

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.
ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

Кома и коматозные состояния у детей

Выполнил: Ординатор кафедры
анестезиологии и реаниматологии и ИПО

Сергеенко Е.В.

Красноярск 2018

Содержание:

1. Введение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Диагностика и дифференциальная диагностика
6. Лечение
7. Литература

ВВЕДЕНИЕ

Кома — патологическое торможение центральной нервной системы характеризующееся глубокой потерей сознания, угнетением или отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Нарушения жизнедеятельности организма при коме нередко развиваются постепенно, в некоторой степени стадийно, что позволяет их устранить или уменьшить при своевременной адекватной терапии. В связи с этим диагноз коматозного состояния устанавливается не только при самой глубокой степени торможения ЦНС, но и при менее выраженном ее угнетении, например, при нарушении сознания с сохранением рефлексов, если это расценивается как стадия развития комы.

В основе развития коматозных состояний у детей лежит глубокое расстройство функций ЦНС, сопровождающееся потерей сознания. У детей кома возникает при различной патологии: травме и опухоли мозга, сахарном диабете, эпилепсии, менингоэнцефалите, острой почечной и печеночной недостаточности, нарушениях водно-электролитного обмена, отравлении интоксикации, кровоизлиянии в мозг.

ЭТИОЛОГИЯ

С практической точки зрения представляется удобной следующая систематизация причин, отражающая ведущее значение отдельных патологических факторов в их возникновении:

1. Внутрочерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.).
2. Гипоксия мозга (при соматической патологии — заболевания легких, сердечно-сосудистой системы и крови, при нарушениях тканевого дыхания, при падении напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе).
3. Нарушения обмена веществ (при эндокринных заболеваниях, при потере электролитов, воды и энергетических веществ и др.).
4. Интоксикации (как экзо-, так и эндогенные).

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе коматозных состояний, независимо от этиологии, имеется много общего, а факторы, являющиеся первичными причинами одних видов ком, выступают патогенетическими звеньями при других. Непосредственным механизмом церебральной недостаточности при комах являются нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие угнетения тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Поскольку в клетках мозга нет запасов кислорода, глюкозы и других, необходимых для метаболизма субстратов, то даже кратковременные изменения кровотока или содержания в крови этих веществ приводят к резкому ухудшению функции мозга. При любой коме на том или ином этапе развивается гипоксия тканей различной степени тяжести, нарушения кислотно-щелочного и электролитного баланса, отек и набухание мозга и мозговых оболочек. По мере углубления комы расстройство регуляции вегетативных функций вызывает дополнительные тяжелые метаболические сдвиги в организме, в том числе и в головном мозге, таким образом замыкая «порочный круг» патогенеза.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Комы разделяют по глубине угнетения сознания. Для коматозных состояний характерна такая качественная форма нарушения (угнетения) сознания, как оглушенность. Оценка выраженности оглушенности предполагает четыре степени ее глубины: обнубиляция, сомнолентность, сопор, собственно кома.

Обнубиляция: кратковременные эпизоды снижения активности мышления и моторики, способности к словесному контакту. Более сильные внешние раздражители вызывают временное прояснение сознания.

Сомнолентность: патологическая сонливость, больной воспринимает только интенсивные раздражители (громкий звук, яркий свет, боль), реакция на них замедленная; нарушена ориентация во времени, месте, ситуации; речь вялая; отсутствует интерес к окружающему; большую часть времени он находится в пассивном состоянии с закрытыми глазами.

Сопор: глубокое оглушение; больной лежит неподвижно с закрытыми глазами, амимичен, словесный контакт с ним невозможен; сильные раздражители вызывают у него стереотипные защитные моторные или голосовые реакции.

Эти три степени соответствуют понятию *«прекома»*.

Кома — выключенное сознание с отсутствием реакции на самые сильные раздражители. В начальных стадиях возможны некоторые безусловно-рефлекторные реакции (зрачковый, корнеальный рефлекс), которые в дальнейшем исчезают. Поэтому специалисты подразделяют кому на 3 степени выраженности — I (умеренная), II (глубокая), III (терминальная).

Иногда состояние оглушенности может сопровождаться непродолжительным острым психомоторным возбуждением (например, при гипогликемии). Поскольку патогенетически обоснованных и четких клинических разграничений степеней оглушения не существует, то вне зависимости от степени утраты сознания допускается применение термина «коматозное состояние», глубину которого в экстренных ситуациях лучше проводить количественно по трем признакам (шкала Глазго) (табл. 1). Каждому ответу соответствует определенный балл, при оценке все баллы суммируются.

Таблица
1

Оценка глубины нарушения сознания (шкала Глазго)

Признак	Выраженность	Баллы
Открывание глаз	Отсутствует	1
	На боль	2
	На речь	3
	Спонтанное	4
Ответ на болевой стимул	Отсутствует	1
	Сгибательная реакция	2
	Разгибательная реакция	3
	Отдергивание	4
	Локализация раздражения	5
	Выполнение команды	6
Вербальный ответ	Отсутствует	1
	Нечленораздельные звуки	2
	Непонятные слова	3
	Спутанная речь	4
	Ориентированность полная	5

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

Специалисты чаще используют расширенную шкалу оценки глубины коматозных состояний (Глазго–Питтсбург), в которой количественно оценивается состояние сознания по 7 признакам (дополнительно анализируется реакция зрачков на свет, реакция черепных нервов, судороги и спонтанное дыхание).

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика коматозного состояния основывается на выявлении:

- угнетения сознания той или иной глубины;
- снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери.

Далеко не всякое угнетение сознания является комой. Кратковременная потеря сознания может быть вызвана острой ишемией мозга, возникающей по разным причинам. При ряде неврологических заболеваний также возможны эпизоды потери сознания: при приступе эпилепсии, сотрясении мозга, истерии. Принципиальным клиническим отличием всех этих состояний от комы является, прежде всего, их кратковременность.

При продолжительном нарушении сознания дифференциальная диагностика проводится, во-первых, с различными качественно иными формами расстройства сознания — ступор, делирий, аменция, летаргия и др. Эти виды расстройства сознания так же, как и кома, могут быть вызваны тяжелыми интоксикациями, инфекциями, истощающими соматическими заболеваниями, травмами мозга, однако они требуют, прежде всего, психиатрической помощи.

Во-вторых, дифференциальная диагностика проводится для установления этиологического вида комы. Она осуществляется на основании выявления специфических признаков различных видов коматозных состояний и/или комплексной оценки всей совокупности симптомов и анамнеза. На догоспитальном этапе этиологический диагноз комы крайне затруднен, поэтому первоначально допустима синдромная диагностика (с одновременным оказанием неотложной помощи), которая завершится установлением окончательного диагноза после полного обследования пациента в условиях стационара.

В повседневной практике терапевта нередко встречается внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная острой ишемией мозга — обморок (синкопе). Обморок могут вызвать психическая травма; болевое раздражение; болезни сердца; поражение артерий, несущих кровь к мозгу; острая кровопотеря и др.

Диагноз простого обморока можно предположить в том случае, если потеря сознания наступила при вертикальном положении пострадавшего, а его восстановление произошло не более чем через 5 минут (часто — через несколько секунд). Больной обычно не падает, а опускается на землю. При объективном осмотре отмечается бледность и влажность кожи, брадикардия, умеренная гипотония.

Обморок следует дифференцировать от более серьезных и продолжительных форм острой сосудистой недостаточности — коллапса и шока.

Коллапс характеризуется острым, но обратимым снижением артериального и венозного давления вследствие снижения сосудистого тонуса (центрального или периферического генеза) или уменьшения объема циркулирующей крови. Больной бледен, покрыт холодным потом, черты лица заострены, отмечается тахикардия, сознание может быть сохранено, но психика угнетена, больной вял и апатичен. Коллапс может быть вызван заболеваниями сердца (инфаркт миокарда, миокардит и др.), острыми инфекционными заболеваниями, некоторыми отравлениями и аллергическими реакциями (сосудистый коллапс), острой кровопотерей (геморрагический коллапс).

Шок — наиболее тяжелая форма сосудистой недостаточности, характеризующаяся выраженной артериальной гипотензией, тяжелыми расстройствами гемодинамики, дыхания и обмена веществ из-за тканевой гипоперфузии. Резкое падение давления сопровождается олигурией, анурией, тахикардией, гипотермией, ацидозом и др. Наиболее частые причины шока — инфаркт миокарда, анафилаксия, массивный гемолиз, отравления, травмы.

Больного, перенесшего кратковременную потерю сознания, необходимо тщательно обследовать после приступа.

Необходимо помнить, что потеря сознания может быть как следствием, так и причиной ЧМТ вследствие удара головой при падении, поэтому, прежде всего, нужно исключить или подтвердить ее.

Причиной внезапной кратковременной потери сознания может служить «малый» эпилептический припадок. Отличительной особенностью его является отсутствие связи с положением тела и краткая продолжительность, из-за чего больной обычно сохраняет предыдущую позу, он может лишь что-то уронить; возможны также мгновенные движения мышц лица, глаз, рта, конечностей.

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

Дифференциально-диагностическим признаком отличия простого обморока от внутреннего кровотечения, при котором иногда может наступить кратковременная потеря сознания без болевого синдрома и видимого выделения крови, служит частота сердечных сокращений: при кровотечении возникает и нарастает тахикардия. В случае сомнений необходимо срочно исследовать кровь (гематокрит, гемоглобин, эритроциты).

Иногда кратковременную потерю сознания могут обусловить метаболические нарушения: гипервентиляция, гипогликемия, наркотическая абстиненция.

Внезапная и продолжительная потеря сознания

- Первым делом необходимо убедиться в наличии дыхания и пульса на сонных артериях, в сохранности реакции зрачков на свет и корнеального рефлекса. Одновременно врач должен быстро опросить очевидца потери сознания по следующей схеме.

В первую очередь определяется состояние витальных функций: частота и особенности дыхания, наличие патологических его типов, проходимости дыхательных путей, оценивается частота и наполнение пульса, артериальное давление.

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

Наличие следов подкожных инъекций в типичных местах может свидетельствовать о сахарном диабете, а множественные следы внутривенных

инъекций позволяют предположить наркоманию. При малейшем подозрении на гипогликемию следует срочно ввести внутривенно 40–60 мл 40 %-ного раствора глюкозы, не дожидаясь лабораторного подтверждения низкого содержания сахара в крови. Это не может повредить больному при других причинах комы даже гипергликемической, но может спасти жизнь при гипогликемии и всегда полезно при других видах ком.

Продолжительная потеря сознания с постепенным началом

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

Кома, развивающаяся постепенно, иногда может симулировать острую патологию, когда больного обнаруживают уже в бессознательном состоянии. Тогда врачу необходимо действовать, как при потере сознания с неизвестным началом и продолжительностью.

Потеря сознания с неизвестным началом и продолжительностью

Такие случаи встречаются достаточно часто при оказании неотложной помощи, и тогда в диагностическом процессе врачу необходимы некоторые навыки следопыта. Прежде всего, это касается оценки обстоятельств, в которых обнаружен пострадавший. Если больной найден на полу, а не в кресле или в кровати, то следует предполагать внезапную потерю сознания. Длительность комы можно приблизительно выяснить при опросе родственников и соседей, а также при осмотре пострадавшего (наличие и выраженность пролежней). Ключом к диагнозу могут быть и другие признаки: запах газа в комнате, использованные упаковки от лекарств, бутылки из-под алкогольных напитков, суицидальные записки и т. п.

В случае, когда длительность комы неизвестна, при осмотре следует искать не только причину комы, но и ее осложнения. Кроме того, при падении

на улице могут быть получены травмы черепа. Переохлаждение в холодную погоду может служить как осложнением, так и причиной длительной комы. К числу других осложнений такой комы относятся обезвоживание, пролежни, задержка мочи, пневмония, ишемические повреждения периферических участков тела.

Физикальное обследование больного проводится в рассмотренном выше порядке.

Этиологический дифференциальный диагноз коматозных состояний базируется на оценке комплекса признаков, в том числе и некоторых специфических, присущих комам различного генеза. Например, частое глубокое дыхание (дыхание Куссмауля) наблюдается при метаболическом ацидозе, при деструктивном поражении варолиева моста и среднего мозга; поверхностное, но ритмичное дыхание характерно для вторичных ком на фоне метаболических нарушений или токсического действия лекарственных средств. Дыхание Чейна–Стокса свидетельствует о двустороннем поражении глубинных структур полушарий и базальных ядер или верхней части ствола мозга при метаболических угнетающих воздействиях; дыхание Биота характерно для поражения варолиева моста; атактическое дыхание (неритмичное чередование глубоких и поверхностных вдохов с паузами) — для поражения дыхательного центра (ретикулярной формации продолговатого мозга).

Снижение АД наблюдается часто при алкогольной и барбитуровой комах, внутреннем кровотечении, инфаркте миокарда, аддисоническом кризе, сепсисе, а в сочетании с брадикардией (феномен Кушинга) может указывать на повышение внутричерепного давления.

Снижение температуры тела бывает при гипохлоремии, уремии, алиментарном истощении, надпочечниковой недостаточности, отравлении барбитуратами и транквилизаторами, а ее повышение — при менингите, энцефалите, дегидратации организма, внутричерепной гематоме с поражением ствола и гипоталамуса и др.

Наиболее распространенные комы и их диагностические признаки

Этиология комы	Диагностические признаки
<i>Первичные комы (мозговые):</i>	
Травма	Развивается обычно внезапно. Повреждение наружных покровов или костей черепа, кровотечение или ликворея из носа или ушей; общемозговая симптоматика может сочетаться с признаками очагового поражения головного мозга
Цереброваскулярные нарушения	Скорость развития различная, чаще — внезапно. Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика: артериальная гипертензия, гемиплегия, ригидность шейных мышц (при субарахноидальном кровоизлиянии) и др.
Опухоль	Скорость развития различная, общемозговая и очаговая симптоматика, отек диска зрительного нерва
Инфекция	Скорость развития различная. Истечение гноя из носа или ушей, ригидность шейных мышц, лихорадка
Эпилепсия	Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы или свежие следы прикусывания на языке, непроизвольные мочеиспускание и дефекация
<i>Вторичные комы:</i>	
Голодание (алиментарно-дистрофическая кома)	Возникает внезапно после периода возбуждения. Гипотермия, кожа бледная, атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание
Сахарный диабет (кетоз)	Развивается постепенно, в отдельных случаях (на фоне острых интеркуррентных заболеваний) — быстро. Дегидратация (сухость кожи и слизистых оболочек, мягкие глазные яблоки, олигурия), запах ацетона изо рта, сахар и кетоновые тела в моче, дыхание Куссмауля
Гипогликемия	Острое начало с коротким периодом предвестников (чувство голода, слабость, дрожь во всем теле, возбуждение), выраженная потливость, судороги, может быть симптом Бабинского
Уремия	Запах мочи от больного, дегидратация, мышечные подергивания, сухая бледная кожа с расчесами, протеинурия. Дыхание Куссмауля или Чейна–Стокса
Печеночная недостаточность	Желтуха, «печеночный» запах изо рта, спленомегалия, расширенная венозная сеть на грудной клетке и животе, «хлопающий» тремор. Дыхание Куссмауля или Чейна–Стокса
Гипертермия (тепловой удар)	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, общемозговые симптомы (головная боль, рвота, гипертермия и др.), гиперемия кожи, одышка, реже — дыхание Чейна–Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, зрачки расширены
Алкоголь	Как правило, развивается постепенно. Запах алкоголя изо рта, гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, артериальная гипотензия, тахикардия. Не исключает другой характер комы (ЧМТ)
Наркотические средства	Развивается относительно быстро, наркотическое опьянение

(опиаты)	трансформируется в кому. Угнетение дыхания (поверхностное, аритмичное, Чейна–Стокса, апноэ), цианоз, гипотермия, брадикардия, артериальная гипотензия, «точечные» зрачки, рвота, следы внутривенных инъекций. Не исключает другой характер комы (ЧМТ)

ЛЕЧЕНИЕ

При появлении признаков прекомы необходимо резко ограничить количество белка в суточном рационе до 50 г, а при дальнейшем прогрессировании заболевания прекратить введение белков через рот.

Кишечник ежедневно очищают клизмой и слабительными, перорально или через зонд вводят антибиотики, подавляющие кишечную микрофлору (канамицин по 2—4 г в сутки, ампициллин 3—6 г в сутки, тетрациклин 1 г в сутки). Применяют витамины, кокарбоксиллазу, препараты калия, глюкозу, обильное парентеральное введение жидкости.

Для обезвреживания аммиака крови вводят L-аргинин (25—75 г в сутки в 5% растворе глюкозы), глютаминовую кислоту (30—50 г в виде 10% раствора). При психомоторном возбуждении назначают галоперидол, ГОМК, хлоралгидрат (1 г в клизме). В случае развития метаболического ацидоза вводится 4% раствор бикарбоната натрия по 200—600 мл в сутки, при выраженном метаболическом аikalозе вводятся большие количества калия (до 10 г в сутки и более).

Глюкокортикостероидные гормоны назначают в больших дозах; преднизолон в прекоме — 120 мг в сутки, из них 60 мг внутривенно капельно, в стадии комы — 200 мг в сутки внутривенно капельно; гидрокортизон до 1000 мг в сутки внутривенно капельно. Категорически противопоказано назначение мочегонных препаратов.

При печеночно-клеточной коме в последние годы применяются обменные переливания крови (5—6 л ежедневно), экстракорпоральная перфузия крови через гетеропечень или трупную печень, или перекрестное кровообращение. Эффективность гетеротопической пересадки печени сомнительна.

При развитии у больных печеночной комой почечной недостаточности проводят перитонеальный или экстракорпоральный гемодиализ, который очень важно назначать своевременно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

«Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

Сумин, С. А. Неотложные состояния : учеб. пособие / С. А. Сумин. 4-е изд., стерео- тип. М.: МИА, 2004