не допустимые при коматозных состояниях

При любом коматозном состоянии вне зависимости от глубины церебральной недостаточности **необоснованное** применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы с судорожным синдромом, при котором показан диазепам.

Кома служит противопоказанием к применению средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков); исключение составляет дыхательный analeптик бемеград, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

На догоспитальном этапе не позволительно проведение инсулинотерапии.

Дифференцированная терапия
отдельных коматозных
состояний

1. Алкогольная кома

- Санация трахеобронхиального дерева, болюсное внутривенное введение 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина.
- После прямой интубации трахеи, промывание желудка через зонд до чистых промывных вод (10-12 л воды комнатной температуры) и введение энтеросорбента (активированный уголь).
- Согревание.
- Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 минут под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным последующим переходом на раствор Рингера.
- Болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора глюкозы.
- Дробное введение витаминов – В1 (100 мг) или В6 (100мг), В12 (до 200мкг), аскорбиновой кислоты (500мг).
- При гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии – прессорные амины – дофамин, норадреналин.
- Дифференциальный диагноз с опиатной комой.

2. Гипергликемические кетоацидотическая и гиперосмолярная некетоацидотическая комы.

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

3. Гипертермическая кома (тепловой удар).

Охлаждение, нормализация внешнего дыхания, инфузия 0,9%раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1-1,5 л в час, гидрокортизон до 125 мг.

4. Гипогликемическая кома

Болюсное введение 40 % раствора глюкозы (с предварительным введением 100 мг витамина В1) в дозе 20-40-60 мл, но из-за угрозы отёка мозга не более 120 мл; при необходимости дальнейшего её введения – инфузии глюкозы в убывающей концентрации 20-10-5% с введением дексаметазона или метилпреднизолона в дозе 4-8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярных факторов; при введении больших доз глюкозы и отсутствии противопоказаний допустимо подкожное введение до 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина; при длительности коматозного состояния более нескольких часов показано внутривенное введение до 2500 мг магния сульфата – 1 ампула или кормагнезина.

5. Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома.

Болюсное введение 40% раствора глюкозы и витамина В1, гидрокортизон 125 мг, инфузия 0,9 % раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1-1,5 л в час под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины лёгких.

6. Голодная (алиментарно-дистрофическая) кома.

Согревание больного, инфузия 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 минут под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины лёгких, дробное введение витаминов – В1 (100 мг) или В6 (100 мг), В12 (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); гидрокортизон 125 мг; при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и появлении признаков застоя – дофамин, норадреналин.

7. Опиатная кома.

Введение налоксона от 1 ампулы до 5-ти. ампул внутривенно; при необходимости интубации трахеи обязательна премедикация 0,5 мл 0,1% раствора атропина.

Поскольку на достигнутом этапе оказанию помощи абсолютно невозможна дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов, проводится только их недифференцированное лечение:

I. Первичная нейропротекторная терапия, которая включает последовательное назначение следующих препаратов:

- 1.** глицин сублингвально 10 таблеток (1000 мг) при сопоре и поверхностной коме;
- 2.** магния сульфат 25%-5-10 мл внутривенно капельно с 100-200 мл 0,9% раствора натрия хлорида независимо от показателей гемодинамики;
- 3.** мексидол 100-500 мг внутривенно капельно в 200-400 мл 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 60-80 капель в минуту;
- 4.** семакс 1% по 3 капли в каждый носовой ход.

- **II. Гипотензивная терапия.** Если после проведения нейропротекторной терапии сохраняется артериальная гипертензия, превышающая 200\110 мм.рт.ст. то применяют гипотензивные препараты: **энап Р 1,0 мл** внутривенно, при его отсутствии с осторожностью – **клофелин 0,5-1,0 мл 0,01%** раствора на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

Не следует одновременно снижать артериальное давление на 15-20% от исходной величины .

III. Борьба с гипотензией проводится в три этапа:

- 1)** полиглюкин или рефортан в дозе 50-100 мл в/в струйно, далее в/в капельно в объёме до 400-500 мл;
- 2).** внутривенное медленное введение метилпреднизолона (дексаметазона) в дозе 8-20 мг или преднизолона в дозе 60-150 мг в/в медленно;
- 3)** при неэффективности – капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг/мин. (начиная с 5-6 кап. в минуту) ;

9. Эклампсическая кома.

Болюсное введение до 50 мл. магния сульфата (или кормагнезина) в течение 15 минут; при сохранении судорожного синдрома – диазепам болюсно по 5 мг до его купирования; капельное введения раствора глюкозы 5%, натрия хлорида 0,9% со скоростью 125-150 мл/час. реополюкин, рефортан – 100 мл/час.

Кома при общем переохлаждении

Кома при общем переохлаждении.

- 1. Предотвратить дальнейшее охлаждение.
- 2. Начать пассивное наружное согревание.
- 3. Внутривенное введение подогретых до 40-42 градусов растворов глюкозы, 0,9% раствора натрия хлорида, реополиглюкина.
- 4. 3-5 мл 5% аскорбиновой кислоты на 20 мл 40% раствора глюкозы.

Ошибки в ведении коматозных больных.

1. Не проводится определение гликемии и кетонурии, обязательное при всех комах.
2. Не устанавливается катетер в периферическую вену, что затрудняет проведение инфузионной терапии.
3. Не применяются флумазенил, мексидол, семакс.
4. В малой дозировке используется налоксон.
5. Редко проводится диагностическое введение 40 % р-ра глюкозы и налоксона.
6. Перед введением концентрированного раствора глюкозы не вводится витамин В1.
7. Грубой ошибкой при инсульте является резкое снижение АД; достаточно часто это происходит в связи с использованием таких малоуправляемых препаратов, как клофеллин или коринфар.
8. Не верным является взятие подписи об отказе в госпитализации у родственников больного, находящегося в коме.

8. Вводятся при отсутствии показаний препараты, подавляющие активность ЦНС (дроперидол, наркотики, реланиум, димедрол).
9. При терапии отека мозга основной упор делается не на глюкокортикоиды, а на фуросемид
10. Редко используется манитол.
11. Преднизолон используется чаще, чем дексаметазон.
12. Больным с алкогольной комой не проводится согревание и промывание желудка.
13. Недостаточно тщательно проводится обследование больных; не оценивается глубина комы, не определяется частота дыхания, ЧСС, АД и редко регистрируется ЭКГ.