© Т.Г. Дасько, В.Н. Петров, 2009

КОМА

Т.Г. Дасько, В.Н. Петров, проф.
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербургский медицинский колледж №2

Приводятся основные причины, патогенез и клинические проявления наиболее значимых в медицинской практике ком. Излагаются принципы неотложной помощи и основные составляющие сестринского ухода при коматозных состояниях.

Ключевые слова: *кома, этиология, патогенез, диагностика, неотложная помощь, сестринский уход.*

Кома – состояние глубокого угнетения функций центральной нервной системы (ЦНС) с утратой сознания и реакций на внешние раздражители, тяжелыми нарушениями жизнедеятельности различных систем организма.

Выявление и лечение заболевания, способствующего развитию коматозного состояния, нередко сопряжено с большими трудностями, особенно на догоспитальном этапе. Своевременная диагностика комы, быстрое и правильное оказание пациенту доврачебной и врачебной медицинской помощи, экстренная госпитализация его в реанимационное отделение больницы являются основными составляющими успешного исхода – выхода пациента из коматозного состояния.

Этиопатогенез. В зависимости от причин выделяют первичные и вторичные комы. На долю первичных ком, характеризующихся непосредственным очаговым поражением полушарий и/или ствола головного мозга, приходится приблизительно 30% всех случаев угнетения сознания. Основными причинами мозговой комы являются:

- сосудистые заболевания (внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияние, ишемический инсульт);
- черепно-мозговая травма (ушиб головного мозга, внутричерепная гематома);
- инфекционные поражения (энцефалит, менингит, абсцесс мозга);
- новообразования (первичные внутричерепные опухоли, метастатические опухоли);
- эпилептические припадки и постприпадочное состояние.

Диффузное поражение коры и ствола головного мозга свойственно вторичным комам, обусловленным:

- тяжелыми поражениями внутренних органов и эндокринных желез (печеночная, почечная, панкреатическая, гипергликемическая, гипогликемическая, надпочечниковая, гипотиреоидная, анемическая и другие комы);
- токсическими факторами (при отравлении этанолом, барбитуратами и транквилизаторами, угарным газом, фосфорорганическими веществами и др.);
- физическими факторами (гипертермическая, гипотермическая и другие комы);
- голоданием (алиментарно-дистрофическая кома).

Тяжесть коматозного состояния зависит от степени выраженности поражений головного мозга и других систем организма, в первую очередь сердечно-сосудистой и органов дыхания.

Механизмы развития коматозных состояний, несмотря на многообразие их причин, имеют общие черты. Свойственное коме развитие кислородного голодания (гипоксии) тканей сопровождается чаще всего возникновением метаболического ацидоза, нарушениями электролитного баланса, энергетических процессов в клетках и тканях организма с последующим их повреждением. Для угнетения ЦНС типичны ишемия клеточных структур, нарушения микроциркуляции, возникновение периваскулярного отека и кровоизлияний, повышение внутричерепного давления, отек мозга и мозговых оболочек.

Прогрессирование комы сопровождается нарушениями жизненно важных функций организма, в первую очередь дыхания и кровообращения. Возникают различные виды нарушения дыхания, одышка, удушье, которым способствуют дополнительные факторы – западение языка, заглатывание рвотных масс, отек гортани и др. Расстройства кровообращения характеризуются снижением сосудистого тонуса и артериального давления (АД), уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), нарушениями ритма сердца, развитием острой сердечной недостаточности (отека легких).

Диагностика. Выявление причин коматозных состояний, относящееся к компетенции врача, нередко значительно затруднено. В первую очередь это касается ситуации, когда невозможно собрать анамнез и отсутствуют типичные клинические признаки заболевания или патологического состояния, способствующего развитию комы (внешнее воздействие). Этих трудностей не возникает, в том числе и у медсестры, при наблюдении за больным с диагностированным заболеванием в процессе развития коматозного состояния.

Для диагностики комы большое значение имеет сбор анамнеза у окружающих или родственников, а также осмотр больного. Необходимо собрать информацию об обстоятельствах, предшествовавших угнетению сознания, выяснить, имелись ли подобные явления в прошлом, какими заболеваниями страдает пациент, принимает ли он лекарственные средства. Помогают найденные у больного медицинские документы, рецепты, лекарственные препараты. Существенную помощь в диагностике могут оказать сведения о не-

давних травмах, в том числе головы, об отношении к потреблению алкоголя, наркотиков и др.

Физикальное исследование позволяет медсестре констатировать 3 степени тяжести комы:

- I (поверхностная кома): полная потеря сознания, больного невозможно разбудить, на болевые раздражения он реагирует простейшими беспорядочными движениями;
- II (глубокая кома): от поверхностной комы она отличается отсутствием двигательных реакций на болевые раздражения;
- III (атоническая кома): полностью отсутствуют двигательные реакции на сильные болевые раздражения и рефлексы (зрачковые, корнеальные и др.), резко нарушены (или отсутствуют) функции дыхания и кровообращения.

Тщательный осмотр пациента нередко способствует выявлению специфических признаков, определяющих этиологическую принадлежность комы. Оценивают состояние кожных покровов, слизистой оболочки полости рта и языка, глазных яблок и зрачков, пульс, АД, дыхание, температуру тела. Определенную диагностическую ценность имеет определение запаха выдыхаемого больным воздуха. Значительную помощь оказывает осуществляемая врачом оценка неврологического статуса пациента (наличие рефлексов, менингеальных симптомов и др.).

Представляем основные причины и клинические признаки наиболее значимых в медицинской практике коматозных состояний.

1. ***Мозговая кома*** в зависимости от вызывающих ее причин имеет определенные различия клинического течения. *Кровоизлияния в мозг или субарахноидальное пространство* характеризуются внезапным развитием комы, нередко неукротимой рвотой, психомоторным возбуждением, судорожными подергиваниями. Выявляются напряженный и учащенный пульс, высокий уровень АД, учащенное дыхание, повышенная температура тела, при субарахноидальном кровоизлиянии – менингеальный симптомокомплекс.

При *черепно-мозговой травме* возможна как мгновенная (в момент травмы), так и постепенно развивающаяся – после «светлого промежутка» – потеря сознания. В последнем случае ей предшествуют психомоторное возбуждение, головная боль, тошнота, рвота. Подтверждают посттравматическое происхождение комы данные осмотра: внешние повреждения области головы (ссадины, гематомы и др.), истечение крови или ликвора из уха или носа, кровоподтеки в области глазниц, различная величина (асимметрия) зрачков.

Внезапное выключение сознания в сочетании с тоническими и клоническими судорогами, появлением пены на губах, прикус языка, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, ссадины и кровоподтеки на коже, расширение зрачков свойственны *эпилептической коме* (эпилептическому статусу).

Кома при инфекционных заболеваниях мозга (менингит, энцефалит и др.) развивается медленно, ей предшествуют повышение температуры тела, явления интоксикации (общая слабость, головные боли, тошнота, рвота, ухудшение аппетита и др.), высыпания на коже (геморрагическая сыпь), учащение пульса и дыхания, менингеальный симптомокомплекс (ригидность затылочных мышц и др.).

Аналогичное – постепенное – развитие коматозного состояния отмечают при *опухолях мозга* вследствие отека мозга, смещения его ствола и повышения внутричерепного давления. Потеря сознания наступает после достаточно продолжительного периода субъективных проявлений (постоянные распирающие головные боли, сонливость, эпизоды спутанного сознания, тошнота, не приносящая облегчения рвота и др.) и объективных признаков – постепенное нарастание очаговой неврологической симптоматики, повышение АД в сочетании с урежением пульса (брадикардией).

2. ***Кома при тяжелых нарушениях функций внутренних органов и эндокринных желез*** развивается постепенно (исключение – быстро возникающая гипогликемическая кома).

Печеночная кома является осложнением острого вирусного гепатита, хронического гепатита, цирроза печени, поражения (некроза) печени гепатотропными ядами. Ее патогенетическая сущность – накопление в организме продуктов обмена (аммиак, фенолы и др.), нарушения кислотно-основного соотношения (развитие метаболического ацидоза) и электролитного баланса, способствующие поражению различных структур головного мозга и потере сознания. Развитию комы предшествуют психоэмоциональное возбуждение, периоды остро возникающего бреда в сочетании с тоническими и клоническими судорогами, сменяющиеся депрессией и сонливостью. К специфическим признакам печеночной комы относят печеночный запах изо рта, желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, расчесы, телеангиоэктазии (сосудистые звездочки), синяки и кровоподтеки на коже, гиперемию ладоней (пальмарную эритему), асцит с усилением венозного рисунка на животе, увеличение печени с плотным, бугристым краем. Пульс – частый, нередко – нитевидный, АД снижено, дыхание глубокое, шумное. Нередко отмечают рвоту, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, уменьшение диуреза, похудение, повышение температуры тела. Характерно присоединение инфекций с развитием сепсиса.

Почечная (уремическая) кома развивается в конечной (терминальной) стадии хронической почечной недостаточности (ХПН), являющейся исходом ряда хронических заболеваний, в первую очередь – пиелонефрита, гломерулонефрита, гипертонической болезни, сахарного диабета, системных заболеваний соединительной ткани (системная красная волчанка и др.), урологических (мочекаменная болезнь и др.) и ряда других заболеваний.

Свойственное ХПН нарушение концентрационной и выделительной функций почек сопровождается нарушением выведения ими из организма продуктов метаболизма белков, жиров и углеводов, повышением концентрации креатинина, мочевины и других веществ в крови, нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного соотношения. Эти изменения приводят к интоксикации нервной и других систем организма, постепенному развитию коматозного состояния.

При почечной коме ощущается запах мочи изо рта. Осмотр пациента выявляет узкие зрачки, сухость и бледность кожи, иногда – с желтоватым оттенком, на которой видны следы расчесов, петехии, синяки, кровоподтеки. Характерны фибриллярные подергивания отдельных

групп мышц (иногда возникают судороги), отеки лица и конечностей. Глубокое, шумное дыхание постепенно становится поверхностным и неправильным. Пульс – частый, напряженный, АД повышено. Нередко развиваются хроническая сердечная недостаточность и уремический отек легких. Дополняют клиническую картину комы рвота, плохо поддающиеся лечению поносы, уменьшение выделения мочи с возникновением олигурии и анурии. Утяжеляют течение комы инфекционные осложнения, которые бывают причиной летальных исходов.

Течение сахарного диабета осложняют *гипергликемические* (кетоацидотическая и гиперосмолярная) и *гипогликемическая комы*.

Гипергликемическая кетоацидотическая кома развивается преимущественно у больных сахарным диабетом (СД) типа 1 в результате резко выраженной инсулиновой недостаточности, обусловленной нарушениями режима лечения (снижение дозы инсулина), интеркуррентными инфекционными заболеваниями, травмой, хирургическими вмешательствами, голоданием. Недостаток инсулина сопровождается нарушением утилизации глюкозы в тканях, повышением ее концентрации в крови (гипергликемия), увеличением содержания в крови и моче кетоновых тел (соответственно кетонемия и кетонурия), развитием метаболического кетоацидоза. Гипергликемия в сочетании с кетоацидозом способствует возникновению гипоксии и дегидратации (обезвоживание) тканей, электролитных нарушений, что в конечном счете приводит к повреждению головного мозга и других органов (систем) организма, развитию комы.

Развитию коматозного состояния предшествуют ухудшение или отсутствие аппетита, резкая общая слабость, зуд кожи, жажда, полиурия, головные боли, тошнота и рвота, интенсивные боли в животе. К типичным клиническим признакам комы относят: запах ацетона в выдыхаемом воздухе; бледность и сухость холодной кожи; сухость и обложенность бурым налетом языка; снижение тургора кожи и тонуса глазных яблок. Пульс – частый, нередко – нитевидный, АД снижено, дыхание – частое, глубокое, шумное. Постепенно развивается анурия, возможно повышение температура тела.

Гипергликемическая гиперосмолярная кома осложняет течение СД типа 2 (иногда – нераспознанного), преимущественно у пожилых больных. Провоцируют ее развитие факторы, вызывающие дегидратацию к повышению осмотического давления крови: рвота, понос, полиурия, использование мочегонных средств, инъекций гипертонических растворов, уменьшение потребления жидкости. В общих чертах последовательность развития (патогенез) коматозного состояния можно представить следующим образом: гипергликемия в сочетании с нарушениями водного и электролитного баланса способствует выраженному повышению осмолярности (сгущению) крови, резкой дегидратации (обезвоживанию) тканей, уменьшению ОЦК с развитием гиповолемического шока. В связи со сгущением и повышением свертываемости крови возникают тромбозы сосудов.

При гиперосмолярной коме (в отличие от кетоацидотической) отсутствуют нарушения кислотно-основного соотношения (кетоацидоз) и в связи с этим – запах ацетона в выдыхаемом воздухе, кетонемия и кетонурия, но более выражены признаки дегидратации тканей и неврологические расстройства. Характерно постепенное развитие коматозного состояния с появлением резкой общей слабости, усилением жажды, выраженности симптомов дегидратации (сухость кожи и видимых слизистых оболочек, снижение тургора кожи и тонуса глазных яблок, уменьшение диуреза вплоть до развития анурии), повышением мышечного тонуса, появлением локальных или генерализованных судорог, менингеальных симптомов, гемипарезов и др. Пульс – частый, нередко – нитевидный, АД низкое.

Гипогликемическая кома характеризуется быстрым развитием при значительном снижении концентрации глюкозы в крови. Такая ситуация чаще всего возникает у больных СД вследствие нарушения режима приема пищи, передозировки сахароснижающих препаратов (инсулин, сульфаниламиды и др.), интенсивной физической нагрузки.

Снижение уровня глюкозы в крови (гипогликемия) нарушает питание (энергетический обмен) и функцию ЦНС, способствует отеку и набуханию головного мозга, повышению активности (раздражению) вегетативной нервной системы и в конечном счете определяет клинические проявления гипогликемической комы. Возможен короткий период предвестников, обусловленный повышенной активностью катехоламинов (адреналина и др.) и характеризующийся возбуждением, сердцебиением, дрожанием во всем теле, профузным потоотделением, чувством голода. При осмотре пациента по мере развития коматозного состояния выявляют бледность, влажность, похолодание кожи, повышение тонуса мышц (сухожильных рефлексов) с последующим их снижением, тонические и клонические судороги, очаговую неврологическую симптоматику. Пульс – частый, АД может быть различным, но чаще нормальное или повышено. Отсутствуют нарушения дыхания и признаки обезвоживания (дегидратация).

3. ***Кома, обусловленная токсическим действием на организм алкогольных напитков, лекарственных, в том числе наркотических, средств, химических соединений*** и других веществ, чаще всего развивается достаточно быстро, реже – постепенно.

Алкогольная кома развивается при отравлении содержащими этиловый спирт (этанол) алкогольными напитками, в том числе поддельными (фальсифицированными), на фоне хронического алкоголизма и значительно реже – при первых эпизодах употребления алкоголя. В патогенезе коматозного состояния важную роль играют психотропное (наркотическое) действие этанола, токсическое влияние продуктов его метаболизма и метаболического ацидоза на клеточно-тканевые структуры с последующим нарушением функций (поражением) преимущественно ЦНС, органов дыхания и печени.

Вслед за алкогольным опьянением со свойственным ему запахом алкоголя изо рта, эмоциональной неустойчивостью, утратой рассудительности, нарушениями координации движений, гиперемией и цианозом кожи лица и другими признаками постепенно развивается кома. Появляются бледность, похолодание, влажность, снижение тургора кожных покровов, атония мышц, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, рвота, исчезают рефлексы, полностью теряется сознание. Пульс – частый, нитевидный, нередко – аритмичный, дыхание редкое и поверхностное, АД низкое. Возможны судороги, аспирация рвотных масс, механическая асфиксия с последующей остановкой дыхания.

Кома при отравлении снотворными средствами – барбитуратами (фенобарбитал, барбитал, барбитал-натрий и др.) и транквилизаторами – бензодиазепинами (нитразепам, триазолам, оксазепам и др.) и препаратами других групп чаще развивается у больных психическими и неврологическими заболеваниями, при хроническом алкоголизме и длительных расстройствах сна.

Ведущими механизмами, приводящими к возникновению коматозного состояния, являются психотропное (снотворное, наркотическое) и нейротоксическое действие перечисленных средств на головной, спинной и продолговатый мозг с последующим нарушением (угнетением) их функций. Вследствие западения языка, аспирации рвотных масс, подавления кашлевого рефлекса и паралича дыхательной мускулатуры прогрессирует дыхательная недостаточность, возникают пневмонии. Страдает трофика мягких тканей с возникновением глубоких пролежней и септических осложнений.

Данные осмотра пациента: цианоз, кожные покровы влажные и холодные, их тургор снижен, зрачки широкие, атония мышц, снижение или отсутствие рефлексов. Дыхание редкое, поверхностное, хриплое. Пульс – частый, нередко – нитевидный и аритмичный, АД низкое. Отмечают гипотермию (реже – гипертермию), уменьшение диуреза (олигурия, анурия).

Опиатная кома развивается преимущественно у наркоманов при использовании ими наркотических анальгетиков, содержащих алкалоиды опия (морфин, промедол, фентанил, героин, трамадол и др.).

Применение больших доз этих веществ, оказывающих психотропное и нейротоксическое действие на ЦНС, подавляющих активность кашлевого и дыхательного центров, стимулирующих активность блуждающего нерва, нередко способствует достаточно быстрому развитию коматозного состояния. Его основными клиническими признаками являются: цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, следы инъекций в области локтевых сгибов («дорожка наркомана»); гипотермия; значительное сужение или максимальное расширение зрачков с отсутствием реакции на свет; снижение или отсутствие рефлексов; иногда – тонические и клонические судороги; уменьшение диуреза. Дыхание – редкое и поверхностное, нередко – аритмичное вплоть до полной его остановки. Пульс – редкий (брадикардия), АД чаще снижено.

Кома, обусловленная ингаляционным отравлением монооксидом углерода (угарным газом), встречается достаточно часто. Причинами отравления могут быть выхлопные газы двигателей внутреннего сгорания автомобилей, воздействие угарного газа в очаге пожара, при неисправности отопительной системы (печи, камины) и недостаточной вентиляции в помещениях.

Монооксид углерода вытесняет кислород в гемоглобине с образованием карбоксигемоглобина, что сопровождается уменьшением поступления кислорода в различные ткани (их гипоксией). Кроме того, угарный газ оказывает прямое токсическое действие на клеточные структуры и в сочетании с их кислородным голоданием способствует нарушению функций различных систем организма, наиболее уязвимы (поражаемы) из которых ЦНС и сердечно-сосудистая системы.

Коматозное состояние характеризуется следующими признаками: повышением тонуса (ригидностью) мышц; тоническими и клоническими судорогами; снижением или отсутствием рефлексов; нередким – непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией; гипертермией. Пульс – частый, нередко – аритмичный, АД низкое. Дыхание – редкое, поверхностное. Типичны острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), отек мозга, остановка дыхания, возможен острый инфаркт миокарда.

Констатация комы не представляет, как правило, больших затруднений для медсестры, в то время как выявление ее причины (вида), относящееся преимущественно к компетенции врача, нередко – достаточно сложная задача, особенно на догоспитальном этапе. Идентификации вида комы способствуют лабораторные исследования: определение содержания гемоглобина и глюкозы (уровня гликемии) в крови с помощью соответствующих анализаторов; выявление кетонурии и психотропных средств в моче, а также этанола (этилового спирта) в слюне с использованием визуальных тест-полосок. Наиболее ценными в этом плане исследованиями, осуществляемыми в стационарных условиях, являются: клинический анализ крови; определение концентрации глюкозы, билирубина, мочевины, креатинина, электролитов (натрия, калия, кальция, магния, фосфора), кислотно-основного соотношения, активности аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы в крови; общий анализ мочи.

Уточняют этиологическую принадлежность коматозного состояния с помощью электрокардиографии, офтальмоскопии, электроэнцефалографии, исследования спинномозговой жидкости (ликвора), рентгенографии черепа, шейного отдела позвоночника и грудной клетки, компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга и др.

При подозрении на токсическое происхождение комы (отравление этиловым спиртом, наркотическими анальгетиками, барбитуратами, транквилизаторами, фосфорорганическими веществами и др.) используют диагностическое промывание желудка и химико-токсикологическое исследование биосред (кровь, моча, рвотные массы, промывные воды).

Компоненты неотложной помощи

Медсестра оказывает пациенту, находящемуся в коматозном состоянии, неотложную доврачебную помощь и способствует его экстренной госпитализации в реанимационное отделение больницы.

Действия медсестры при оказании доврачебной помощи пациенту:

- немедленно вызвать врача;
- не менять положение тела и головы, не переносить пациента;
- не поить и не проверять способность больного глотать;
- осторожно повернуть голову на бок;
- выдвинуть нижнюю челюсть, удалить протезы, фиксировать язык, очистить полость рта и глотки от остатков пищи;
- оценить пульс и дыхание (частота, ритмичность), АД;
- при наличии технических возможностей – использовать ингаляции увлажненного кислорода.

Вне зависимости от причины комы экстренная помощь, осуществляемая врачом, включает в себя меро-

приятия по восстановлению (или поддержанию) важнейших функций организма – дыхания и кровообращения; коррекцию нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного соотношения. Важная задача врачей бригад «скорой помощи» на догоспитальном этапе – восстановление проходимости дыхательных путей и осуществление эффективной вентиляции легких (кислородотерапия) с помощью маски, носового катетера или эндотрахеальной трубки. Обеспечение проходимости дыхательных путей является непременным условием проведения дальнейших неотложных мероприятий, в том числе легочно-сердечной реанимации при резком нарушении (или отсутствии) функций дыхания и кровообращения. При сохранении этих функций прибегают к устранению расстройств гемодинамики, в первую очередь – гиповолемии (уменьшение ОЦК) и артериальной гипотензии. С этой целью используют внутривенные введения кристаллоидных растворов (0,9% раствора поваренной соли, 5% раствора глюкозы, полиглюкина, реополиглюкина, реомакродекса и др.) и средств, повышающих АД (0,005% раствор дофамина, 0,1% раствор адреналина или 0,2% раствор норадреналина в 5% растворе глюкозы). Кристаллоидные растворы способствуют устранению дегидратации (обезвоживания) тканей и интоксикации организма.

Коррекцию гипогликемического состояния на фоне снижения или нормальных величин концентрации глюкозы в крови осуществляют при помощи болюсного введения 20–40 мл 40% раствора глюкозы (нередко – повторно), а коррекцию кислотно-основного соотношения, преимущественно метаболического ацидоза – путем внутривенного капельного введения бикарбоната или лактата натрия.

Перечисленные экстренные мероприятия, относящиеся к *симптоматической (поддерживающей) терапии* коматозных состояний, начинаются на догоспитальном этапе, в том числе в процессе транспортировки больного, и продолжаются в реанимационном отделении больниц. В стационарных условиях по мере динамического наблюдения за больным, проведения в полном объеме лабораторных и инструментальных исследований, привлечения к диагностическому процессу специалистов (реаниматолога, невролога, эндокринолога, токсиколога, инфекциониста, кардиолога и др.) выявляют причину (вид) комы, осуществляют *этиологическое и патогенетическое лечение*.

Наглядным примером этиотропных мероприятий при первичной (мозговой) коме, обусловленной инфекционными причинами (энцефалит, менингит, абсцесс мозга), является активная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия. Срочное оперативное вмешательство с целью удаления костных осколков и внутричерепной гематомы нередко проводят при травматическом (черепно-мозговая) происхождении мозговой комы.

К патогенетической терапии мозговой комы, развивающейся в результате острого нарушения мозгового кровообращения (инсульта), относят использование нейропротекторных, метаболических и улучшающих кровоснабжение лекарственных средств (глиатилин, цитофлавин, берлитион и др.) с целью устранения нарушений функций ЦНС. Перечень лечебных мероприятий патогенетического плана при различных видах комы весьма разнообразный, в него входит, например, использование инсулина и растворов глюкозы соответственно при гипергликемической и гипогликемической коме, антидотов (противоядий) – при токсической, гемотрансфузий – при анемической коме и т.д.

Медсестра в процессе динамического наблюдения за больным контролирует выполнение им предписанных врачом лечебных мероприятий, выявляет побочные (неблагоприятные) действия лекарственных средств и информирует об этом врача. Она ежедневно оценивает общее состояние больного, основные показатели жизнедеятельности (пульс, АД, температура тела), особенности течения комы: 1) выход из коматозного состояния; 2) отсутствие положительной динамики общего состояния; 3) углубление комы и появление осложнений.

При длительном нахождении больного в коматозном состоянии медсестра обеспечивает ему зондовое или парентеральное кормление, контролирует и регулирует мочеиспускание и дефекацию, осуществляет профилактику трофических нарушений кожи и слизистых оболочек, застойной пневмонии, тромбоза вен нижних конечностей. В случае нарушений движений в конечностях она правильно укладывает их с целью предотвращения нарушений кровообращения и формирования контрактур.

Уход за больным, находящимся в коматозном состоянии, осуществляется с соблюдением деонтологических принципов. В присутствии больного не обсуждают его состояние и не высказывают предположений об исходе заболевания. Во время беседы с родственниками медсестре нужно быть внимательной при подборе слов, описывающих состояние больного, уделять больше внимания уходу за больным, поддерживать веру в положительный исход заболевания.

Восстановление сознания по мере выхода из коматозного состояния наступает постепенно, существует этап спутанного сознания. В этот период необходимо тщательное наблюдение за больным, его психологическая поддержка, тактичное разъяснение произошедшего. Следует настраивать больного на конструктивное поведение, направленное на борьбу с последствиями комы – нарушениями функций нервной и других систем организма.

Рекомендуемая литература

Верткин А.Л., Городецкий В.В., Тополянский А.В. Комы: диагностика и лечение на догоспитальном этапе // Мед. помощь. – 2007; 6: 38–42.

Мартынов А.А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней. – Петрозаводск, 2004. – 487 с.

Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь. Под ред. Е.И. Чазова. –М.: Медицина, 1988. –С. 330–348.

Руководство по первичной медико-санитарной помощи. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2006. –С. 1176–1188.

Салихов И.Г., Гашиуллин Р.И., Максимов О.Н. Диагностическая и лечебная тактика при коматозных состояниях // Клин. медицина. – 1991; 12: 88–90.

COMA

T.G. Dasko, Prof. **V.N. Petrov**

Saint Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education, Saint Petersburg Medical College Two

The paper describes the principal causes and pathogenesis of comas and their clinical manifestations that are most significant in medical practice. The principles of emergency care and the main constituents of nursing care in states of coma are outlined.

Key words: *coma, etiology, pathogenesis, diagnosis, emergency care, nursing care.*