

Занятие №6

- 6.1. Тема:** Комы: гипергликемическая, гипогликемическая, уремиическая, печеночная, апоплексическая, эклампсия, гипоксическая. Этиология, патогенез клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, неотложная этапная помощь.
- 6.2. Цель:** Изучение этиологии, патогенеза, клиники, вариантов течения, диагностики коматозных состояний. Научить студентов современным методам лечения и профилактики коматозных состояний.
- 6.3. Задачи.**
- 6.3.1.** Дать современные сведения по вопросам механизма развития коматозных состояний.
- 6.3.2.** Научить студентов интерпретировать коматозные состояния.
- 6.3.3.** Научить студента проведению дифференциальной диагностики коматозных состояний.
- 6.4.4.** Научить студентов современным методам оказания экстренной помощи при коматозных состояний на догоспитальном и госпитальном этапах.

Теоретическая часть

Кома (греч. Кома глубокий сон, синоним коматозное состояние) – остро развивающееся тяжёлое патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим угнетением функций ЦНС с утраты сознания, нарушением реакции на внешние раздражители, нарастающими расстройствами дыхания кровообращения и других функции жизнеобеспечения организма.

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

Патогенез

Коматозные состояния развиваются как результат различных причин, которые можно объединить в четыре группы:

- 1) внутрисерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объёмные и др.)
- 2) гипоксические состояния при
 - соматической патологии (респираторная гипоксия при поражении системы дыхания, циркуляторная – при нарушениях кровообращения, гемическая – при патологии гемоглобина)
 - нарушениях тканевого дыхания (тканевая гипоксия)
 - падении напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксическая гипоксия)
- 3) нарушения обмена веществ (в первую очередь, эндокринного генеза)

4) интоксикации (как экзо-, так и эндогенные).

Клиника

Практически важно определить степень выраженности комы и ориентировочно установить его причину. В зависимости от глубины повреждение ЦНС выделяют четыре уровня нарушения сознания: оглушонность, сомнолентность, сопор (или неполная кома) и кома

Оглушенность- заторможенное состояние бодрствование, основным признаками которого является снижение внимания и выраженная сонливость

Сомнолентность- легкое или умеренное нарушения сознания, сопровождающееся повышенной сонливостью, при которой больной реагирует на словесные и тактильные раздражения лишь временно

Сопор- глубокий патологический сон, который можно прервать частично и лишь на короткое время только путем настойчивого, повторяющегося раздражения.

Кома- состояние полного отсутствия сознания. Глубину и тяжесть повреждения ЦНС отражают четыре степени комы:

- Кома I степени- легкая: больной без сознания, произвольные движения отсутствуют, реакция на звуки и свет нет, но сохранено реакция на запах нашатырного спирта и на болевые раздражения; кожные и сухожильные рефлексы снижены, реакция зрачков вялая, сохранены корниальные рефлексы.
- Кома II степени- умеренная: реакция на внешние раздражители отсутствует, корнеальные рефлексы резко снижены , функция глотания нарушено; патологическое дыхание; функции тазовых органов расстроена.
- Кома III степени- атоническая: атония мышц, корнеальные рефлексы исчезают, дыхание аритмичное, выражена нарушение ССС
- Кома IV степени – запредельная: арефлексия, зрачки расширены, самостоятельное дыхание отсутствует, А/Д поддерживается только вазопрессорами.

Для определения степени угнетения сознания хорошо себя зарекомендовал так называемая шкала Глазго

Признаки	
Открывание глаз	
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Словесный ответ	
Ориентированность полная	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Речь отсутствует	1
Двигательная реакция	
Выполняет команды	6
Целенаправленная на болевой раздражитель	5
Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
Тоническое сгибание в ответ на воздействие болевого раздражителя	3

Тоническое разгибание в ответ на воздействие болевого раздражителя	2
Отсутствует	1
Всего	3-15

Балльная оценка: 8 баллов и выше – хорошие шансы на улучшение; менее 8 – ситуация угрожающая жизни; 3-5 – потенциальный летальный исход, особенно если выявлены фиксированные зрачки.

Гипергликемической комы.

Больного, находящегося в стадии умеренного кетоацидоза, беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, вялость, сонливость, шум в ушах, снижение аппетита, тошнота. Неопределенная боль в животе, жажда и учащенное мочеиспускание. В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона. В моче при этом обнаруживают кетоновые тела и умеренную глюкозурию, а в крови отмечается гипергликемия – 19,4 ммоль/л (до 350 мг %), кетонемия – 5,2 ммоль/л (до 30 мг %) и некоторое снижение щелочного резерва до pH 7,3 (не ниже).

Гипергликемическая гиперосмолярная кома без кетоацидоза развивается более медленно и незаметно, как правило, у больных пожилого возраста с инсулиннезависимым сахарным диабетом.

Клиника гипогликемической комы.

Гипогликемическая кома характеризуется быстрым началом и проявляется головной болью, чувством голода, потливостью, бледностью кожных покровов, тахикардией, дрожанием, нарушением зрения (диплопия), агрессивным состоянием. Отмечается влажность кожных покровов, повышение сухожильных рефлексов до судорог, дыхание Куссмауля не бывает. Содержание глюкозы в сыворотке крови ниже 2,78 ммоль/л (50 мг/100 мл).

Клиника уремической комы.

В большинстве случаев характерно постепенное развитие симптомов. Вначале появляются слабость, вялость, головная боль, тошнота, кожный зуд, бессонница. Больные становятся беспокойными, иногда агрессивными, в дальнейшем наступает безразличие, сонливость, которые переходят в сопорозное состояние и кому. Содержание в крови мочевины обычно выше 30 ммоль/л, креатинин – выше 1000 мкмоль/л, натрия – выше 150 ммоль/л; осмолярность плазмы – выше 330 мосм/л. Характерен декомпенсированный метаболический ацидоз. Осмолярность мочи обычно ниже 500 мосм/л. Клубочковая фильтрация ниже 10 мл/мин.

Клиника печеночной комы.

Печеночная кома нередко возникает внезапно, иногда на фоне кажущегося выздоровления при вирусном гепатите или улучшения состояния больного при хроническом гепатите и циррозе печени. Для нее характерны проявления печеночной энцефалопатии. Зрачки расширены, реакция их на свет исчезает, угасают роговидные рефлексы, наступает паралич сфинктеров и остановка дыхания. Характерны печеночный запах изо рта, желтуха, выраженный геморрагический синдром, отечно-асцитический синдром.

Клиника апоплексической комы.

Лицо в типичных случаях багровое, дыхание хриплое, одна отдувается – «парусит», носогубная складка сглажена. Зрачки не реагируют на свет, конечности атоничны, вялы, на стороне, противоположной очагу кровоизлияния, развивается

гемиплегия, сухожильные рефлексы в первые часы обычно заторможены, могут наблюдаться патологические рефлексы – симптом Бабинского. Пульс урежен, напряжен, через некоторое время после возникновения мозгового кровоизлияния повышается температура тела.

Клиника эклампсической комы.

Больная тяжелой нефропатией или преэклампсией сразу впадает в коматозное состояние, которое может продолжаться длительное время. Исход этой формы эклампсии неблагоприятный (высокая материнская смертность). Больные чаще всего погибают от отека легких, кровоизлияния в мозг, острой печеночно-почечной недостаточности.

Клиника гипоксической комы.

У больных с немедленным развитием коматозного состояния (анафилактическая форма) появляется бледность лица, сменяющаяся несколько позднее цианозом. Корнеальные рефлексы вялые. Зрачки расширены, иногда наблюдается анизокория, реакция на свет вялая. Тонус мышц понижен. В легких выслушиваются свистящие сухие хрипы. По мере ухудшения общего состояния дыхание становится прерывистым, нерегулярным, а затем прекращается в то время, когда работа сердца еще сохранена. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Диагностика

Гипергликемической кетоацидотической комы.

Особое значение в распознавании характера диабетической комы имеют лабораторные исследования.

Гипергликемической гиперосмолярной комы.

Повышение осмолярности плазмы до 350 мосм/л и выше считается дифференциально-диагностическим признаком гиперосмолярной комы. Гипергликемия от 44 до 133 ммоль/л (800 – 2400 мг/100 мл).

Уремической комы.

В диагностике уремической комы имеют значение данные клинической картины, лабораторных и инструментальных исследований.

Печеночной комы.

Диагностическое значение имеет снижение содержания в крови в 3-4 раза факторов свертывания – протромбина, проакцелерина, проконвертина. Информативно определение аммиака в артериальной крови и спинномозговой жидкости.

Апоплексической и гипоксической коматозных состояний основывается на данных клинической картины, лабораторных и инструментальных исследований.

Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе направлена на устранение дегидратации, гиповолемии и возникающих гемодинамических нарушений. Это достигается с помощью энергичной регидратационной терапии с использованием изотонического раствора натрия хлорида. Обычно его вводят со скоростью не менее 1 л за первые 1-2 ч. При наличии выраженной гипотонии, скорость инфузии увеличивают до 0,5 – 1 л за первые 40 мин. Наряду с энергичной инфузионной терапией проводят и инсулиновую терапию, которая включает одномоментное внутривенное введение простого инсулина из расчета 0,22 – 0,3 ЕД/кг (10-20 ЕД больному с массой около 70 кг).

Неотложная помощь при гипергликемической гиперосмолярной коме.

Вводят 0,45 % раствор натрия хлорида и инсулин со скоростью 10-12 ЕД/г. В связи с отсутствием ацидоза чувствительность к инсулину значительно выше, чем при кетоацидозе. Если уровень натрия в сыворотке крови в пределах нормы, продолжают инфузию 0,9 % раствора натрия хлорида. Инсулин лучше вводить в/в, но можно и в/м по 10-12 ЕД каждые 1-2 ч.

Неотложная помощь при гипогликемической коме.

Для купирования приступа гипогликемии больному необходимо дать стакан сладкого чая и булочку. В случае потери сознания – в/в ввести 40 мл 40 % раствора глюкозы. Сразу же по окончании введения глюкозы сознание может восстановиться в течение 5-10 мин. Вводят внутримышечно 1 мг глюкагона, сознание в таком случае восстанавливается в течение 5-10 мин.

Неотложная помощь при эклампсической коме.

Длительный лечебно-охранительный режим обеспечивают комплексным применением нейролептических (дроперидол – 1-2 мл 0,25% раствора в/в), а также антигистаминных (пипольфен – 1-2 мл 2,5 % раствора в/в) средств.

Диуретический эффект достигается внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина или 40-60 мг лазикса. Для снижения АД следует в/в ввести 5-6 мл 0,5% раствора дибазола или 2 мл 2 % раствора папаверина, или 1 мл 0,01 % раствора клофеллина. Для дезинтоксикационной терапии в/в вводят 50 мл 40% раствора глюкозы, глюкозо-новокаиновую смесь (5% раствор глюкозы 200 мл, 0,5 % раствор новокаина 200 мл, инсулин – 15 ЕД).

Лечения

Лечение гипоксической комы.

При немедленно развивающейся коме показана ингаляция закиси азота с кислородом в отношениях 4:6 и 5:5 л в минуту в течение 1-3 ч полукрытым способом. Одновременно с вдыханием закиси азота и кислорода в/в медленно, в течение 6-8 мин вводят смесь, состоящую из 1 мл 0,1 % раствора адреналина, 1 мл 0,1 % раствора атропина и 10 мл 20 % раствора глюкозы. Далее необходимо наладить капельное введение глюкокортикоидов (сначала струйно 90-120 мг преднизолона). Для возбуждения коры головного мозга и подкормки целесообразно ввести в/в 10 мл 0,5 % бемегида. В/в вводят 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина и подкожно 1 мл 5% раствора эфедрина. Если нет тахикардии можно в/в ввести 1 мл 0,1 % раствора метацина с 10 мл 20 % раствором глюкозы. Затем в/в вводят 1 мл 0,06 % раствора корглюкона и 100 мг кокарбоксилазы с 20 мл 40 % раствора глюкозы.

2. Для угнетения секретной функции желез слизистой оболочки бронхов после промывания их новокаином в трахею вводят раствор, состоящий из 1 мл 96% спирта и 3 мл 2% раствора новокаина. С целью разжижения мокроты и улучшения ее отхождения в/в вводят 10-15 мл 10 % раствор йодида натрия.
3. При скоплении слизи в бронхах и появлении признаков нарушения бронхиальной проходимости показана срочная интубация или трахеостомия. Следует отсосать слизь из трахеи и бронхов через трубку, а при необходимости промыть бронхи новокаином по методике, описанной выше. После восстановления проходимости воздухоносных путей дыхание осуществляется при помощи аппарата РО – 1 (50% кислорода с воздухом). Чтобы устранить обезвоживание организма и восстановить нарушенный электролитный баланс,

подкожно капельно вводят 5 % раствор глюкозы на изотоническом растворе хлорида натрия. После того как сознание восстановилось назначают преднизолон.

Профилактика

Профилактика коматозных состояний.

В профилактике коматозных состояний отводится большая роль первичной и вторичной профилактике тех болезней которые могут привести к коматозным состояниям.

Задания.

1. Разъясните механизм увеличения кетоновых тел при сахарном диабете.	При отсутствии инсулина окисление жирных кислот происходит не до конечных продуктов, что приводит к повышению содержания кетоновых тел: бета-оксимасляной кислоты, ацетоуксусной кислоты и ацетона.
2. Перечислите факторы развития уремиической комы.	Уремическая кома – финал хронической недостаточности. Чаще наблюдается у больных с хроническими заболеваниями почек, но может развиваться и при острой почечной недостаточности.
3. Расскажите этиологию апоплексической комы.	Апоплексическая кома чаще развивается при геморрагическом инсульте, реже при массивном инфаркте мозга, как правило начало заболевания внезапное.
4. Перечислите биохимические изменения при печеночной коме.	В большинстве случаев увеличение билирубина крови, снижение протромбина крови характерно для печеночной комы.

Тесты.

1. При недостаточности какого гормона может развиваться гипергликемическая кома?
А. Гормона роста.
Б. Питуитрина.
В. Глюкагона.
Г. Инсулина.
Д. Тироксина.
2. Запах ацетона изо рта, сухость кожных покровов наблюдается при какой коме?
А. Гипергликемическая гиперосмолярная кома.
Б. Гипогликемическая кома.
В. Гипергликемическая кетоацидотическая кома.
Г. Уремическая кома.

Д. Апоплексическая кома.

3. Гипоксическая кома может развиваться в астматическом состоянии.

Какой патогенетический фактор имеет значение в развитии анафилактической формы астматического состояния?

А. Гиперчувствительность организма.

Б. Первичная гиперреактивность бронхов.

В. Гиперпродукция гормонов тучными клетками.

Г. Повышенная чувствительность бета-адренорецепторов бронхов.

Д. Отек слизистой бронхов.

4. Уремическая кома развивается при снижении клубочковой фильтрации:

А. Ниже 40 – 50 мл/мин.

Б. Ниже 30 – 40 мл/мин.

В. Ниже 20 – 30 мл/мин.

Г. Ниже 10 мл/мин.

Д. Ниже 5 мл/мин.

5. Какая форма нарушения сердечного ритма может предшествовать апоплексической коме?

А- синусовая тахикардия

Б- синусовая брадикардия

В. н/АВ блокада II степени

Г. н/АВ блокада III степени

Д. полная АВ блокада

6. Какое лечение имеет ведущее значение у больных с диабетической кетоацидотической комой?

А. инсулинотерапия

Б. Регидротация с физ.раст.

В. Улучшение деятельности ССС

Г. Коррекция электролитных нарушений

Д. Антибиотика терапия

7. Укажите последовательность лечебных мероприятий при гипогликемической коме

А. в/в введение 200 мл 5% глюкозы

Б. в/в введение 60 мг преднизалона

Г. в/к введение 2.0 глюкагона

Д. в/в стр введение 40%-глюкозы 20-40 мл

Ответ Г,Б,В,А

8.Проведите соответствующее дифференциацию ком метоболического происхождения

А. Печеночная

Б. Уремическая

В. Гипогликемическая

Г. Гипергликемический

1. Постепенное начало, кожа-
сухая, красная, дыхание

Кусмауля, пульс частый, тонус
мышц снижен, АД- снижено,
зрачки расширены

2. Начало острое с агрессией
возбуждением, кожа бледная,
влажная, дыхание

поверхностная, пульс частый,
АД- повышена, мышечный
гипертонус, зрачки расширены

3. Постепенное развитие
нередко предшествует бред,
галлюцинации, кожа сухая,
петехии, дыхание Кусмауля,
пульс тахикардия, АД

гипотония, зрачки расширены

4. Постепенное развитие, кожа-
сухая, цвет землисто серый,
следы расчесав. Дыхание Чейн-

Стокса, пульс частый мягкий,
АД повышено сухожильный
рефлекс, зрачки расширены

Ответ: 1-Г, 2-В,3-А,4-Б

8. Проведите дифференциацию диабетических ком по следующим лабораторным критериям

А. гипергликемик гиперосмаляр
кома

Б.гипогликемическая кома

В. диабетический кетоацидоз

Г. гипергликем

лактатацидотическая кома

1. гипергликемическая 30-35
ммоль/л, глюкозурия,

увеличение молочной кислот в
крови

2. гипергликемия 35-40 ммоль/л,
кетонурия ацетонурия

3. гипергликемия 35 ммоль/л
осмолярность крови повышено

4. глюкоза крови <2.0 ммоль/л

Ответ А-3, Б-4, В-2, Г-1

Перечислите соответствующие причины приводящие к развитию
диабетических ком

А. гипергликемическая

Б. гипогликемическая

1. большие физические
нагрузки, неправильная
коррекция дозы инсулина,
прием алкоголя, неправильное
питание

2. поздняя диагностика СД
нарушение режима лечения
присоединение интеркуррентной
заболеваний. Хирургическое
вмешательство, эмоциональные
стрессовые ситуации

Ответ А-2, Б-1

Интерактивные методы обучения

Метод мозгового штурма.

Тема: Дифференциально-диагностические критерии гипергликемической и гипогликемической коматозных состояний.

Объяснение задачи: Преподаватель объясняет задачу в течении 5 – 15 мин. Студенты высказывают свои мнения.

Выбирается секретарь, который фиксирует ответы преподавателя поощряет наиболее правильные и важные ответы.

При возникновении затруднения преподаватель дает время для размышления, а затем помогает студентам и подсказывает. Он же группирует похожие ответы после короткой паузы проводится анализ и оценка ответов.

Правильный ответ: У больных с гипергликемической комой кожа сухая, шершавая, на ощупь холодная. Губы сухие потрескавшиеся, иногда цианотичные. В крови определяется увеличение сахара, в моче обнаруживают кетоновые тела и умеренную глюкозурию.

Гипогликемическая кома характеризуется быстрым началом и проявляется головной болью, чувством голода, потливостью, бледностью кожных покровов, тахикардией, дрожанием, нарушением зрения (диплопия), дыхание Куссмауля не бывает. Содержание глюкозы в сыворотке крови ниже 2,78 ммоль/л (50 мг/100 мл).

Метод инцидента.

Задание. Больной неизвестный в бессознательном состоянии примерный возраст 40 – 45 лет. Больного увидели лежащим на улице в бессознательном состоянии и вызвали скорую помощь прохожие. При осмотре врачом на вопросы не отвечает, сознание отсутствует, лицо красное, кожа сухая, запах ацетона из-за рта. В легких везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. Тоны сердца ритмичные, пульс 84 уд. в 1 мин., ритмичный, АД 130/80 мм. рт. ст. Живот мягкий, печень у края реберной дуги + 2 см, селезенка не увеличена.

Что может быть у больного?

- 1) Поставьте предварительный диагноз.
- 2) Ваша дальнейшая тактика.
- 3) Составьте план обследования и лечения.

Каждому студенту дается эта задача на 1 – 1,5 мин и каждый студент высказывает свой ответ. Важное значение имеет быстрота и правильность ответа.

Ситуационные задачи.

Задача №1. Больная 43 года страдающая инсулинзависимым диабетом появилась головная боль, чувство голода, потливость, бледность кожных покровов, тахикардия и резко потеряла сознание. Какая кома у больной?

- А. Апоплексическая кома.
- Б. Гипергликемическая кома.

- В. Уремическая кома.
- Г. Гипогликемическая кома.
- Д. Гипоксическая кома.

Задача №2. Больной в бессознательном состоянии, лицо багровое, дыхание хриплое, одна отдувается- «парусит», носогубная складка сглажена, зрачки не реагируют на свет, конечности атоничны. Какую кому у больного вы выявляете?

- А. Гипергликемическая.
- Б. Гипогликемическая.
- В. Апоплексическая.
- Г. Гипоксическая.
- Д. Уремическая.

Задача №3. У беременной женщины после тошноты, многократной рвоты наблюдались судорги и развился потерял сознания. Какая кома развилась у больной?

- А. Гипергликемическая.
- Б. Гипогликемическая.
- В. Эклампсическая.
- Г. Гипоксическая.
- Д. Уремическая.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

ПРОМЫВАНИЕ ЖЕЛУДКА

Показания – отравление ядами и пищей, заболевание желудка, парез кишечника

1. Шаг – между ногами сидящего больного ставят таз
2. Шаг – грудь больного закрывают клеенчатым фартуком. (если больной без сознания то после интубации трахеи)
3. Шаг – левой рукой охватывают шею больного
4. Шаг – этой же рукой поддерживают зонд у рта
5. Шаг – правой рукой зонд проталкивают в желудок больного
6. Шаг – больного просят сказать А-а и глубоко дышать через нос
7. Шаг – быстро вводят зонд за корень языка больного
8. Шаг – больному предлагают закрыть рот и глотать
9. Шаг – зонд быстро продвигают по пищеводу до метки на зонде
10. Шаг – больного просят постоянно глубоко дышать через нос
11. Шаг – к наружному концу зонда присоединяют стеклянную воронку
12. Шаг – воронку опускают до колен
13. Шаг – содержимую воронки сливают в отдельную емкость

14. Шаг – затем начинают промывание желудка
15. Шаг – воронку заполняют водой
16. Шаг – поднимают выше уровня рта больного на 15-25 см и следят за жидкостью
17. Шаг – как только вода доходит до суженной части воронки ее отпускают до колен
18. Шаг – содержимое воронки выливают
19. Шаг – эта процедура повторяется до получения чистых промывных вод
20. Шаг – в конце промывание быстро зонд извлекают из желудка и помещают 3 % р-р хлорамина на 1 ч

Контрольные вопросы

1. Расскажите степени ком
2. Перечислите этиологические факторы ком
3. Основные патогенетические механизмы при комах.
4. Диф. диагностика диабетической комы.
5. Апоплексическая- клиника
6. Эклампсия- клиническая симптоматика.
7. Диф. диагностика при различных видах ком.
8. Лечение гипоксической комы
9. Лечение гипогликемической комы
10. Лечение гипергликемической комы