

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ПОНЯТТЯ ПРО КОМУ

Методичні вказівки
з дисципліни "Невідкладні стани"
для підготовки магістра медицини, бакалавра
зі спеціальності "Сестринська справа"

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 11 від 21.12.2011.

Харків
ХНМУ
2012

Поняття про кому : метод. вказ. з дисципліни "Невідкладні стани" для підготовки магістра медицини, бакалавра зі спеціальності "Сестринська справа" / упор. А.А. Хижняк, С.В. Курсов, С.М. Скоропліт та ін. – Харків : ХНМУ, 2012. – 16 с.

Упорядники А.А. Хижняк.
С.В. Курсов
С.М. Скоропліт
К.Г. Михневич
С.С. Дубівська
Ю.В. Волкова

Модуль 2. Інтенсивна терапія невідкладних станів.

Змістовий модуль 4. Невідкладні стани при метаболічних порушеннях.

Тема 12. Поняття про кому.

Визначення поняття про кому

Кома – це стан, який характеризується втратою свідомості, порушенням рефлекторної діяльності, функції життєво важливих органів, відсутністю свідомих реакцій на зовнішні та внутрішні подразники. При глибокій комі хворого неможливо вивести зі стану нерухомості навіть сильними подразниками.

Найбільш часто кома є ускладненням, а іноді кінцевою стадією захворювань, ендогенних або екзогенних інтоксикацій (печінкова та ниркова недостатність). Досить часто кома розвивається при первинному ураженні головного мозку (ЧМТ, метаболічні порушення, пухлини тощо). Особливо тяжкою і глибокою є кома при термінальних станах (передагонія, агонія, клінічна смерть).

Причини, які викликають коматозний стан (ті, що не супроводжуються вогнищевою неврологічною симптоматикою):

- ▲ екзогенна інтоксикація;
- ▲ метаболічні порушення (гіпоксія, діабетичний ацидоз, уремія, печінкова кома, гіпоглікемія, недостатність надниркових залоз);
- ▲ тяжкі інфекційні захворювання (пневмонія, тиф, малярія, сепсис);
- ▲ судинний колапс будь-якої етіології та серцева недостатність;
- ▲ епілепсія;
- ▲ гіпертензивна енцефалопатія та еклампсія;
- ▲ гіпер- або гіпотермія.

Причини, які викликають коматозний стан (ті, що супроводжуються вогнищевою неврологічною симптоматикою):

- ▲ абсцес мозку та субдуральні емпієми;
- ▲ епідуральні та субдуральні гематоми;
- ▲ енцефаліт;
- ▲ менінгіт;
- ▲ мозкові крововиливи;
- ▲ мозкові інфаркти внаслідок тромбозу або емболії;
- ▲ пухлина мозку;
- ▲ ЧМТ.

Клінічні прояви. Найхарактернішими ознаками коми є, перш за все, відсутність свідомості, а також порушення рефлекторних реакцій (зниження, підвищення, патологічні), порушення м'язового тону (підвищення або зниження) та дихання (гіпер- або гіповентиляція, зупинка дихання, наявність патологічних ритмів – Чейна-Стокса, Біота, Куссмауля), порушення ковтання. Часто відмічається зниження АТ, зміни пульсу, оліго-, й анурія, порушення водно-електролітного балансу (де-, гіпергідратація, гіпо-, гіперелектролітемія тощо), порушення КОС, порушення терморегуляції.

1. Рівні порушення свідомості

Усі розлади свідомості поділяють на 3 групи:

- 1) непродуктивні, або порушення свідомості (оглушення, сопор, кома);
- 2) продуктивні (делірій, онейроїд, ступор та інші психіатричні синдроми);
- 3) паморочні стани (продуктивні й непродуктивні).

У цій главі розглядатиметься тільки 1-а група, тому що 2-а й 3-я є прерогативами психіатрів, хоча ці стани можуть спостерігатися й при екстрацеребральній патології, однак у цьому випадку вони мають досить явну причину, після ліквідації якої купіруються й ці стани.

Виділяють 7 рівнів порушення свідомості:

- 1) ясна свідомість;
- 2) оглушення помірне;
- 3) оглушення глибоке;
- 4) сопор;
- 5) кома помірна;
- 6) кома глибока;
- 7) кома позамежна (атонічна, термінальна).

Ця класифікація заснована на ступені збереженості контакту із хворим, жвавості рефлексів й якості реакції на біль (цілеспрямованою реакцією на біль називають здатність хворого до прагнення уникнути контакту з болючим подразником; нецілеспрямована характеризується загальною реакцією у вигляді рухового, голосового збудження, гримаси страждання; хворий не прагне уникнути контакту з болючим подразником).

Оглушення – поверхневий рівень порушення свідомості, для якого характерне збереження всіх рефлексів, цілеспрямована реакція на біль. Можливий двосторонній вербальний (словесний) контакт із хворим, однак він утруднений і уповільнений, на питання хворий відповідає після паузи, часто невлад і неправильно. Можлива дезорієнтація в просторі й часі. При глибокому оглушенні можливість вербального контакту може бути різко обмеженою, але хворий здатний виконувати прості команди.

Сопор характеризується різким обмеженням контакту із хворим. Як правило, тільки при сильному подразнику (наприклад, голосно вимовлене ім'я хворого, болючий подразник) пацієнт відкриває очі. Вербальний контакт відсутній. Рефлекси й цілеспрямована реакція на біль збережені.

Помірна (поверхнева, неглибока) кома. При цьому рівні порушення свідомості контакт із пацієнтом відсутній повністю. Звичайно в таких хворих зіниці вузькі, хоча певні отрути можуть викликати й мідріаз, рефлекси (корнеальні, зіничні, сухожильні, ковтальний) і цілеспрямована реакція на біль збережені, немає атонії м'язів м'якого піднебіння, вітальні функції компенсовані.

Глибока кома. Для глибокої коми, крім відсутності контакту з хворим, характерно наступне: пригнічення рефлексів, зниження м'язового тону, нецілеспрямованість або відсутність реакції на біль, поява патологічних рефлексів (Бабинського та ін.), пригнічення дихання й розвиток

гострої недостатності кровообігу, можлива гіпотермія. У ряді випадків розвивається стан гіперрефлексії із судорожним синдромом, причиною якого може бути специфічна дія отрути (тубазид, стрихнін), хоча частіше він є результатом глибокої гіпоксії.

Атонічна (позамержна) кома – необоротний стан, якому властиве різке пригнічення всіх функцій організму, найглибша гіпорефлексія аж до арефлексії, м'язова атонія (звідси назва коми). Атонічна кома є результатом прижиттєвої загибелі головного мозку.

Крім цієї класифікації, дуже часто, особливо при черепно-мозковій травмі (ЧМТ), оцінюють рівень порушення свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ): 15 балів – ясна свідомість, 14–13 балів – оглушення, 12–9 – сорпор, 8–4 – кома, 3 – смерть мозку.

Шкала ком Глазго (Glasgow Coma Scale)

Клінічні ознаки	Бали
Відкривання очей	
Самостійно	4
На звуковий подразник	3
На больовий подразник	2
Немає	1
Відповіді на питання	
Орієнтовані відповіді	5
Сплутані	4
Незрозумілі слова	3
Нерозбірливі звуки	2
Немає	1
Рухова активність	
Виконання інструкцій	6
Цілеспрямована на больовий подразник	5
Нецілеспрямована на больовий подразник	4
Тонічне згинання кінцівок на біль (декортикаційна ригідність)	3
Тонічне розгинання кінцівок на біль (децеребраційна ригідність)	2
Реакції немає	1
Сума балів	3–15

За локалізацією ураження ГМ, що призводять до розладів свідомості, ділять на такі.

1. Супратенторіальні (ураження кори й білої речовини, розташованої безпосередньо під нею; підкіркові ураження нюхового мозку; діенцефальні uszkodження).

2. Субтенторіальні (ушкодження стовбура й ретикулярної формації).

3. Дифузійні й метаболічні (*первинні uszkodження* ГМ – енцефаліти, субарахноїдальні крововиливи, контузії та ін.; *вторинні* – внаслідок гіпоксії, ішемії, гіпоглікемії, гострої печінкової та ниркової недостатності, хвороб легенів, ендокринних захворювань, отруєнь, порушень водно-

електролітного обміну та кислотно-основного стану; змішана та дисметаболична неспецифічна кома).

Основні патогенетичні механізми, що призводять до коми:

- 1) гіпоксія;
- 2) затримка метаболітів при порушеннях кровотоку;
- 3) дія ендо- і екзогенних токсичних продуктів.

2. Діагностика коми

Діагностика коми ґрунтується на анамнезі та клінічному спостереженні. Кома, що раптово розвинулася з невідомої причини в колись здорової особи, найчастіше викликана суїцидальним отруєнням, субарахноїдальним крововиливом, ЧМТ, у літніх – стовбуровим інсультом. Поступовий розвиток коми звичайно обумовлений супратенторіальними об'ємними процесами або посиленням метаболічної енцефалопатії.

При первинному огляді насамперед необхідно оцінити стан вітальних функцій і при необхідності негайно їх коригувати. Потім слід встановити факти ЧМТ, введення ліків, наявності гострого або хронічного захворювання. Оцінюють наявність і вираженість менінгеальних знаків, а також основні характеристики неврологічного статусу (вербальні реакції, відкривання очей, реакції зіниць та ін.).

Клінічний перебіг коми може допомогти припустити локалізацію патологічного процесу.

При оклюзії передньої мозкової артерії або крововиливі з аневризми передньої з'єднувальної артерії в лобову частку спочатку розвивається кома, а через кілька днів – неспання з акінетичним мутизмом.

При двобічному ушкодженні таламуса виникає ареактивність, послаблюються реакції зіниць, з'являється анізокорія, часто – парез погляду вгору.

При двобічних деструктивних ураженнях гіпоталамуса свідомість пригнічується поступово, від поплутаної до ареактивної коми.

Зіничні реакції при комі

Фотореакції зіниць потрібно перевіряти за допомогою яскравого світла.

Ураження *гіпоталамуса* супроводжується іпсилатеральним міозом, а також птозом й ангідрозом (симптом Горнера).

Симетричний міоз спостерігається при двобічному ушкодженні *діенцефальної ділянки*, що є наслідком масивних супратенторіальних процесів. Фотореакції зберігаються.

Ураження *середнього мозку* переривають зіничний рефлекс, реакція акомодатії може зберігатися. У результаті спостерігаються зіниці середньої величини (5–6 мм).

На зіничні реакції можуть впливати фармакологічні й метаболічні фактори.

Атропін і скополамін у великих дозах стійко розширюють зіницю й пригнічують фотореакції. Для диференціювання причини мідріаза мож-

на закапати в око 1% розчин пілокарпіну: якщо зіниця розширена через введення μ -холіноблокатора, в цьому випадку вона не звужиться.

Опіати приводять до максимального звуження зіниць (вони стають точковими, як при крововиливі в міст).

Гіпоксія або ішемія викликають двобічний фіксований мідріаз; звичайно це свідчення важкого необоротного ушкодження мозку.

Міоз спостерігається при багатьох дисметаболічних енцефалопатіях, причому фотореакції зберігаються аж до термінального стану, що є відмітною ознакою цього стану й дозволяє диференціювати його від локальних ушкоджень мозку.

Руки очей при комі

Асиметричні порушення окоорухових функцій при комі найчастіше означає структурні ураження мозку.

Важливе значення мають такі реакції, як **окулоцефалічний рефлекс** (ОЦР – очі ляльки, коли при повороті голови вертикально або горизонтально очі відхиляються в протилежну сторону) і **окуловестибулярний рефлекс** (ОВР – при введенні крижаної води в зовнішній слуховий прохід у здорових розвивається ністагм, а при комі спостерігається поворот очей убік подразника). Якщо стовбур мозку збережений, то ОЦР й ОВР позитивні, якщо ж ці рефлекси змінені – є вогнищеві ураження головного мозку.

При дифузійному або двобічному ураженні півкуль без ураження окоорухових шляхів очні яблука перебувають у середньому положенні або трохи розходяться; ОЦР й ОВР позитивні. При більшості дисметаболічних ком ОЦР й ОВР спочатку живі, потім пригнічуються (за винятком отруень барбітуратами).

При ушкодженні середнього мозку очні яблука нерухомі, а погляд спрямований прямо.

Деякі рухові прояви комі

Декортикаційна ригідність проявляється згинанням рук, розгинанням ніг, ротацією усередину й підошовною флексією. Спостерігається при перериванні кортикоспінальних шляхів у білій речовині півкуль.

Децеребраційна ригідність проявляється патологічним розгинанням рук і ніг. Спостерігається при масивних двобічних ушкодженнях переднього мозку внаслідок ЧМТ або інсульту. Можлива й при дисметаболічній комі.

М'язова атонія розвивається у випадку пригнічення центральних рухових механізмів у медулопонтинних відділах ретикулярної формації й при гострому перерізанні спинного мозку.

Деякі характерні риси клінічного перебігу ком різної етіології

Аноплексія: раптовий початок, часто літній вік, артеріальна гіпертензія, гіперемія обличчя, шумне дихання, осередкові симптоми ураження ГМ, кров у лікворі, менінгеальні знаки, судинний анамнез.

Цукровий діабет: поступовий початок, дихання Куссмауля, запах ацетону, гіперглікемія й глюкозурія, кетонові тіла в крові й сечі.

Уремія: азотемія, аміачний запах, блювання, анурія, ретиніт, блідість і набряклість обличчя й вік, сухість язика й шкіри, стоматит, судоми, іноді підвищення АТ.

Гострий гломерулонефрит: еклампсичні випадки, нейроретиніт, артеріальна гіпертензія.

Гостра дистрофія печінки: жовтяниця, порушення або сонливість, судороги, блювання, порушення білкового обміну.

Епілепсія: молодий вік, свіжі прикуси язика або старі фляки після прикусів, характерний епілептичний припадок.

Алкогольне отруєння: алкогольний запах, гіперемія обличчя й кон'юнктиви, брадикардія.

Отруєння СО: яскраво-рожевий колір обличчя, частий малий пульс, пригнічення дихання.

Отруєння беладонною: мідрія, тремор, гіперемія обличчя, сухість зіва.

Менінгіт: блювання, ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, утягнений живіт, менінгеальна згинальна контрактура ніг, брадикардія, гіпертермія, підвищення тиску ліквору, плеоцитоз у лікворі.

ЧМТ: сліди травми на голові, кровотеча з носа, вух, кров'янистий ліквор, брадикардія, можуть бути осередкові симптоми, блювання.

Сонячний удар: гіперемія обличчя, гіпертермія, тахікардія, розвиток коми після перебування на сонці.

Недостатність надниркових залоз: артеріальна гіпотензія, дихання Куессмауля, блідість і ціаноз шкіри, гіпохлоремія, азотемія, профузні пронос і блювання.

Клінічні критерії диференційної діагностики коматозного стану

Критерій	Гіперглікемічна кома	Гіпоглікемічна кома	Уремічна кома	Інсульт мозку	Алкогольна кома
Початок	Повільний	Швидкий	Повільний	Швидкий	Відносно повільний
Поведінка хворого	Пасивна	Спочатку збудження	Пасивна	Інколи збудження	Збудження
АТ	↓	Спочатку ↑	↑	↑	↓
Дихання	Куессмауля	Нормальне	Чейна-Стокса	Порушене	Порушене
Колір шкіри та слизових оболонок	Блідий	Спочатку гіперемія	Землисто-сірий	Гіперемія	Гіперемія або блідість
Вологість шкіри	Різно суха	Волога	Волога, липка	Нормальна	Волога, липка
Тургор шкіри	↓	Нормальний	Набряки	Нормальний	↓
Сухожилкові рефлекси	Арефлексія	Спочатку ↓, потім ↑	↑, судоми	Клоніко-тонічні судоми	↓
Зіниці	○	○	⊙	⊙○	⊙
Абдомінальні симптоми	Блювання, напруження черевної стінки	Рідко блювання	Часто гикавка	Інколи гикавка	Інколи гикавка, блювання
Запах із рота	Ацетон	Неспецифічний	Аміак	Неспецифічний	Алкоголь

Примітка. ↑ – підвищення; ○ – розширення; ⊙○ – анізокорія

↓ – зниження; ⊙ – звуження;

3. Загальні принципи інтенсивної терапії коми

1. Забезпечення максимальної оксигенації крові для профілактики (лікування) гіпоксії тканини головного мозку. Доцільне проведення оксигенотерапії 100% киснем, а також важливим завданням є забезпечення прохідності дихальних шляхів. Якщо глибина коми становить менше 9 балів, то необхідно проводити ШВЛ. Коли після інтубації трахеї продовжує виділятися велика кількість мокротиння, то необхідно проводити періодичну аспірацію вмісту дихальних шляхів через інтубаційну трубку. Щоб полегшити відходження мокротиння, хворого вкладають у дренажне положення. У шлунок для декомпресії вводять товстий зонд (при порушенні ковтання та дихання – тільки після інтубації трахеї). Випорожнення шлунка є особливо важливим у випадках отруєння. Викликати блювання у хворих, які перебувають у коматозному стані, неприпустимо! Після промивання шлунка хворому вводять через зонд активоване вугілля або інший сорбент, що зв'яже токсичні сполуки.

2. Для адекватного забезпечення мозку киснем необхідна підтримка кровообігу. Для цього контролюють АТ, ЧСС, серцевий ритм, за необхідності проводять їх корекцію.

3. Для усунення екстрацеребральних чинників, якщо відома речовина, вживання якої спричинило розвиток коми, то якомога раніше починають вводити антидоти та антагоністи.

4. Зменшенню глибини коми може сприяти нормалізація температури тіла.

5. При ознаках травми голови чи шиї необхідно провести іммобілізацію шийного відділу хребта.

6. Введення глюкози при підозрі на гіпоглікемічну кому (після взяття крові на аналізи) 40–60 мл 40% розчину, що дозволить запобігти гіпоглікемічному ураженню ГМ.

7. При алкогольній комі вводять тіаміну гідрохлорид у дозі 100 мг. При підозрі на передозування наркотичними анальгетиками вводять налоксон у початковій дозі 400 мкг внутрішньом'язово з подальшим внутрішньовенним введенням 400 мкг препарату.

8. Зниження внутрішньочерепного тиску. Найшвидше досягається при відновленні нормальної вентиляції (короткочасно допускається гіпервентиляція), оскільки зниження рСО₂ викликає звуження мозкових судин. Ефективно також введення гіпертонічного розчину (7,5%) NaCl – 200–500 мл.

9. Припинення судорожних випадків. Судорожні випадки призводять до ушкодження ГМ, і тому повинні бути припинені. Ефективними для цього є бензодіазепіни.

10. Боротьба з інфекцією.

11. Корекція ВЕБ і КОС.

12. Зняття збудження (краще за допомогою бензодіазепінів) після того, як з'явиться впевненість у відсутності структурної патології ГМ.

13. Профілактичний захист очей у хворих, у яких у комі очі відкриті (за допомогою очної мазі й пасивним закриттям ока стрічкою).

Несприятливі прогностичні чинники:

- відсутність рухової реакції при оцінці за ШКГ на 3-ю добу коми;
- відсутність реакції зіниць;
- "сплески" або ізолінія на ЕЕГ на 7-у добу коми;
- відсутність реакції мозку на соматосенсорні подразники через

1 тиж після розвитку коми;

- гематома ГМ (за даними КТ);
- похилий вік;
- низький бал за ШКГ;
- травматичне ушкодження тяжкого ступеня.

4. Коматозні стани різної етіології

4.1. Кетоацидотична (діабетична) кома

Кетоацидотична кома – це гостре ускладнення цукрового діабету у стадії декомпенсації, спричинене надмірним утворенням в організмі кетонових тіл, які мають токсичний вплив на системи організму, зокрема на ГМ, а також унаслідок зневоднення, розвитку метаболічного ацидозу та гіперосмолярності плазми крові.

Виділяють два типи діабету (див. таблицю).

Типи цукрового діабету

Ознаки	I тип	II тип
Поширення	10–20%	80–90%
Вік	До 25 років	Після 35 років
Початок	Гострий	Повільний
Маса тіла	Нормальна або ↓	↑
Клінічні симптоми	Виражені	Стерті
Кетоацидоз	Виражений	Відсутній
Ушкодження судин	Дрібні судини	Магістральні судини
Чутливість до інсуліну	Виражена	Невиражена
Кількість інсулінових рецепторів	Нормальна	Мало
Антитіла	Є	Немає

Етіологія й патогенез. Розвивається через нераціональну (або нелікований цукровий діабет) терапію цукрового діабету, зміну дієти, при збільшенні потреби в інсуліні (інфекції, інтоксикації, запальні захворювання, хірургічні втручання, пологи, психічні й фізичні травми, великі дози глюкокортикоїдів).

Основні ланки патогенезу наступні. Нестача інсуліну призводить до того, що глюкоза з крові не проникає до клітини та накопичується у крові. Голодування клітин призводить до посилення розпаду глікогену, що збільшує гіперглікемію, яка веде до глюкозурії та осмотичної поліурії, а отже, до гіповолемії та гіпогідратації. При поліурії втрачаються також електроліти (K^+ , Na^+ , Cl^-). Ці зміни порушують нормальну роботу системи кровообігу.

Оскільки синтез глікогену з молочної кислоти порушений, накопичується лактат та піруват. Накопичення пірувату є однією із причин діабетичних поліневритів.

Через порушення циклу трикарбонових кислот відбувається накопичення кетонів – надзвичайно токсичних сполук. Накопичуючись у крові, вони знижують рН і збільшують додатково осмолярність плазми. Розвивається гіпертонічна гіпогідратація спочатку позаклітинного, а потім і внутрішньоклітинного сектора. Метаболічний ацидоз компенсується гіпервентиляцією (дихання Куссмауля). Важка внутрішньоклітинна дегідратація клітин ГМ призводить врешті-решт до коми.

Клінічна картина. Розвиток повільний (від 12 год до декількох днів), у дітей настає швидше, ніж у дорослих.

Стадії кетоацидотичної коми:

I – компенсований кетоацидоз;

II – декомпенсований кетоацидоз;

III – кетоацидотична кома.

Для **I стадії** характерно: загальна слабкість, підвищена стомлюваність, головний біль, зниження апетиту, спрага, нудота та поліурія. Для **II** – зростаюча апатія, сонливість, задишка (дихання Куссмауля), невгамовна спрага, блювання, абдомінальний біль, сухий обкладений язик, знижений тургор шкіри, виражена поліурія, під час дихання відчувається запах ацетону з рота. Для **III стадії** характерно порушення свідомості (сопор або глибока кома), звуження зіниць, загострення рис обличчя, різке зниження тонуусу очних яблук, м'язів та сухожилкових рефлексів. Порушується периферійний кровообіг (зниження АТ, тахікардія, холодні кінцівки). Поліурія, незважаючи на виражену дегідратацію. Дихання глибоке, гучне, під час дихання відчувається запах ацетону в повітрі.

Виділяють наступні клінічні форми:

1. Абдомінальна – псевдоперитонеальна (виражений больовий синдром, позитивні симптоми подразнення очеревини, парез кишечника).

2. Серцево-судинна – виражені порушення гемодинаміки.

3. Ниркова – розвиток оліго- й анурії.

4. Енцефалопатична – симптоми нагадують інсульт.

Лабораторні дані: гіперглікемія (30 ммоль/л і вище), кетонемія (100–300 мг/л), глюкозурія, метаболічний ацидоз (рН до 7,12), гіпокаліємія, гіпохлоремія. Нейтрофілоз зі зсувом уліво, Нт підвищений.

Інтенсивна терапія. На першому місці – регідратація, що заповнює ОЦК і знижує концентрацію токсичних продуктів. Введення інсуліну є менш терміновим заходом, затримання перших доз до 1 год безпечно. Дефіцит рідини звичайно становить 3–7 л. Поповнення починають зі швидкістю 1 л/год, через годину її знижують до 0,5 л/год, ще через 2 год кожен літр рідини вводять протягом 3–4 год.

При проведенні регідратації потрібно пам'ятати, що поповнення внутрішньоклітинного сектора вимагає значно більше часу, ніж позаклітинного, тому форсувати регідратацію не треба. Швидкість зниження глі-

кемії не повинна перевищувати 2,5–3,5 ммоль/л/год, а осмолярності – 1–2 ммоль/л/год. Використовувані для регідrataції розчини визначаються натріємією і глікемією. При гіпернатріємії треба прагнути до обмеження введення розчинів, що містять Na⁺. Для заповнення дефіциту в організмі калію використовують глюкозо-калієво-інсулінову суміш (інсулін сприяє переходу в клітину не тільки глюкози, але й калію).

Орієнтовні дози інсуліну, що зручно вводити за допомогою інфузо-мата (перфузора):

Глікемія (ммоль/л)	Доза інсуліну (од/год)
4–7	1
7,1–11	2
11,1–17	4
17,1–27,9	6
> 27	8

Глікемію вимірюють 1 раз на годину, за результатами коригують швидкість введення інсуліну.

Слід особливо зазначити, що введення гідрокарбонату натрію, яке раніше застосовувалося, зараз не рекомендується, тому що неефективно та може призводити до ускладнень. Кетоацидоз купірується самостійно після пригнічення жирового катаболізму за допомогою інсуліну.

Природно, що в комплекс інтенсивної терапії повинні входити всі заходи щодо лікування тих синдромів критичного стану, які виникають у конкретного хворого.

4.2. Діабетична некетонова гіперосмолярна гіперглікемічна кома

Гіперосмолярна кома зустрічається в 10 разів рідше, ніж класична кетоацидотична діабетична кома, частіше у людей старшого віку на тлі латентного перебігу цукрового діабету. Для цієї коми характерна гіперглікемія тяжкого ступеня (рівень глюкози може перевищувати 30 ммоль/л).

Етіологія. Гіперглікемічна кома розвивається при цукровому діабеті, захворюваннях нирок, підшлункової залози, тривалих проносах, неспинному блюванні, введенні вуглеводів у великій кількості, надлишковому вживанні сечогінних засобів, глюкокортикоїдів, імунодепресантів.

Патогенез. Відрізняється від попередньої коми тим, що організм не включає механізми глюконеогенезу, тому кетоз не розвивається. Гіперосмолярність обумовлена гіперглікемією.

Клінічна картина. Як зазначалося вище, розвиток коми повільний на тлі латентного перебігу цукрового діабету. Протягом декількох днів комі передують загальна слабкість, апатія, сонливість, спрага, поліурія, пронос, блювання, пітливість, гострі інфекції. Наростають симптоми зневоднення, відзначається зниження тонусу очних яблук, зниження АТ, тахікардія, олігурія. При комі з'являється неврологічна симптоматика (двобічний спонтанний ністагм, м'язовий гіпертонус, гіпо- або гіперрефлексія, геміпарез, паралічі, з'являються патологічні рефлекси, судоми, порушення з боку вестибулярного апарату, галюцинації та інші психічні розлади).

Дихання поверхнєве, часте (але не Куссмауля), запаху ацетону у видихуваному повітрі немає.

Інтенсивна терапія гіперосмолярної коми повинна обов'язково проводитись у відділенні інтенсивної терапії. Проводять наступні лікувальні заходи: коригуючі дози інсуліну, регідраційна терапія (спочатку 0,45% розчин натрію хлориду, за наявності артеріальної гіпотензії вводять 0,9% розчин натрію хлориду). У разі зменшення рівня глюкози в крові до 14 ммоль/л переходять на введення 5% розчину глюкози (швидкість інфузії становить 1 500 мл/год протягом першої години, потім вводять 1 000 мл/год протягом двох годин, а починаючи з 4-ї години – по 500 мл/год). Показаннями для припинення інфузійної терапії є стабілізація стану пацієнта, проведена корекція метаболічного ацидозу, хворий може самостійно пити, немає нудоти і блювання.

4.3. Діабетична гіперлактатемічна кома

Етіологічні фактори. Лікування бігуанідами, які стимулюють анаеробний гліколіз, що супроводжує недостатність кровообігу й дихання, важкі інфекції, тривале голодування, гостре алкогольне отруєння, хронічні хвороби печінки й нирок – всі ці фактори підсилюють анаеробний гліколіз, внаслідок якого накопичується молочна кислота, тобто розвивається лактацидоз. Окрім того, знижується здатність печінки переробляти молочну кислоту на глюкозу й глікоген.

Клінічна картина. Нагадує картину кетонкової ацидотичної коми, але відсутній запах ацетону. Відзначаються гіпотермія, артеріальна гіпотензія, брадикардія, тахіпноє, гіпогідратація.

Лабораторні дані: підвищення лактату й зменшення пірувату (відношення лактат/піруват зростає від 10/1 у нормі до 20/1), рН знижується, помірна гіперглікемія. Підвищення лактату в 3–4 рази робить прогноз несприятливим.

Інтенсивна терапія. Лікуванню піддається важко. Насамперед потрібно ліквідувати ацидоз, точніше – підвищити рН хоча б до 7,2. Застосовувати для цього гідрокарбонат натрію треба тільки в крайньому випадку (артеріальна гіпотензія, стійка до інфузійної терапії й адреноміметиків), тому що можуть виникати небажані наслідки його введення: гіперосмолярність плазми, зниження серцевого викиду, можливе підвищення рівня лактату. Переливання соди може сприяти й гіпоглікемії, що треба враховувати у разі призначення інсуліну.

4.5. Гіпоглікемічна кома

Етіологічні фактори. Передозування інсуліну та цукрознижувальних засобів, порушення режиму введення інсуліну і харчування, тривале голодування, фізичне та розумове перенапруження. Спонтанна гіпоглікемія може розвинути при ураженні проміжного мозку або аденомі підшлункової залози.

Гіпоглікемічна кома розвивається внаслідок недостатнього забезпечення глюкозою клітин мозку, розвитку гіпоксії, дегенеративних змін, набряку, некрозу ділянок мозку.

Патогенез. Через зниження глікемії порушуються окисні й ферментативні процеси в мозку. Пригнічується глікогеноліз, підвищуються синтез глікогену й утилізація глюкози тканинами. Споживання клітинами кисню порушується, розвивається гіпоксія, настає глибока кома. Як компенсація глікемії збуджується симпатична нервова система, збільшується викид катехоламінів, соматотропного гормону, АКТГ, глюкокортикоїдів; росте приплив крові до мозку, проникність мозкових судин підвищується, утворюються периваскулярні екстравазати.

Класифікація гіпоглікемічної коми.

1. Гіпоглікемія органічного генезу (ураження підшлункової залози – інсулома).

2. Функціональна (після оперативних втручань), аліментарна (при гіпопітуїтаризмі¹, гіпоадренокортикоїдизмі, захворюваннях печінки, недостатності кровообігу, хронічній нирковій недостатності), ферментодefіцитна (первинний рак печінки, захворювання системи травлення, ектопія інсулярних клітин, посилене поглинання глюкози пухлиною, гіпермоторика шлунка та кишок).

3. Етанолова (етанол гальмує глікогенез і стимулює секрецію інсуліну).

4. При тиреотоксикозі, фізичному навантаженні, у вагітних, при ЧМТ, післятравматичній діенцефалопатії.

5. Ятрогенна (на тлі перорального вживання цукрознижувальних препаратів).

Клінічна картина. I стадія – гіпоглікемічний стан: відчуття занепокоєння, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, пітливість, блідість шкіри, відчуття голоду, тремтіння, парестезії, серцебиття. Виникає найбільш часто протягом години, іноді раптово. **II стадія** – кома: дезорієнтація, агресивність, немотивовані вчинки, галоцинації, рухові порушення, судоми (навіть може виникнути епістатус).

Лабораторні дані: виражена гіпоглікемія.

Інтенсивна терапія. Негайне внутрішньовенне струминне введення 20–50 мл 20–40% розчину глюкози (20 г і більше). При збереженні коми продовжувати інфузію 10% глюкози, поки глікемія не досягне 5 ммоль/л. При неефективності цих заходів уводять 100 мг гідрокортизону та 1 мг глюкогону на 1 л 10% глюкози. Для профілактики набряку мозку призначають магнію сульфат. На цьому фоні проводять заходи за всіма правилами інтенсивної терапії критичних станів.

5. Загальні принципи лікування ком, пов'язаних із цукровим діабетом, наступні:

1. Максимально можлива швидка регідратація.
2. Ліквідація інсулінової недостатності та нормалізація вуглеводного обміну.
3. Корекція водно-електролітного обміну.
4. Корекція кислотно-основного стану.

¹ Гіпопітуїтаризм – недостатність функції гіпофіза або гіпоталамуса зі зменшенням або припиненням продукції тропних гормонів передньої частки й антидіуретичного гормону.

Література

1. Калви Т.Н. Фармакологія для анестезіолога : пер. с англ. / Т.Н. Калви, Н.Е. Уильямс. – М. : Изд-во БИНОМ, 2007. – 176 с.
2. Невідкладна медична допомога : навч. посібник / К.М. Амосова, Б.Г. Безродний, О.А. Бур'янов та ін.; за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. – К. : Медицина, 2006. – 632 с.
3. Невідкладні стани : навч. посібник / В.М. Коновчук, В.І. Ротар, С.О. Акентьев та ін. – Чернівці : БДМУ, 2006.
4. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии / В.А. Неговский. – М. : Медицина, 1986.
5. Основи інтенсивної терапії : навч. посібник / за ред. Л.В. Усенко. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 332 с.
6. Руководство по анестезиологии / под ред. А.А. Бунятына. – [2-е изд., стереотип.] – М. : Медицина, 1997. – 656 с.
7. Руководство по интенсивной терапии: пособие / А.В. Беляев, М.В. Бондарь, А.М. Дубов и др.; под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. – К. : Вища шк., 2004. – 582 с.
8. Сумин С.А. Неотложные состояния / С.А. Сумин. – [2-е изд., стереотип.] – М. : Фармацевт. мир, 2000. – 464 с.

Алгоритм дій

1-й етап. Обговорення зі студентами в навчальній кімнаті основних коматозних станів різної етіології.

2-й етап. Самостійна робота студентів у відділенні інтенсивної терапії: огляд пацієнтів, які мають той або інший вид порушення свідомості.

3-й етап. Доповідь про оглянутих хворих, обговорення методів терапії з їх обґрунтуванням, контроль за терапією, що проводиться.

4-й етап. Підбиття підсумків заняття (в навчальній кімнаті). Тестування кінцевого рівня знань.

Короткі методичні вказівки

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття, потім обговорюються основні питання за темою заняття. Під час обговорення виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах ВІТ студенти оглядають хворих у коматозному стані й з екзогенними отруєннями. Детально з'ясовують скарги (при нагоді), анамнез, проводять об'єктивне дослідження, особливої уваги приділяють кардіореспіраторній системі, вивчають дані додаткових методів дослідження. На підставі огляду ставиться діагноз і пропонуються методи лікування.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки і контролюється кінцевий рівень знань.

Технологічна карта проведення практичного заняття

№	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань за темою заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд студентами хворих із коматозними станами	1,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
3	Доповідь студентів про оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Спостереження	2	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів за темою заняття	Навчальна кімната

Навчальне видання

Поняття про кому

**Методичні вказівки
з дисципліни "Невідкладні стани"
для підготовки магістра медицини, бакалавра
зі спеціальності "Сестринська справа"**

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
 Михневич Костянтин Георгійович
 Курсов Сергій Володимирович
 Скоропліт Сергій Миколайович
 Дубівська Світлана Станіславівна
 Волкова Юлія Вікторівна

Відповідальний за випуск А.А. Хижняк



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерний набір К.Г. Михневич,
С.М. Скоропліт
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2012, поз. 42.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,0.
Тираж 150 прим. Зам. № 12-2900.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.



ПОНЯТТЯ ПРО КОМУ

Методичні вказівки