

П.Ф. Литвицкий

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

# Кома

## Контактная информация:

Литвицкий Петр Францевич, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: (495) 248-53-41

Статья поступила: 04.10.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

В лекции анализируются современные представления о коматозных состояниях: их видах, этиологии, общих ключевых звеньях патогенеза, стадиях, основных проявлениях, принципах лечения; характеризуется специфика отдельных разновидностей комы и основных видов нарушений сознания.

**Ключевые слова:** кома, оглушение, сопор, гипоксия, нарушения энергообеспечения нейронов.

48

Кома (греч. *кома* — глубокий сон) — общее, крайне тяжелое состояние организма, возникающее под воздействием экзо- и/или эндогенных повреждающих факторов. Кома характеризуется глубоким угнетением нервной деятельности, потерей сознания, гипо- и арефлексией, недостаточностью функций органов и физиологических систем организма.

По происхождению комы подразделяют на несколько групп:

- 1. Нейрогенные (обусловленные первичным поражением ЦНС).** К этой группе относят комы, развивающиеся при инсультах, черепно-мозговых травмах, эпилепсии, воспалении и опухолях головного мозга и его оболочек.
- 2. Респираторно-гипоксические (вызванные нарушениями газообмена).** Среди них выделяют две разновидности:
  - **респираторные** (следствие дыхательной недостаточности);
  - **гипоксические** (результат удушья: недостаточного поступления кислорода извне, или нарушения транспорта кислорода в организме при тяжелых острых расстройствах кровообращения и анемиях).
- 3. Метаболические (являющиеся следствием расстройств метаболизма).** Развиваются при недостатке или избытке продукции гормонов (к ним относят

диабетическую, гипотиреоидную, гипокортикоидную, гипопитуитарную комы), либо при передозировке гормональных препаратов (тиреотоксическая, гипогликемическая кома).

- 4. Токсогенные (обусловленные интоксикацией организма).** Являются результатом либо эндогенной интоксикации (например, при токсикоинфекциях, недостаточности печени и почек, панкреатите), либо экзогенной (например, при отравлениях алкоголем, фосфорорганическими соединениями и т.д.).
- 5. Вызванные первичной потерей организмом больших объемов жидкости, электролитов, энергоемких веществ.** Примерами коматозных состояний такого происхождения являются гипонатриемическая кома при синдроме неадекватной продукции АДГ, хлоридропеническая кома вследствие повторной рвоты, алиментарно-дистрофическая или голодная комы.

**Главной характерной чертой коматозных состояний являются нарушения сознания и его утрата.**

## НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Степень нарушений сознания нередко играет ведущую роль в исходе многих заболеваний и патологических процессов. В связи с этим оценка состояния сознания является одной из важных задач при обследовании пациента, особенно в экстренных ситуациях. Основные виды расстройств сознания приведены на рис. 1.

P.F. Litvitskiy

I.M. Sechenov 1st Moscow State Medical University

## Coma

The lecture reviews modern ideas of comatose conditions: their types, etiology, common key pathogenesis elements, stages, key manifestations, treatment principles; it characterizes the specifics of certain coma varieties and key impairments of consciousness.

**Key words:** coma, stupor, sopor, hypoxia, impairments of energy supply for neurons.

Нарушения сознания делят на две группы:

- **изменения сознания** представляют собой продуктивные формы его нарушения, развивающиеся на фоне бодрствования. Они характеризуются расстройством психических функций, измененным восприятием окружающей среды и собственной личности. Обычно изменения сознания не сопровождаются обездвиженностью пациента. К формам измененного сознания относят: делирий, амению, сумеречные расстройства сознания. Они являются основными проявлениями большинства психических заболеваний и подробно рассматриваются в психиатрии;
- **угнетения сознания** — непродуктивные формы его нарушения. Они характеризуются дефицитом психической активности в сочетании со снижением уровня бодрствования, угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности.

Для определения степени угнетения сознания используются различные критерии. Широко распространена так называемая **шкала Глазго** (или шотландская шкала). Оценка степени угнетения сознания производится в баллах. Например, при 8 баллах и выше пациент имеет оптимистичный прогноз на улучшение; менее 8 — расценивается как ситуация, угрожающая жизни; при 3–5 баллах весьма вероятен летальный исход (особенно если имеется симптом фиксированных зрачков).

### Виды нарушений сознания

В отечественной практике для оценки уровня сознания применяют классификацию, рекомендованную в качестве рабочей экспертами Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Эта классификация выделяет следующие уровни сознания:

- 1) **сознание ясное** (норма);
- 2) **оглушение** (состояние, характеризующееся ограниченным бодрствованием, обычно сочетается с сонливостью).

Оглушение подразделяют на две степени:

- умеренное оглушение (I степени);
  - глубокое оглушение (II степени);
- 3) **сопор** (состояние ареактивности, из которого пациент может быть выведен только при интенсивной повторной стимуляции и лишь на короткое время).

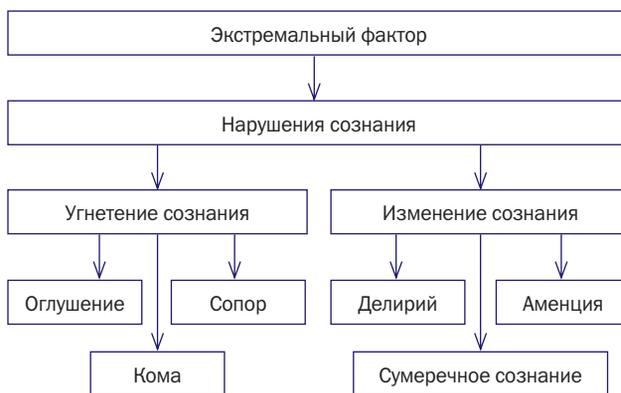
### Характеристика отдельных видов нарушений сознания

**Оглушение** — разновидность угнетения сознания. Является результатом повышения (под действием патогенного фактора) порога возбудимости нейронов. В связи с этим оглушение характеризуется снижением чувствительности организма к внешним раздражителям. Основные проявления оглушения:

- **нарушения последовательности, логичности и ясности мышления** (его спутанность) при сохранении сознания;
- **гиподинамия;**
- **дезориентированность** в ситуации;
- **повышенная сонливость** (сомнолентность); сильные раздражители (звуковой, световой, болевой) лишь временно выводят пациента из состояния оглушения. Состояние оглушения нередко предшествует сопору.

**Сопор** — состояние угнетения сознания (но, в отличие от комы, не полной его потери!). Сопор характеризуется общим торможением психической активности, утратой произвольных движений при сохранении рефлексов (в отличие от комы) на сильные звуковые, световые и болевые раздражители. Последнее выражается обычно кратковременными двигательными реакциями, стоном,

Рис. 1. Основные виды расстройств сознания



движениями мимических мышц. Ряд специалистов считает сопор этапом развития комы, предшествующим потере сознания (т. е. развитию собственно комы).

**Делирий** — разновидность измененного сознания, проявляющаяся ложным, аффективным восприятием окружающей обстановки и событий, собственной роли пациента в них (иллюзиями), спонтанными эндогенными зрительными и/или слуховыми ощущениями (галлюцинациями), речевым и двигательным возбуждением. В состоянии делирия пациент активно участвует в ощущаемых им событиях: может нападать, обороняться, спасаться; ярко описывать видимые им образы, вести беседу с отсутствующим собеседником.

**Амения** — один из видов измененного сознания, характеризующийся бессвязностью («разорванностью») мышления, нарушением ориентировки и восприятия окружающих предметов, событий и собственной личности, немотивированным возбуждением, нецеленаправленной двигательной активностью. В случае выздоровления пациент не помнит (амнезия) о происшедшем с ним в период амении.

**Сумеречное состояние** как вариант измененного сознания характеризуется нарушением ориентировки в окружающей обстановке, отрешенностью от происходящих реальных событий; поведением, основанным на галлюцинациях (обычно устрашающего характера), внезапным началом и прекращением, нередко — совершением агрессивных поступков. Эпизод сумеречного состояния характеризуется амнезией.

**Ступор** — состояние, характеризующееся полной неподвижностью пациента, ослаблением или отсутствием его реакций на внешние звуковые, световые и болевые раздражители при сохраненном сознании. Ступор не относят к нарушениям сознания. Его следует отличать также от состояний с нарушением и/или потерей сознания. При ступоре сознание не утрачивается!

Ступор часто развивается у пациентов с психическими заболеваниями (например, шизофренией), а также тяжелыми соматическими расстройствами (например, при выраженном синдроме мальабсорбции). Ступор наблюдается также при ряде депрессивных состояний (например, после утраты близкого человека) и сильных психогенных травмах, развивающихся при действии различных экстремальных факторов.

### КОМА

**Кома** характеризуется развитием состояния ареактивности, из которого пациента невозможно вывести путем стимуляции функций отдельных органов.

### При глубокой коме отсутствуют даже примитивные защитные рефлексы.

Коматозные состояния подразделяют по нескольким критериям:

1. **По тяжести («глубине»)** течения: умеренная (I), глубокая (II) и запредельная (III).
2. **По продолжительности:** кратковременные и длительные.

### Причины комы

Кому вызывают различные чрезвычайные факторы. Их подразделяют на экзогенные и эндогенные, которые, в свою очередь, могут быть инфекционными и неинфекционными.

### Экзогенные причины комы

Они являются патогенными агентами окружающей среды, как правило, чрезвычайной силы, токсичности и/или разрушительности (рис. 2).

Примерами экзогенных причин комы могут быть:

- травмы, как правило, головного мозга (механическая, электрическая);
- термические факторы (перегревание, солнечный удар, переохлаждение);
- значительные колебания барометрического давления (гипо- и гипербария);
- нейротропные токсины (алкоголь и его суррогаты, этиленгликоль, токсичные дозы наркотиков, барбитуратов, седативных и некоторых других лекарственных веществ);

- инфекционные агенты (нейротропные вирусы, ботулинистический и столбнячный токсины, возбудители малярии, брюшного тифа, холеры);
- тяжелая экзогенная гипоксия;
- лучевая энергия (большие дозы проникающей радиации).

### Эндогенные причины комы

Эндогенные факторы (рис. 3), вызывающие коматозные состояния, обычно являются результатом тяжелых расстройств жизнедеятельности организма. Они наблюдаются при неблагоприятном течении различных болезней и болезненных состояний. Эти состояния приводят к значительным отклонениям от нормы жизненно важных параметров и констант, к избытку или дефициту субстратов обмена веществ и/или кислорода в организме.

Примерами эндогенных причин комы могут быть:

- патологические процессы в мозге (инсульт, опухоль, абсцесс, отек и т.п.);
- значительная недостаточность кровообращения с тотальной ишемией и гипоксией мозга;
- тяжелая дыхательная недостаточность, приводящая к респираторной гипоксии (например, при астматическом статусе, асфиксии, отеке легких);
- тяжелые анемические состояния (например, при массивном гемолизе эритроцитов или после кровопотери);
- эндокринопатии (например, гипоинсулинизм, гипо- и гипертиреозидные состояния, надпочечниковая недостаточность);

Рис. 2. Наиболее частые экзогенные причины комы

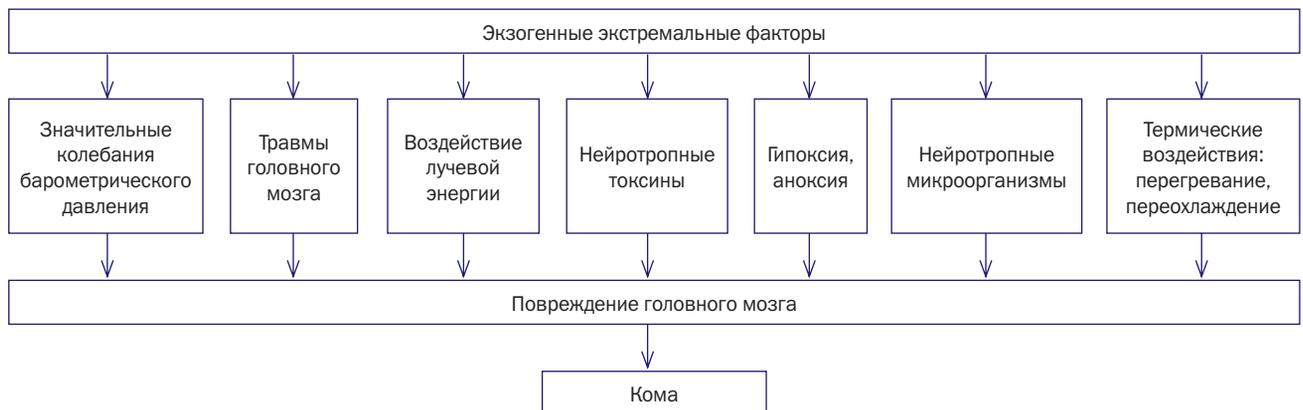
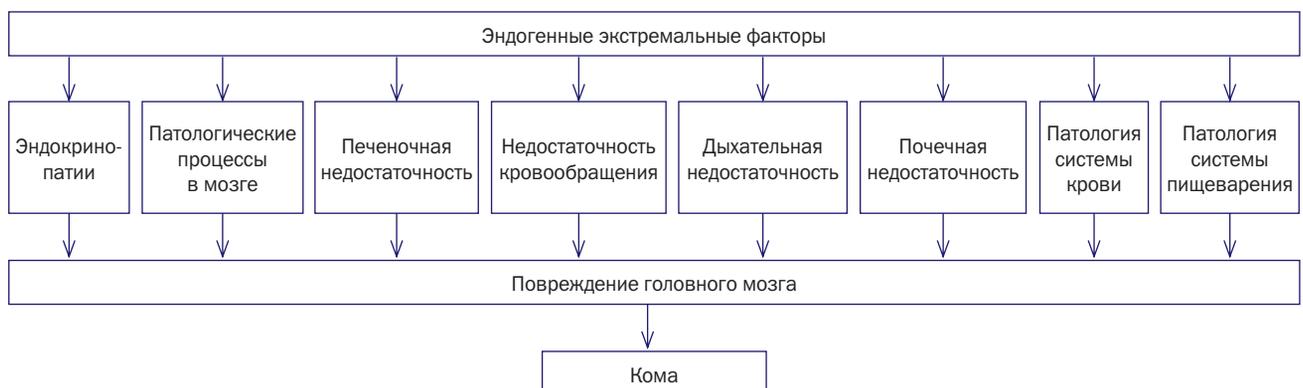


Рис. 3. Наиболее частые эндогенные причины комы



- печеночная недостаточность или нарушения пищеварения (например, при синдроме мальабсорбции, кишечной аутоинтоксикации и/или аутоинфекции);
- почечная недостаточность.

Коматозные состояния могут быть и следствием тяжелого прогрессирующего течения коллапса и шока.

#### Общий патогенез и проявления комы

Патогенез коматозных состояний, независимо от вызвавших их причин, включает несколько общих ключевых звеньев, приведенных на рис. 4. Общие проявления коматозных состояний представлены в табл.

Гипоксия, нарушения процессов энергообеспечения клеток, расстройства кислотно-основного состояния (КОС), дисбаланс ионов, жидкости, содержания биологически активных веществ (БАВ) и их эффектов, нарушения электрогенеза развиваются во всех органах и тканях. Однако в наибольшей мере они выражены в мозге. Именно поэтому **обязательным признаком комы является потеря сознания.**

Повреждение других тканей и органов, тяжелые нарушения нейроэндокринной регуляции их функций обуславливают прогрессирующую полиорганную недостаточность и нарастающее угнетение жизнедеятельности организма в целом.

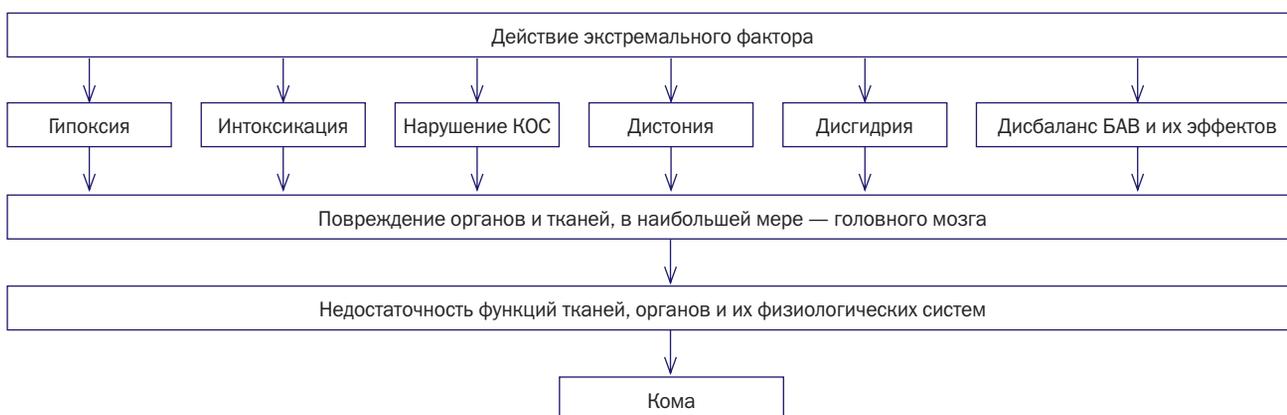
#### Гипоксия и нарушение процессов энергообеспечения

Гипоксия тканей и органов может быть как причиной комы, так и ее ключевым патогенетическим звеном. Наблюдающееся при этом нарушение субстратного обеспечения клеток обуславливает недостаточность биологического окисления в них.

Ресинтез АТФ в нейронах мозга обеспечивается в основном за счет энергии окисления глюкозы в реакциях тканевого дыхания. Нейроны головного мозга, являющиеся и в норме наиболее кислородзависимыми структурами, в условиях гипоксии становятся самым уязвимым объектом в организме. На массу мозга, составляющую около 2% от массы тела, приходится примерно 20% (!) сердечного выброса крови. В связи с этим уменьшение доставки к мозгу кислорода и/или субстратов метаболизма с кровью исключает возможность его нормального функционирования.

Прекращение мозгового кровообращения уже через 8–10 сек приводит к критическому дефициту кислорода и нарушениям энергетического обеспечения нейронов. В результате происходит потеря сознания. Наступающее в течение последующих 4–7 мин истощение глюкозы, а также подавление (в связи с нарастающим ацидозом) анаэробного метаболизма сопровождается невозможным расходом энергии АТФ. В связи с этим

Рис. 4. Основные звенья патогенеза коматозных состояний



Примечание. КОС — кислотно-основное состояние; БАВ — биологически активные вещества.

Таблица. Общие проявления коматозных состояний

Органы и их системы	Измененные функции или патологические состояния
Нервная и эндокринная	Расстройства и потеря сознания, гипо- и арефлексия, дисбаланс БАВ и их эффектов
Сердечно-сосудистая система	Сердечная недостаточность, аритмии, артериальная гипотензия, коллапс, перераспределение кровотока, капилляротрофическая недостаточность
Легкие	Дыхательная недостаточность
Система крови и гемостаза	Депонирование крови, повышение вязкости крови, тромбгеморрагический синдром
Печень	Печеночная недостаточность
Почки	Почечная недостаточность
Пищеварение	Недостаточность полостного и мембранного пищеварения, кишечная аутоинтоксикация, аутоинфекция

угнетается специфическая деятельность нейронов, утрачивается сознание и начинают развиваться быстро прогрессирующие дистрофические процессы.

Распад в нейронах крупномолекулярных органических соединений, а также накопление в них избытка  $\text{Na}^+$  и других ионов ведет к значительному повышению внутриклеточного осмотического и онкотического давления. Это в свою очередь приводит к гипергидратации нервных клеток, сочетающейся с выходом жидкости из сосудов в интерстиций (т.е. отеку мозга), венозной гиперемией и кровоизлияниями в вещество мозга.

Важно, что нейроны головного мозга в большей мере повреждаются в условиях ишемии, чем гипоксемии. Так, при нормальном перфузионном давлении в сосудах мозга, даже при снижении  $p_{\text{a}}\text{O}_2$  до 30 мм рт. ст. и ниже, не обнаруживается признаков деструкции нейронов.

Нарушение энергообеспечения клеток в конечном итоге обуславливает их дисфункцию, развитие дистрофии и расстройство пластических процессов в них. В наибольшей мере это выражено в мозге и сердце. В связи с этим у пациентов, находящихся в коме, утрачено сознание, снижена выраженность или отсутствуют рефлексы; развиваются аритмии и недостаточность сократительной функции сердца, артериальная гипотензия; нарушается частота и периодичность работы нейронов дыхательного центра, уменьшается объем альвеолярной вентиляции, что приводит к дыхательной недостаточности и усугублению гипоксии.

### **Интоксикация**

Кома любого происхождения характеризуется накоплением в организме токсичных веществ. Они попадают в организм извне (при комах экзогенного генеза) и/или образуются в нем самом (при эндогенных комах). Ряд коматозных состояний вызывают нейротропные токсины, алкоголь и его суррогаты, этиленгликоль, токсины грибов, лекарственные средства при их неправильном применении (например наркотики, барбитураты, транквилизаторы).

**Токсичные вещества, а также продукты их метаболизма оказывают наибольшее патогенное действие на нейроны ствола и больших полушарий мозга, железы внутренней секреции, сердце, печень, почки, клетки крови.** Токсины повреждают мембранные структуры и ферменты клеток. В связи с этим подавляется функция нейронов корковых и подкорковых структур. Это в свою очередь ведет к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной и пищеварительной систем, почек, печени, систем крови, гемостаза и др. Интоксикацию организма продуктами метаболизма при коме усугубляет нарушение дезинтоксикационной функции печени и экскреторной деятельности почек. Так, при диабетической коме в крови значительно увеличиваются уровни кетоновых тел, молочной и пировиноградной кислот. При этом, например, избыток ацетоуксусной кислоты существенно подавляет активность нейронов мозга и вегетативных ганглиев.

При печеночной коме в крови значительно повышается содержание эндогенных токсинов: путресцина, кадаверина, производных фенола, индола, скатола (образующихся в толстом кишечнике при распаде белка), аммонийных соединений (углекислого и карбаминовокислого аммония, гидроокиси аммония).

Важным патогенетическим звеном коматозных состояний является накопление избытка аммиака (который ингибирует  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазу, образует токсичные метаболиты, повреждает бензодиазепиновые рецепторы, оказывает другие патогенные эффекты). В норме назван-

ные выше соединения и их дериваты инактивируются в печени и выделяются почками из организма. Однако при печеночной и/или почечной недостаточности они потенцируют повреждение мозга и других органов, усугубляя состояние пациента.

### **Расстройства КОС**

Отклонение показателей КОС — закономерное и весьма опасное явление при коме любого происхождения. В большинстве случаев развивается ацидоз. Он является следствием воздействия ряда факторов: гипоксии циркуляторного, респираторного, гемического и тканевого типа; почечной недостаточности (угнетения ацидо- и аммионогенеза, снижения экскреторной их функции); расстройств функций печени (подавление процесса инактивации кетоновых тел), что увеличивает степень ацидоза.

Значительно реже и, как правило, временно регистрируется алкалоз (например, в период гипервентиляции легких или при печеночной коме, сопровождающийся значительным увеличением содержания в крови ионов аммония).

### **Дисбаланс ионов и жидкости**

Нарушение содержания и соотношения между отдельными ионами в цитозоле, межклеточной и других биологических жидкостях является важным звеном патогенеза комы, особенно при ее тяжелом течении.

Ионный дисбаланс проявляется потерей клетками  $\text{K}^+$ , развитием гиперкалиемии и гипонатриемии, увеличением в клетках  $\text{H}^+$  и  $\text{Na}^+$ . Указанные изменения являются следствием снижения активности  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазы плазмолеммы и повреждения мембран клеток.

Некоторые разновидности комы, (например, почечная или печеночная), характеризуются иными изменениями ионного баланса. Эти коматозные состояния могут сопровождаться увеличением в крови уровня альдостерона (в связи с его повышенным синтезом в надпочечниках или снижением инактивации в печени), обуславливающего реабсорбцию  $\text{Na}^+$  и выведения  $\text{K}^+$  в канальцах почек с развитием гипернатриемии и гипокалиемии, соответственно.

**Ионный дисбаланс сочетается с внутри- и внеклеточной гиперосмией и гиперонкией.** Это является результатом гидролиза крупномолекулярных соединений (липопротеидов, протеогликанов, гликогена и других) до молекул среднего и малого размера (протеинов, аминокислот, глюкозы, молочной кислоты).

Последствиями дисбаланса ионов и жидкости при коме являются:

- гипергидратация клеток мозга и других органов (при гиперосмолярной диабетической коме, напротив, развивается гипогидратация клеток, потенцирующая их повреждение);
- увеличение содержания жидкости в интерстиции;
- возрастание объема жидкости в сосудистом русле (гиперволемия);
- отек мозга и легких;
- диарея, рвота, полиурия (например, при гипохлоремической, диабетической, гиперосмолярной коме): они могут вызвать прогрессирующую вначале внеклеточную, а затем и тотальную гипогидратацию;
- значительное повышение вязкости крови;
- нарушение органно-тканевой гемодинамики и микрогемодинамики;
- диссеминированная агрегация форменных элементов крови, ее гиперкоагуляция и тромбоз (ДВС-синдром).

### **Нарушения электрогенеза в клетках**

В результате расстройств энергообеспечения клеток, повреждения их мембран и ферментов при коме закономерно нарушаются формирование мембранного потенциала (МП) и потенциала действия (ПД), возбудимость клеток (снижение или повышение на разных этапах комы), скорость проведения возбуждения клетками. В наибольшей мере это проявляется в структурах мозга и сердца.

**Последствиями этих изменений становятся нарушения сознания, вплоть до его потери, расстройства функций нервных центров** (прежде всего дыхательного и кардиовасомоторного), **сердечные аритмии**, включая фибрилляцию желудочков.

### **Дисбаланс биологически активных веществ и их эффектов**

Это звено механизма развития коматозных состояний является ключевым и характеризуется:

- нарушением синтеза и высвобождения клетками БАВ различных классов: нейромедиаторов, гормонов, цитокинов и др.;
- расстройством процессов активации, инактивации, доставки БАВ к клеткам-мишеням;
- нарушением взаимодействия БАВ с их рецепторами;
- расстройством ответа клеток-мишеней на действие БАВ (последнее обусловлено повреждением их мембран и внутриклеточных посредников реализации эффектов гормонов, медиаторов и цитокинов);
- «распадом» физиологических и функциональных систем;
- минимизацией функций органов и тканей, энергорасходов и пластических процессов;
- переходом на так называемое метаболическое регулирование функций органов и тканей. Обычно это предшествует развитию терминального состояния.

### **Особенности патогенеза отдельных коматозных состояний**

Специфика отдельных видов комы выявляется обычно на ранних этапах ее развития. На этих этапах еще проявляются особенности причины комы, а также инициальных звеньев ее патогенеза. По мере нарастания тяжести коматозных состояний их специфика нивелируется.

### **Травматическая кома**

Причиной комы является травма, сопровождающаяся тяжелым сотрясением головного мозга и потерей сознания. Бессознательное состояние при травматической коме может продолжаться от нескольких минут до суток и более.

Основные проявления травматической комы:

- двигательные ответы и открывание глаз на болевой раздражитель не регистрируются или значительно снижены;
- речь отсутствует или пациент издает нечленораздельные звуки;
- гипо- или арефлексия;
- дыхание и сердечная деятельность нарушены;
- артериальное давление (АД) и объем циркулирующей крови (ОЦК) снижены даже при отсутствии кровопотери;
- нередко — произвольное мочеиспускание.

В связи с ушибом мозга, очаговыми кровоизлияниями в него и отеком выявляются местные невропатологические признаки: параличи (чаще гемипарезы), патологи-

ческие рефлексы, локальные расстройства чувствительности, судороги. В ликворе, как правило, обнаруживается кровь.

**В случае перелома костей основания черепа** появляются специфические признаки: симптомы повреждения нейронов ядер VII и VIII пар черепно-мозговых нервов, кровоподтеки в области орбит (симптом «очков»), кровотечение и истечение ликвора из ушных проходов, носа, рта.

### **Апоплексическая кома**

Причинами апоплексической комы являются кровоизлияние в мозг либо острая локальная ишемия мозга с исходом в его инфаркт (при тромбозе или эмболии крупной артерии мозга).

К наиболее важным факторам риска апоплексической комы относят артериальную гипертензию (особенно кризового течения) и атеросклероз стенок сосудов мозга.

Ведущими патогенетическими факторами апоплексической комы являются:

- ишемия и гипоксия мозга (в результате локального или обширного расстройства кровообращения в нем);
- значительное повышение проницаемости стенок микрососудов;
- быстро нарастающий отек мозга.

Для инсульта характерны вторичные расстройства кровообращения вокруг зоны ишемии мозга с быстро нарастающими признаками потери чувствительности и движений.

При апоплексической коме в результате кровоизлияния в мозг пациент внезапно теряет сознание, лицо его (в типичных случаях) гиперемировано, видимые сосуды расширены и заметно пульсируют, зрачки не реагируют на свет, сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют (гипорефлексия), появляются патологические рефлексы (Бабинского и др.), интенсивно нарастают расстройства дыхания (оно шумное, хриплое) в связи с повреждением и раздражением вещества мозга, отмечаются гипертензивные реакции и брадикардия.

При апоплексической коме в результате ишемического инсульта обычно наблюдаются расстройства сознания вплоть до его утраты, артериальная гипотензия, брадикардия, сердечные аритмии, редкое поверхностное дыхание, бледные и холодные кожные покровы и слизистые.

Последствия кровоизлияния в мозг или ишемического инсульта различны и зависят от масштаба и топографии повреждения, степени гипоксии и отека мозга, количества очагов повреждения, тяжести артериальной гипертензии, выраженности атеросклероза, возраста пациента.

Апоплексическая кома относится к наиболее неблагоприятно протекающим коматозным состояниям, чреватая смертью или инвалидизацией пациента.

### **Гипохлоремическая кома**

Причиной гипохлоремической (хлоргидропенической, хлоропривной) комы является значительная потеря организмом хлорсодержащих веществ. Наиболее часто это наблюдается:

- при длительной повторной рвоте (у пациентов с эндогенными интоксикациями, пищевыми отравлениями, токсикозом беременности, стенозом привратника, кишечной непроходимостью);
- неправильном лечении пациентов диуретиками;
- продолжительной бессолевой диете;

- почечной недостаточности на ее полиурической стадии;
- свищах тонкого кишечника.

Учитывая, что при названных выше состояниях относительно медленно теряются  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  и активируются компенсирующие эффекты адаптивных механизмов, гипохлоремическая кома в типичных случаях развивается постепенно.

Проявляется гипохлоремическая кома:

- нарушениями формирования МП и ПД вследствие снижения в плазме крови, межклеточной и других биологических жидкостях содержания  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  и некоторых других ионов;
- расстройствами возбудимости клеток;
- нарушениями специфических и неспецифических функций клеток.

Указанные выше изменения вызывают мышечную слабость, гипогидратацию организма (в связи с этим у пациента кожные покровы и слизистые сухие, тургор ткани снижен, черты лица заострены, язык сухой, гематокрит значительно повышен, АД и ОЦК обычно снижены, кровоснабжение мозга нарушено, развивается олигурия). Нарастающая по масштабу и степени ишемия мозга обуславливает прогрессирующие расстройства сознания: состояние оглушенности переходит в психомоторную заторможенность и завершается потерей сознания.

### Принципы лечения коматозных состояний

#### Этиотропный принцип лечения комы

Успех этиотропной терапии в значительной мере определяет прогноз состояния пациента. В связи с этим принимают интенсивные меры для прекращения или ослабления патогенного действия причинного фактора.

**При травматической коме:** устраняют повреждающий фактор, применяют обезболивающие и местные анестетики, по необходимости пациенту дают наркот.

**При коме, вызванной интоксикацией:** применяют специфические антитоксические препараты, промывание желудка, диуретики.

**При диабетических комах:** вводят расчетную дозу инсулина, при необходимости — одновременно парентерально вливают раствор глюкозы (для профилактики гипогликемической комы).

**При коме инфекционного происхождения:** применяют антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламиды, а также антисептики, действующие на флору кишечника и мочевыводящих путей).

#### Патогенетическая терапия коматозных состояний

Патогенетическое лечение является ключевым при любой разновидности комы. В связи с этим проводят мероприятия, направленные на блокаду, устранение и/или

снижение повреждающих эффектов основных звеньев патогенеза комы: гипоксии, интоксикации, расстройств КОС, дисбаланса ионов, жидкости и БАВ.

**Антигипоксическая терапия** включает искусственную вентиляцию легких, дыхание газовыми смесями с повышенным содержанием кислорода, гипербарическую оксигенацию, введение антиоксидантов (например, препаратов глутатиона, селена, супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, убихинона и др.), нормализацию работы сердца и тонуса сосудов.

**Устранение или уменьшение степени интоксикации организма** проводится путем переливания крови, плазмы и плазмозаменителей, физиологического раствора хлористого натрия, а также введения растворов, содержащих крупномолекулярные органические соединения (полиглокин, реополиглокин и др.). Эти препараты сочетают с диуретиками для стимуляции выведения из организма жидкости и находящихся в ней токсичных веществ. В тяжелых случаях, а также при почечной недостаточности и уремической коме проводят гемодиализ и перитонеальный диализ.

**Коррекция нарушений КОС, баланса ионов и жидкости достигается посредством** контролируемого введения в организм буферных растворов с необходимым (для каждого пациента подбирается индивидуально с учетом данных лабораторных исследований) содержанием и соотношением различных ионов, переливания крови, плазмы, плазмозаменителей.

**Оптимизацию уровня БАВ и их эффектов проводят с помощью** гормонов надпочечников (глюко- и минералокортикоидов, андрогенных стероидов, катехоламинов), гормонов поджелудочной железы (инсулина, глюкагона), нейромедиаторов (ацетилхолина, норадреналина) и др. Указанные препараты нормализуют функции сердца, почек, мозга и других органов, показатели гомеостаза, активируют специфические и неспецифические адаптивные реакции организма.

#### Симптоматическая терапия при коме

Она направлена на оптимизацию функций органов и их систем, устранение судорог, боли, тягостных ощущений в пре- и посткоматозном состоянии.

С этой целью применяют противосудорожные средства, болеутоляющие вещества (включая наркотические), кардиотропные и вазоактивные препараты, дыхательные analeптики.

Учитывая, что кома характеризуется тяжелыми расстройствами функций органов, их систем, механизмов регуляции организма, эффективность терапевтических мероприятий должна контролироваться постоянным мониторингом жизненно важных функций (сердечной деятельности, дыхания, экскреторной функции почек и др.), сознания и параметров гомеостаза.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006; 1: 706–722.
2. Copstead L-E., Banasik J. Pathophysiology. 4th Ed. — Elsevier, 2010. — P. 1045–1058.

3. McCance K., Huenter S. Pathophysiology. The biologic basis for disease in adults and children. 5th Ed. — Elsevier, 2006. — P. 494–507.