



КОМЫ...



Кома, от греческого слова "кома" - глубокий сон

Кома это состояние **бессознательности** , в котором человек не может быть разбужен (Wikipedia)

Кома определяется как состояние неразбудимости, не восприимчивости, в котором субъект лежит с закрытыми глазами; нет спонтанного открывания глаз, реакции на голос, вербальной продукции, локализации ответа на болевые раздражители (Medscape)

Сознание

Сознание определяется как состояние полного осознания себя и своего отношения к окружающей среде.

Сознание представляет собой состояние бодрствования со способностями воспринимать, взаимодействовать и общаться.

ДВЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ:

Пробуждение



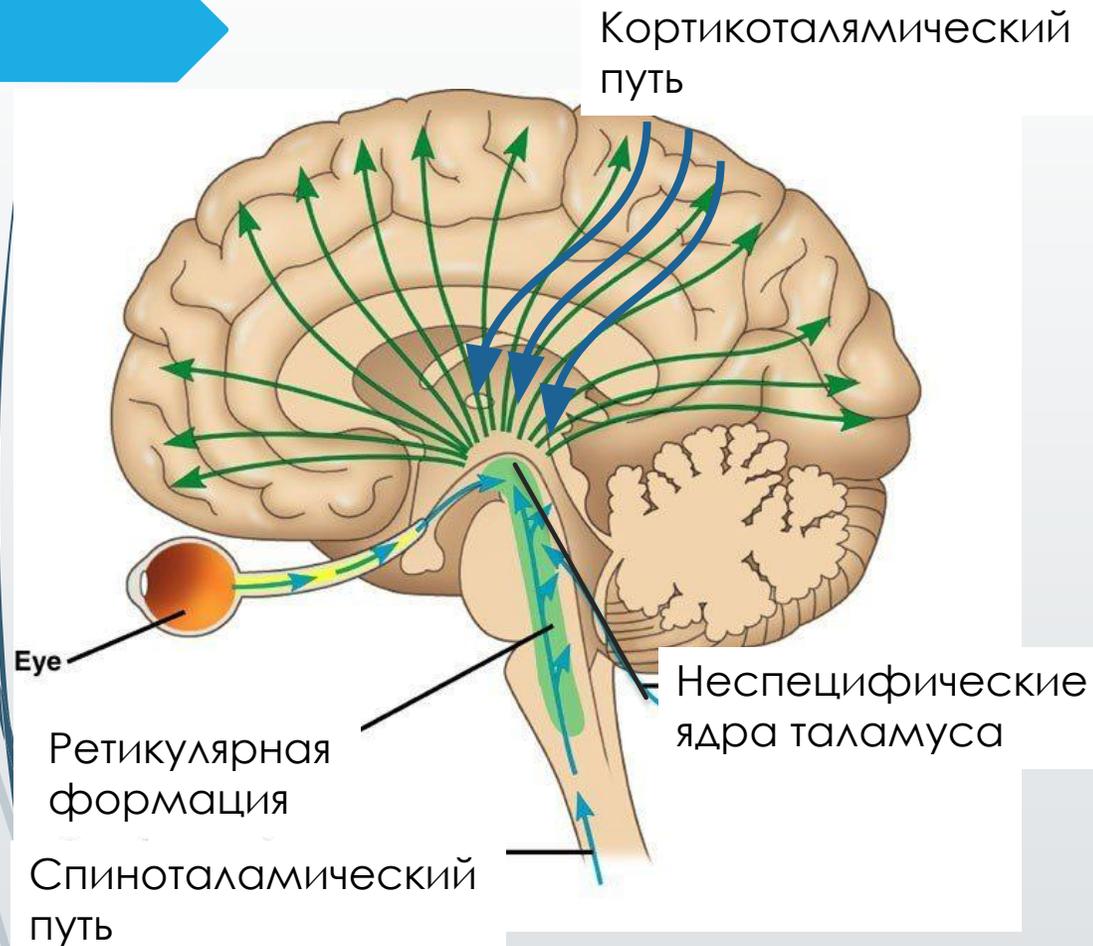
Ascending Reticular Activating System (ARAS)

Осознание



Cortex

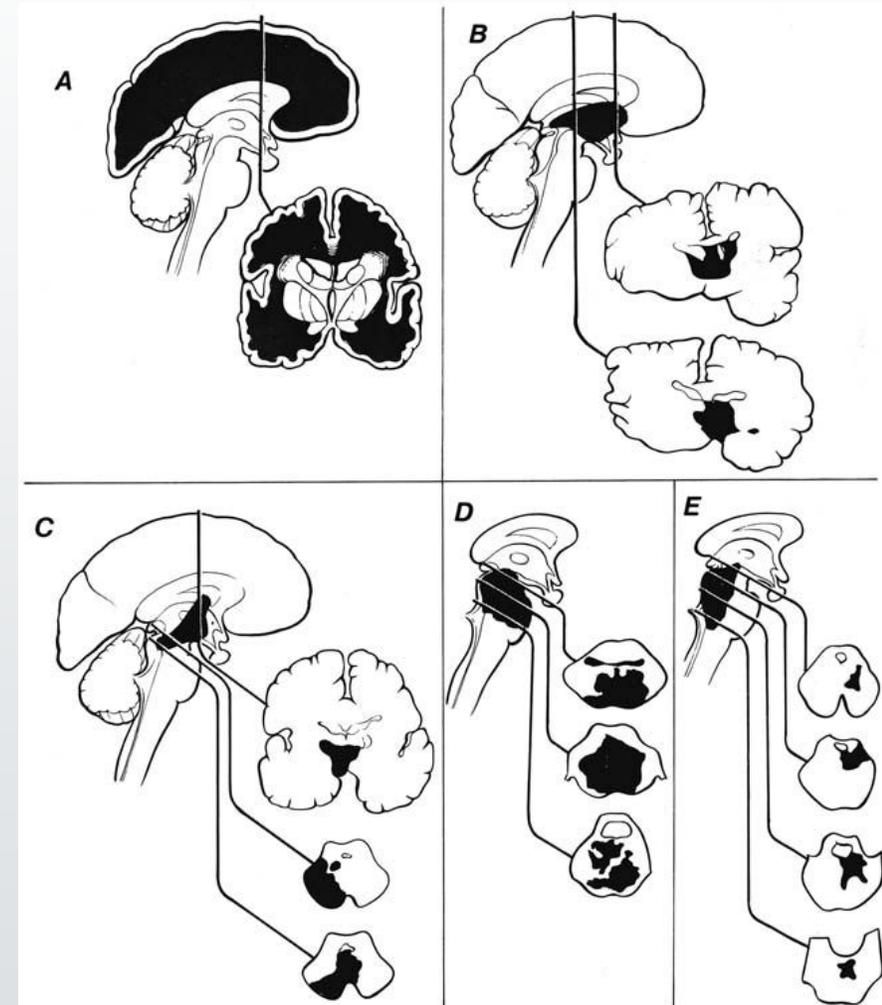
АНАТОМИЯ СОЗНАНИЯ



- ▮ **Восходящая активирующая ретикулярная система (RAS)** - система волокон, которая возникает из **ретикулярной формации** ствола головного мозга и неспецифических ядер **таламуса**.
- ▮ Ретикулярная формация получает коллатерали от восходящих спиноталамических путей, а затем проецирует их диффузно на всю кору головного мозга.
- ▮ Кортикоталамические пути - кора головного мозга контролирует поступающие в нее импульсы, в том числе активирующие влияния восходящей активирующей ретикулярной системы.

Причины нарушения сознания

- Повреждение или сдавление диэнцефально-мезэнцефальных структур (супра- и субтенториальные повреждения)
- Токсическое влияние на ретикулярную формацию (метаболические повреждения)
- Обширное поражение обоих полушарий головного мозга (многоочаговые и диффузные повреждения)



Нарушения сознания

Качественные:

спутанность сознания,
дезориентация,
галлюцинации,
бред



**Будь вежливым!
Даже с галлюцинациями**

Количественные:

оглушение I (поверхностная сонливость,
задержка при ответе на вопрос)

оглушение II (глубокая сонливость,
дезориентация, выполнение только простых
команд)

сопор (беспамятство, сохранение
защитных движений в ответ на болевые и
звуковые раздражители)

кома

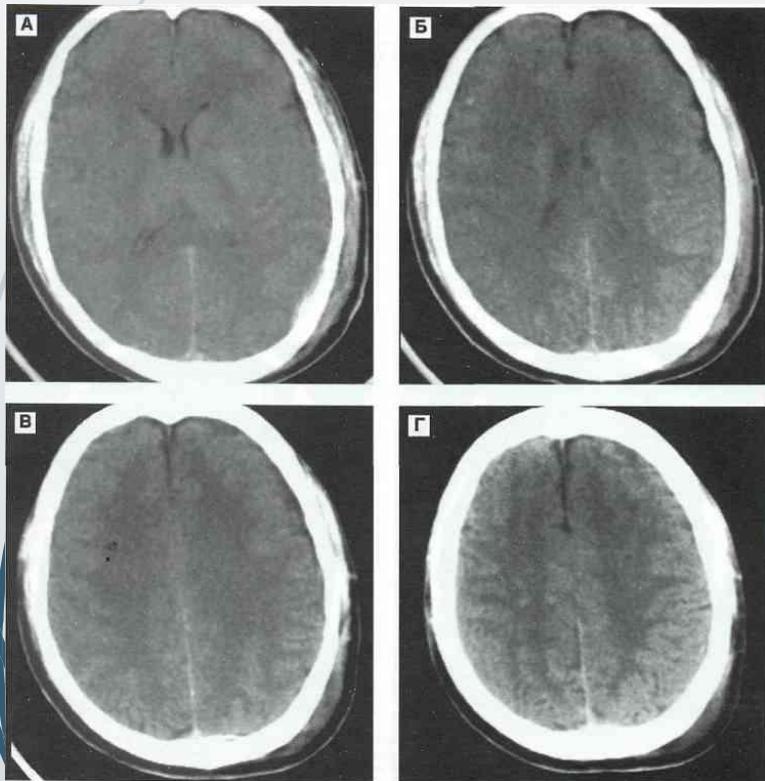
Особые нарушения сознания

Синдром «запертого человека» (англ. **locked-in syndrome**) — синдром, который характеризуется отсутствием адекватной реакции больного на внешние, в том числе и словесные, стимулы из-за тетраплегии и паралича бульбарной, мимической и жевательной мускулатуры.

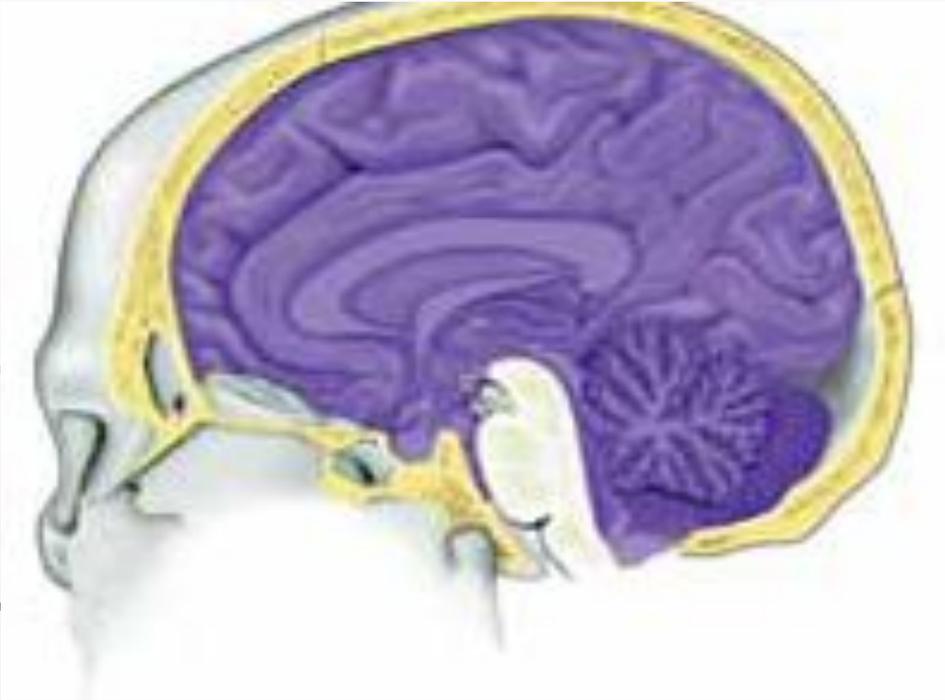


Особые нарушения сознания

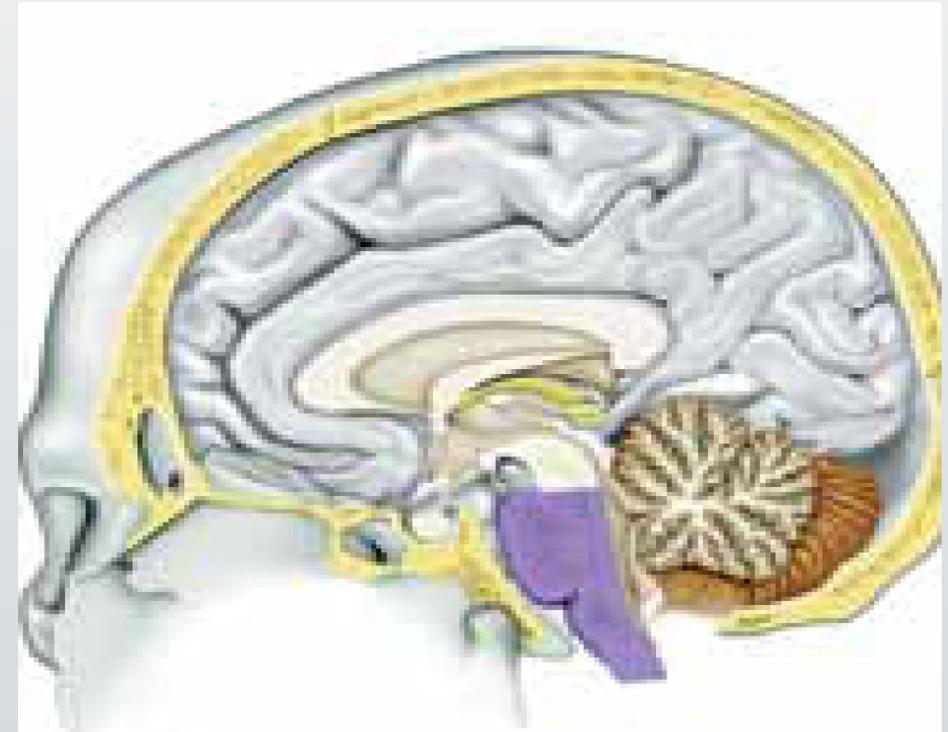
Вегетативное состояние - описывает тело человека, способное расти и развиваться физически, но лишённое ощущений и мысли. Развивается при тяжёлом повреждении полушарий мозга с сохранением ствола головного мозга.



Вегетативный статус



Locked-in



Стадии нарушения сознания (А. Н. Коновалов и соавт., 1982)

- ❑ **Ясное сознание.**
- ❑ **Легкое оглушение** – способность к восприятию речи при повышенной сонливости (при отсутствии афазии).
- ❑ **Глубокое оглушение** – восприятие несложной речи при выраженной сонливости.
- ❑ **Сопор** – выполнение только простых команд и открывание глаз на значительное раздражение.
- ❑ **Умеренная кома** – отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль - дифференцированные.
- ❑ **Глубокая кома** - отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль - недифференцированные или познотонические.
- ❑ **Атоническая кома** – атония, арефлексия, нормо- или гипотермия (возможно сохранение спинальных автоматизмов).



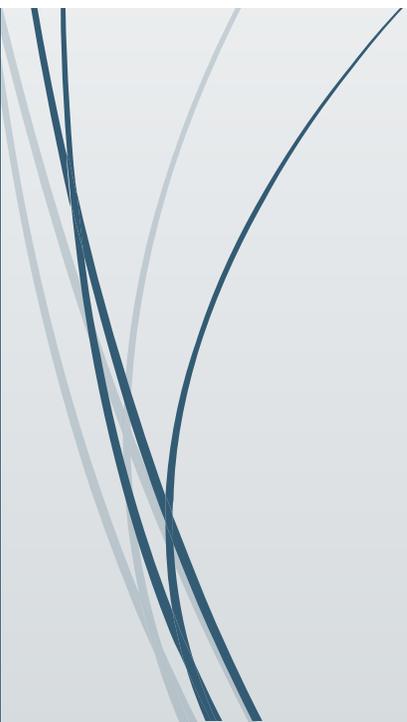
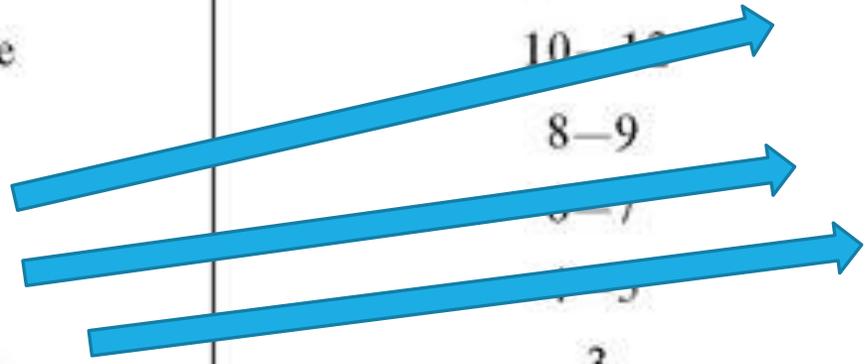
Классификация Н.К. Боголепова (1961)

- Кома I – умеренная кома
- Кома II – глубокая кома
- Кома III- атоническая кома
- Кома IV- смерть мозга!!!

Шкала ком Глазго (P.Teasdale, B.Jannett 1974)

Признаки	Реакция	Оценка в баллах
Двигательные реакции	Выполняет команды	6
	Защищает рукой область боли	5
	Отдергивает конечность в ответ на боль	4
	Декортикационная ригидность	3
	Децеребрационная ригидность	2
	Движения отсутствуют	1
Вербальные реакции	Участствует в беседе, речь нормальная, ориентация не нарушена	5
	Участствует в беседе, но речь спутанная	4
	Бессвязные слова	3
	Нечленораздельные, непонятные звуки	2
	Реакция отсутствует	1
Открывание глаз	Спонтанное	4
	На речь	3
	На боль	2
	Не открывает глаз	1

Градации состояния сознания	Шкала комы Глазго (баллы)
Ясное	15
Оглушение умеренное	13–14
Оглушение глубокое	10–12
Сопор	8–9
Кома умеренная	5–7
Кома глубокая	3–4
Кома терминальная	3



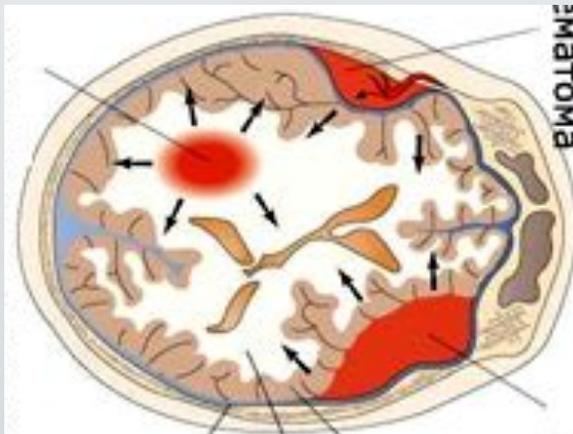
Причины комы

Структурные повреждения
головного мозга



Компрессия
(сдавление)

Деструкция



Неструктурные повреждения головного мозга
(диффузные или метаболические)



Не церебральные причины КОМ

A. Отсутствие кислорода, субстрата или метаболических кофакторов:

1. Ишемия
2. Гипоксия
3. Гипогликемия
4. Дефицит кофакторов (тиамин, ниацин, пиридоксин)

B. Токсичность продуктов эндогенного происхождения

1. Органная недостаточность (печеночная кома, уремическая кома)

C. Экзогенные отравления

1. Седативных препаратов
2. Яды
3. Психотропные препараты

D. Инфекции или воспаление центральной нервной системы

1. Meningitis
2. Encephalitis
3. Vasculitis

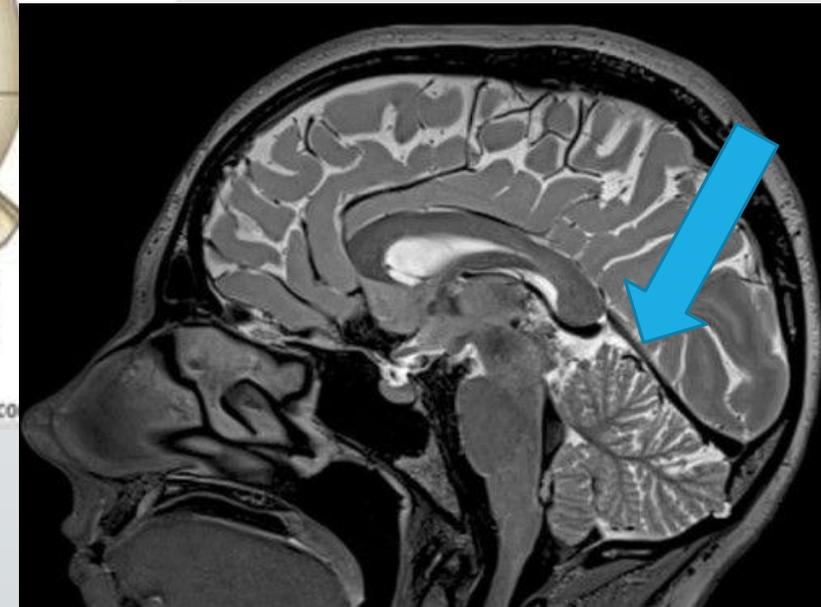
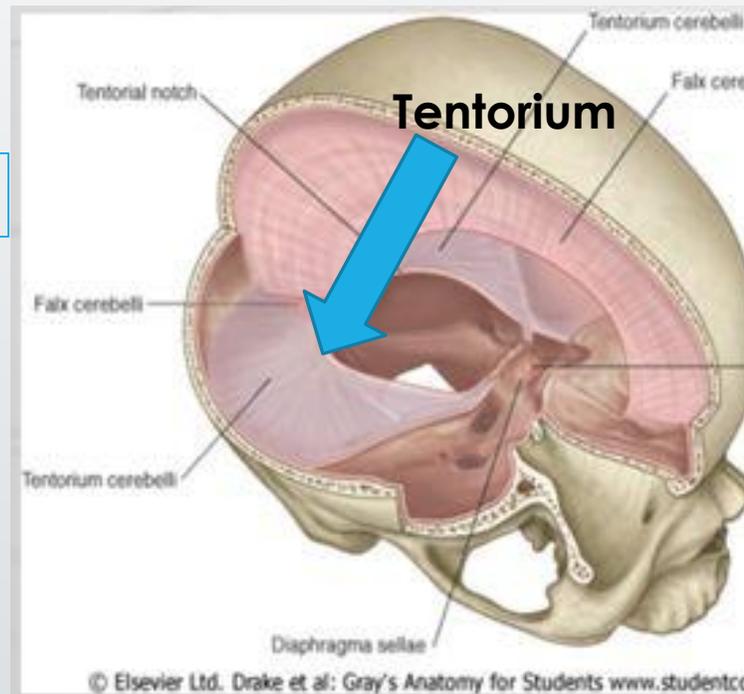
Классификация коматозных состояний (Ф. Плам и Д.Познер)

Комы вследствие очаговых поражений

Диффузные, многоочаговые и метаболические комы

Супратенториальные

Субтенториальные



Супратенториальные поражения мозга, как причина комы

1) диффузные двусторонние поражения коры больших полушарий и расположенного непосредственно под белого вещества головного мозга без нарушения стволовых функций (чаще метаболического происхождения);

2) двусторонние подкорковые поврежде

3) локальные объемные и деструктивные процессы в полушариях головного мозга

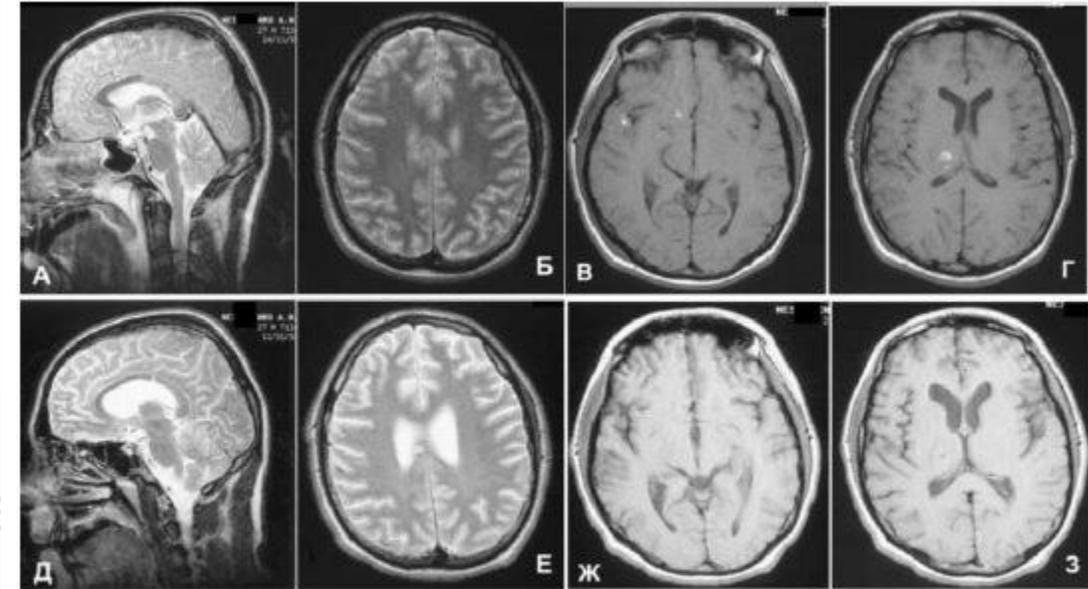
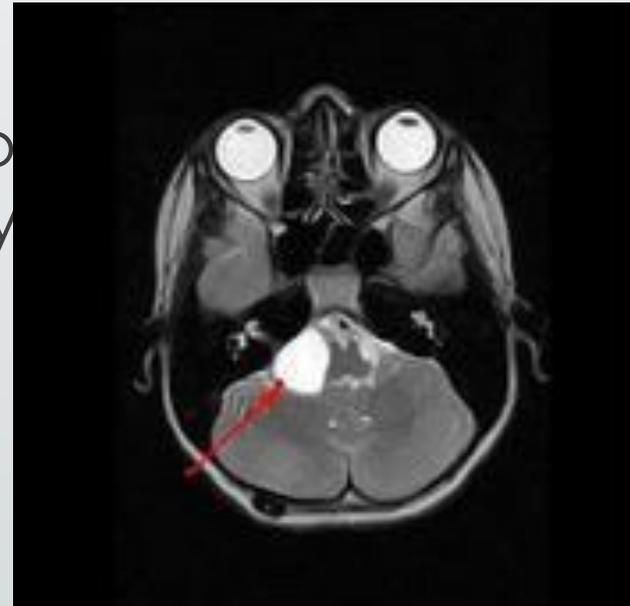


Рис. 3. ДАП тяжелой степени у пострадавшего 27 лет. МРТ на 3-и сутки после ЧМТ: а – по T2 в сагиттальной проекции; б – по T2 в аксиальной проекции, выражены посттравматические изменения в задней трети и валике мозолистого тела; в, г – по T1 в аксиальной проекции, видны мелкие геморрагические очаги в лобной и височной долях, подушке зрительного бугра справа; глубокая кома; д, е – по T2 – через 2 мес; ж, з – по T1 изменения в мозолистом теле уменьшились, кровоизлияния разрешились, умеренно расширились боковые желудочки; глубокая инвалидизация.

TR: 3000 3 DPA 13 Max pix: 764 ST: 5.0mm Zoom factor: 1.01
SRA post 70.4 ST: 5.0mm Zoom factor: 1.1

Субтенториальные поражения, мозга как причина комы

- 1) локализуемые в пределах ствола мозга, разрушающие парамедианные области ретикулярной формации среднего мозга и ее связи;
- 2) расположенные вне ствола мозга и сдавливающие его ретикулярную формацию.



Диффузные и метаболические нарушения функций мозга

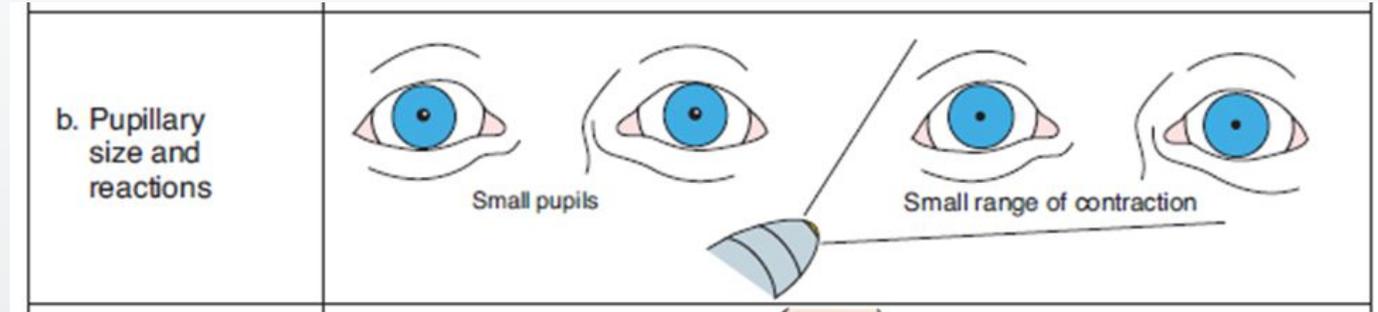
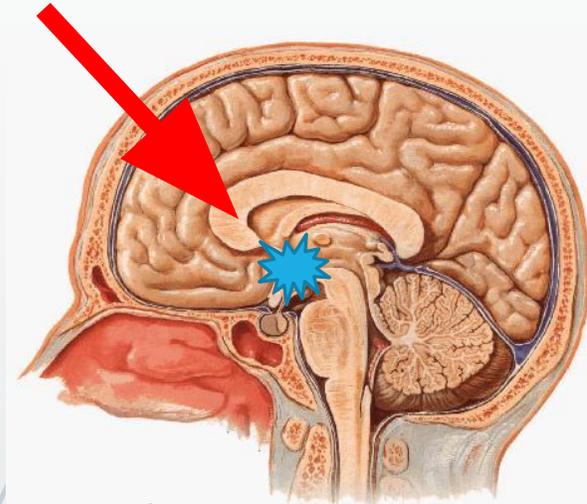
А. Диффузные повреждения мозга, обусловленные собственно церебральными факторами.

1. Энцефалиты или энцефаломиелиты
2. Субарахноидальные кровоизлияния
3. Контузии и состояния после припадков
4. Первичные нейрональные повреждения

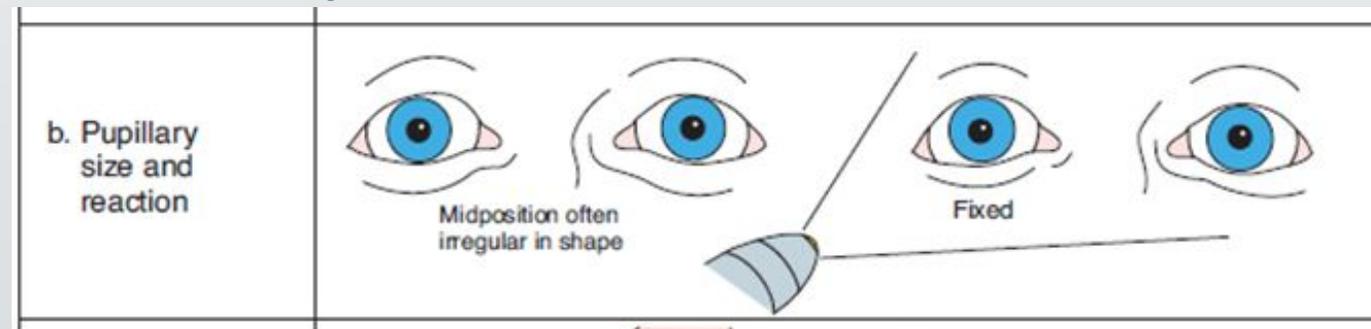
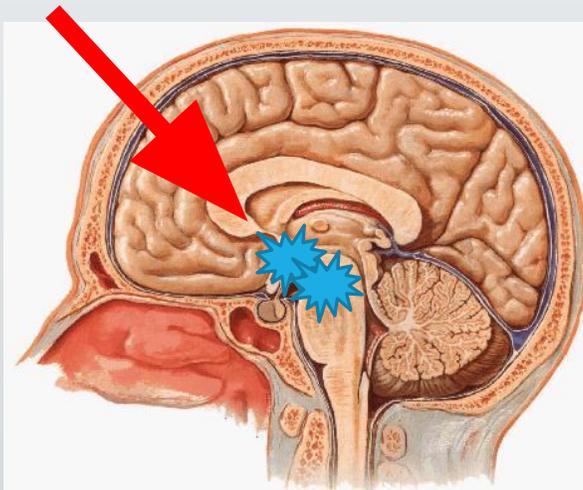
Б. Повреждения, обусловленные внешними и метаболическими факторами.

1. Аноксия или ишемия
2. Гипогликемия
3. Нарушения питания
4. Печеночная энцефалопатия
5. Уремия или диализ
6. Заболевания легких
7. Эндокринные нарушения (включая диабет)
8. Отравления лекарствами.
9. Нарушения ионного и кислотно-щелочного состояния.
10. Терморегуляция.

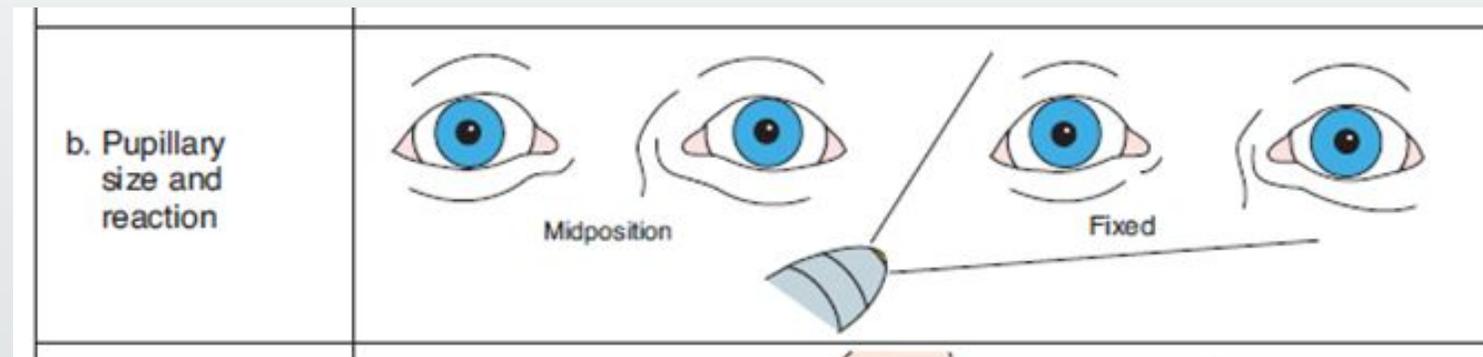
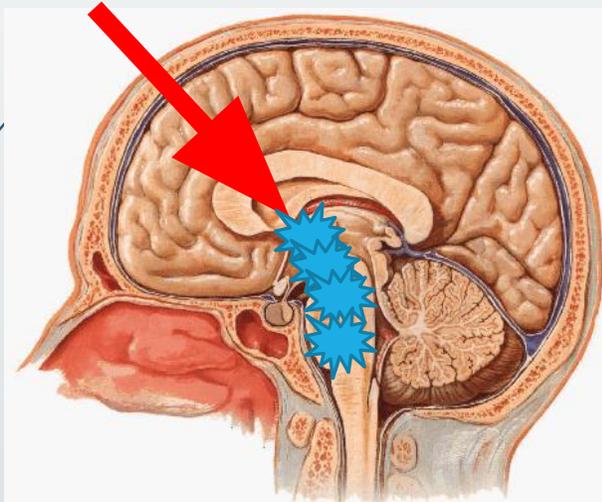
Транстенториальное вклинение (диэнцефальная стадия)



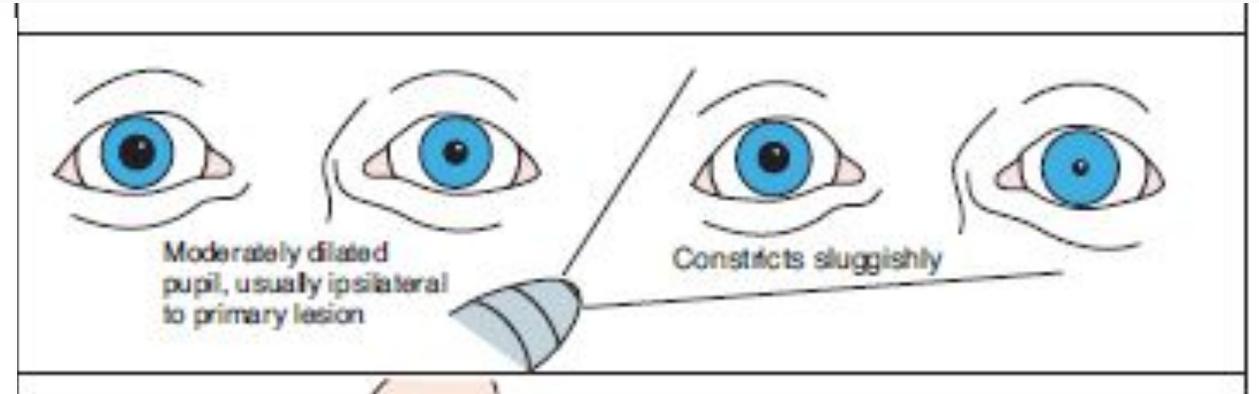
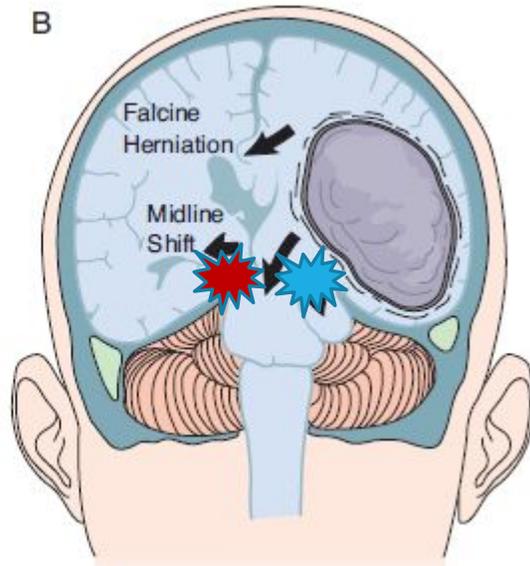
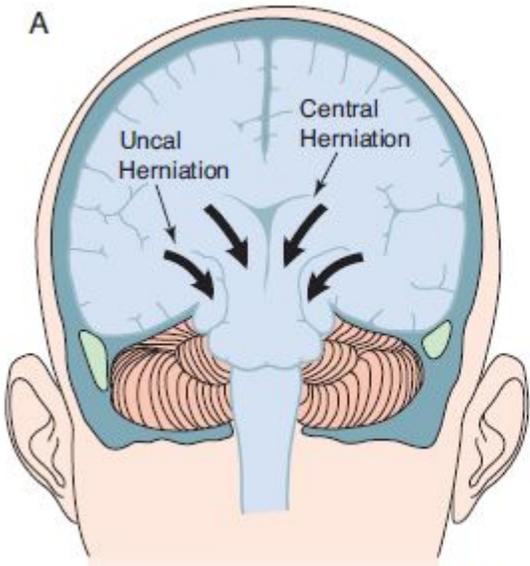
Транстенториальное вклинение (стадия среднего мозга – верхних отделов моста)



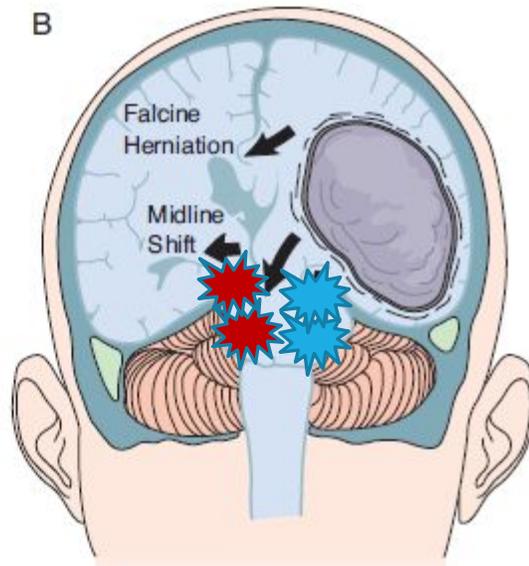
Транстенториальное вклинение (стадия нижнего моста- продолговатого мозга)



Боковое вклинение (ранняя стадия III нерва)



поздняя стадия III нерва



ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ НА ЗРАЧКИ

- Атропин в больших дозах приводят к резкому расширению зрачков и отсутствию их реакции на свет.
- Аноксия или ишемия вызывает двусторонний фиксированный мидриаз. Это тяжелое и обычно необратимое повреждение мозга.
- Для дифференцировки мидриаза в результате аноксии и от действия атропина закапывают в глаз 1% раствор пилокарпина. Если это парасимпатическая денервация, то зрачок сужается, если мидриаз от фармакологического воздействия, то нет.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ НА ЗРАЧКИ

- Опиаты (героин, морфин) вызывают состояние точечных зрачков, напоминающих зрачки при кровоизлиянии в мост.
- Гипотермия и, реже, тяжелая интоксикация барбитуратами могут привести к появлению фиксированных зрачков.
- Сужение зрачков с сохранением реакции зрачков на свет наблюдается при многих метаболических энцефалопатиях вплоть до терминального состояния. Сохранность реакции зрачков на свет при наличии признаков глубокого угнетения функций мезенцефальных отделов мозга указывает на метаболическую природу заболевания.

Повреждения мозга

Первичные

Механические факторы

Сосудистые факторы

**Внутричерепная
гипертензия**

Вторичные

Гипоксемия

Гипотония

Гипертермия

Гипер-и
гипогликемия

Гипер-и гипокапния

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

- 1. Обеспечение оксигенации. **ИВЛ**
- 2. Поддержание кровообращения. **Инотропная поддержка, инфузионная терапия**
- 3. Введение глюкозы. После того как кровь взята для исследования, любому больному в состоянии комы, природа которой еще не совсем ясна, следует внутривенно ввести 25 гр. глюкозы (50 мл. 50% раствора под контролем осмолярности плазмы), что предотвратит гипогликемическое поражение головного мозга.
- 4. Снижение внутричерепного давления.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

- 5. Прекращение судорожных припадков (диазепам внутривенно в дозах, фенитоин).
- 6. Борьба с инфекцией. **АБ**
- 7. Коррекция нарушений кислотно-основного состояния и электролитного баланса. **Na**
- 8. Нормализация температуры тела. **Гипертермия опасна, так как она увеличивает метаболические потребности головного мозга и на экстремальном фоне может денатурировать белки клеток мозга. У больных с гипертермией температура тела должна быть снижена холодными обертываниями почти до нормального уровня.**

Вторичные повреждающие факторы для мозга!

□ pO_2 : optimum 150-200 мм рт ст

Гипоксия – всегда вредна, гипероксия – в реперфузии

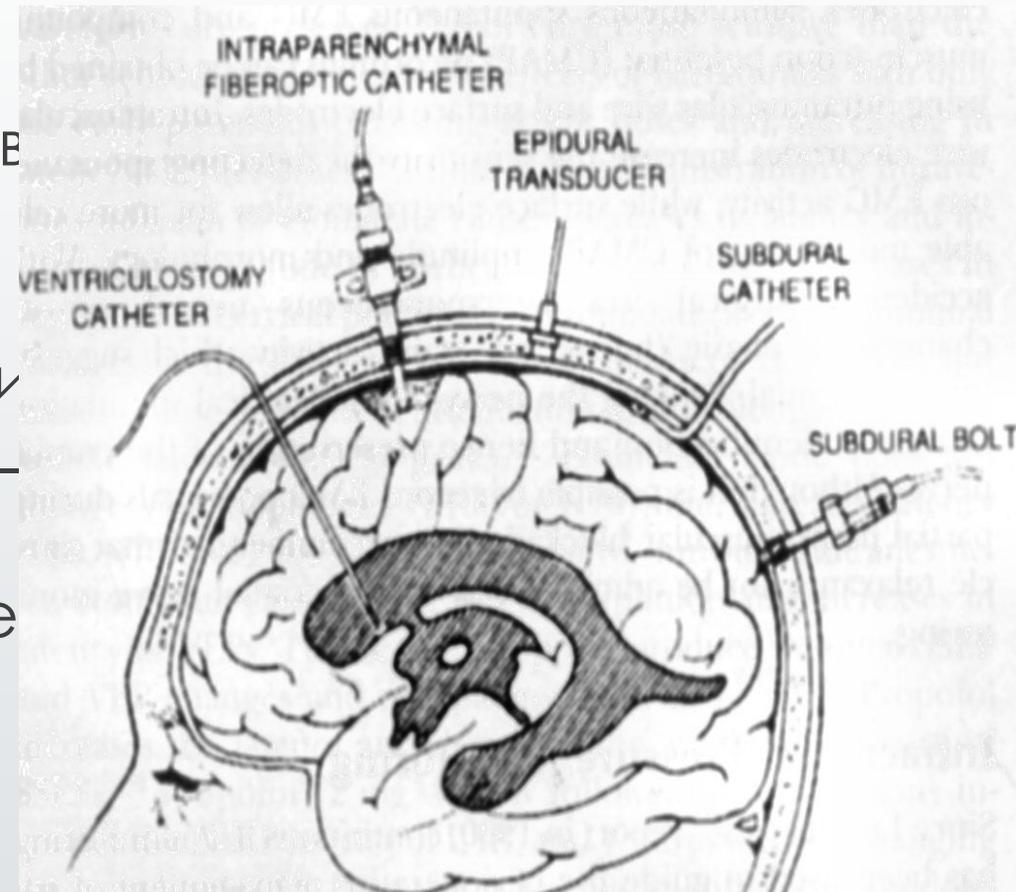
□ АД ср: optimum 70-100 мм рт ст (АД си

Гипотония – всегда вредна, гипертензия – в сосудах и сердце

Высокое АД может быть важным для обе (АД ср – ВЧД = ЦПД)

□ ВЧД : optimum 10-15 мм рт ст

ВЧГ – всегда вредна, но снижение ее допустимо не любой ценой (контроль ЦПД, CO_2)



Вторичные повреждающие факторы для мозга!

□ Температура: optimum - 34-35° С

Гипертермия – всегда вредна, гипотермия – только глубокая

□ CO₂: optimum - 38- 42 мм рт ст

Гиперкапния – вазодилатация и гиперемия, гипокапния – вазоспазм и ишемия

□ Гликемия: optimum – 4,4 -6,6

Но: гипогликемия опаснее гипергликемии

Вторичные повреждающие факторы для мозга!

□ Натриемия: optimum - 140-150 мэкв/л

Но: низкий Na может быть безопасен,
а высокий Na может быть опасно нормализовать (при
высоком ВЧД)

□ Осмоляльность – аналогично Na: optimum - 270-290
ммоль/л

□ Калиемия: optimum – 3,8 -4,8 мэкв/л



ВЧД - , ЦПД - и оксигенация-ориентированные подходы

Пациент-ориентированный подход

- Учитываем комплекс данных: ВЧД, ЦПД, оксигенацию, неврологический статус, причину комы

Осмолярность

- Один из наиболее жестко детерминированных параметров внутренней среды
- Изменение осмолярности характерно для целого ряда коматозных состояний.
- Осмолярность - это суммарная осмотическая концентрация растворенных кинетически активных частиц в 1 л растворителя (мосм/л).
- В норме от 270 до 290 мосм/л.
- Основные компоненты осмограммы плазмы - натрий, мочеви́на, глюкоза.
- Осмолярность выше 340 мосм/л - гиперосмолярная кома (симптомы дегидратации).

Комплекс интенсивной терапии больных с гиперосмолярным синдромом основан на следующих принципах:

- увеличение объема плазмы;
- снижение концентрации того компонента осмограммы, за счет которого повысилась осмолярность;
- устранение дефицита компенсаторно сниженных компонентов осмограммы.



ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКАЯ КОМА

- Возникает, если потери воды превышают потери электролитов, т.е. возникает **гипертоническая дегидратация**.
- Гиповолемия сочетается с увеличением концентрации натрия, глюкозы, мочевины.
- Возникает при значительных потерях жидкости через кожу и дыхательные пути при лихорадке, обильном потоотделении, стенозе пищевода и операциях на желудке, при полиурии у диабетиков.
- При осмолярности более 360 мосм/л прогноз в большинстве случаев неблагоприятный



ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ КОМА

- Осмолярность может повышаться до 340-380 мосм/л. Концентрация натрия, глюкозы, мочевины практически не меняется.
- Осмолярность возрастает за счет повышения концентрации алкоголя в крови: на каждые 100 мг алкоголя в крови осмолярность увеличивается на 22 мосм/л.
- Лечение - снижение концентрации алкоголя в крови. Промывание желудка, изоволемическая гемодилюция с ощелачиванием (для коррекции метаболического ацидоза) и форсирование диуреза.



ТРЕЗВОСТЬ НОРМА ЖИЗНИ !

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ

- Ведущей причиной комы является гиперосмолярный синдром с внутриклеточной дегидратацией, тяжелым метаболическим ацидозом.
- Кетоновые тела, обладая выраженной кислой реакцией вызывают некомпенсированный метаболический ацидоз.
- Кожные покровы и слизистые оболочки сухие, дряблые, бледные.
- Ощущается запах ацетона в выдыхаемом воздухе, дыхание типа Куссмауля.
- Ведущая роль при проведении интенсивной терапии принадлежит своевременному восполнению водных потерь организма.



КОМА ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НЕКЕТОТИЧЕСКАЯ

- Принципиальные отличия: нет глюконеогенеза, нет кетоза.
- Гиперосмолярный синдром развивается за счет очень высокого уровня глюкозы в крови.
- Развитию комы предшествуют острые инфекции, введение глюкокортикоидов, ятрогенными нарушениями.
- Лечение: регидротация, инсулинотерапия

КОМА ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ

Причины: передозировка инсулина, большое физическое и умственное напряжение, длительное голодание, алкоголь.

- Вследствие гипогликемии возбуждается симпатическая нервная система - увеличивается выброс адреналина, норадреналина, СТГ, АКТГ, глюкокортикоидов. Увеличивается приток крови к мозгу. Повышается проницаемость сосудов мозга, образуются периваскулярные экстравазаты.
- Обильная потливость, бледность лица, возбуждение, сердцебиение, двоение в глазах, иногда клонические и тонические судороги, дезориентированность в месте и времени, понижение артериального давления, мидриаз, отсутствие фотореакции, гиперрефлексия.
- Внутривенно струйно 50 мл 40% раствора глюкозы (от 20 г и более). Если больной в сознание не пришел, то необходимо продолжать инфузию 5-10% раствора глюкозы до тех пор, пока уровень глюкозы в крови не достигнет 5 ммоль/л. При неэффективности в/в 100 мг гидрокортизона

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРАЗОТЕМИЧЕСКАЯ КОМА (УРЕМИЧЕСКАЯ)

- Накапливаются остаточный азот, аминокислоты, мочевины, мочевая кислота, креатинин.
- Гиперосмолярность до 360 мосм/л., интоксикация и ацидоз.
- Клиническая картина в период прекомы: слабость, сонливость, головные боли, зуд кожи, сыпь с мелкими геморрагиями, уменьшение количества мочи, ухудшение зрения, понос, сухость во рту. Кожа сухая, бледная, следы расчесов. Язык сухой, язвенный стоматит, икота. При развитии комы появляется запах мочевины изо рта.
- Могут отмечаться клонико-тонические судороги. Артериальное давление повышено.
- Лечение: гемодиализ.

СПАСИБО ЗА ВАШЕ ВНИМАНИЕ!

