



Комплексный
Центр
Обучения

Комы



Кома — состояние глубокого угнетения центральной нервной системы, которое проявляется полной утратой сознания и нарушением регуляции жизненно важных функций организма. (с древнегреческого переводится как «глубокий сон»)

Не представляют самостоятельного заболевания, а относятся к осложнениям и нередко служит тяжелым проявлением терминальной стадии различных болезней

Между состояниями «ясное сознание» и «кома» находятся промежуточные состояния — оглушение (умеренное и глубокое) и сопор.



ЯСНОЕ
СОЗНАНИЕ

ОГЛУШЕНИЕ

СОПОР

КОМА



Патогенез развития коматозных состояний:

Нарушение
кровообращения в
головном мозге –
дисциркуляторные
расстройства

Отек головного мозга,
гидроцефалия, острое
набухание ткани мозга

Повышение
внутричерепного
давления (ВЧД)

Воздействие
токсического вещества
на нейроны

Рефлекторно-
сосудистые нарушения

Изменение кислотно-
щелочного равновесия,
водно-электролитного
баланса

Нарушение функции
жизненно-важных
органов: дыхательной,
сердечно-сосудистой
систем (гипоксия)

Причины КОМ:

Крупноочаговые поражения
головного мозга

Диффузное деструктивное
поражение ткани головного
мозга: механическая травма,
менингит, энцефалит, электро-
травма, субарахноидальное
кровоизлияние

Токсические поражения мозга:
алкогольные, наркотические,
седативные препараты,
барбитураты

Недостаточность мозгового
кровообращения: синдром
малого сердечного выброса,
низкий уровень центрального
перфузионного давления (ЦПД)
– приводит к ишемическому
инсульту

Метаболические расстройства:
водного и электролитного
баланса, гиперосмолярность,
расстройства КЩС, гипоксия,
гипер- гипокапния, уремия

Эндокринные факторы: гипер-,
гипогликемия, гипер-,
гипотиреозидизм

Температурные факторы:
гипотермия, тепловой удар,
радиация



Оглушение — состояние неполного бодрствования, для которого характерны утрата или нарушение разной степени выраженности связности мыслей и действий в связи с грубым расстройством внимания, сонливость



Комплексный
Центр
Обучения

Сопор — более
легкая по
сравнению с
комой степень
нарушения
сознания

При сопоре:

больного невозможно полностью разбудить, но имеется реакция на боль (сохранена не направленная защитная двигательная реакция, например, отдергивание руки при нанесении ей болевого раздражения)

после кратковременного пробуждения (при легком сопоре) больной быстро вновь впадает в бессознательное состояние, моментов пробуждения в дальнейшем не помнит

реакция на речь или слабая (при легком сопоре), или отсутствует

КОМА I

сохранены зрачковые
реакции на свет, мышечный
тонус имеет некоторую
тенденцию к повышению,
АД нормальное, дыхание
нормальное. Больной лежит
с закрытыми глазами,
произвольных движений в
отличие от сопора нет

КОМА II

отмечается нарушение функции дыхания с развитием картины дыхательной недостаточности (нарушение ритма, тахипноэ, одышка, тахикардия, цианоз кожи и слизистых), гемодинамика остается стабильной, зрачковые реакции на свет вялые, дисфагия, мышечный тонус несколько снижен, сухожильные рефлексы снижены, непостоянный двусторонний рефлекс Бабинского

КОМА III (атоническая)

характеризуется
нарастающей
дыхательной
недостаточностью,
нестабильностью
гемодинамики,
диффузной мышечной
атонией, отсутствием
реакции зрачков на свет в
ряде случаев

Шкала Комы ГЛАЗГО



Открытие
глаз

Речевая
(вербальная)
реакция

Двигательная
(моторная)
реакция

Открывание глаз:

Спонтанное -
4 балла

Как реакция на
речь - 3 балла

Как реакция на
боль - 2 балла

Нет - 1 балл

Речевая (вербальная) реакция:

Пациент дает быстрый
и правильный ответ на
заданный вопрос - **5
баллов**

Наблюдается спутанная
речь - **4 балла**

Словесная окрошка
(неадекватная речь),
ответ по смыслу не
соответствует вопросу -
3 балла

Нечленораздельные
звуки в ответ на
заданный вопрос - **2
балла**

Речь отсутствует - **1
балл**

Двигательная (моторная) реакция:

Выполнение
спонтанных движений
по команде - **6 баллов**

Целесообразное
движение в ответ на
болевое раздражение
(отталкивание) - **5
баллов**

Отдергивание
конечности в ответ на
болевой раздражитель
- **4 балла**

Патологическое
сгибание в ответ на
болевой раздражитель
- **3 балла**

Патологическое
разгибание в ответ на
болевой раздражитель
- **2 балла**

Движений нет - **1 балл**

В результате необходимо провести интерпретацию полученных результатов по шкале Глазго:



Классификация ком. Первично церебральные комы ("мозговая кома")

Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния)

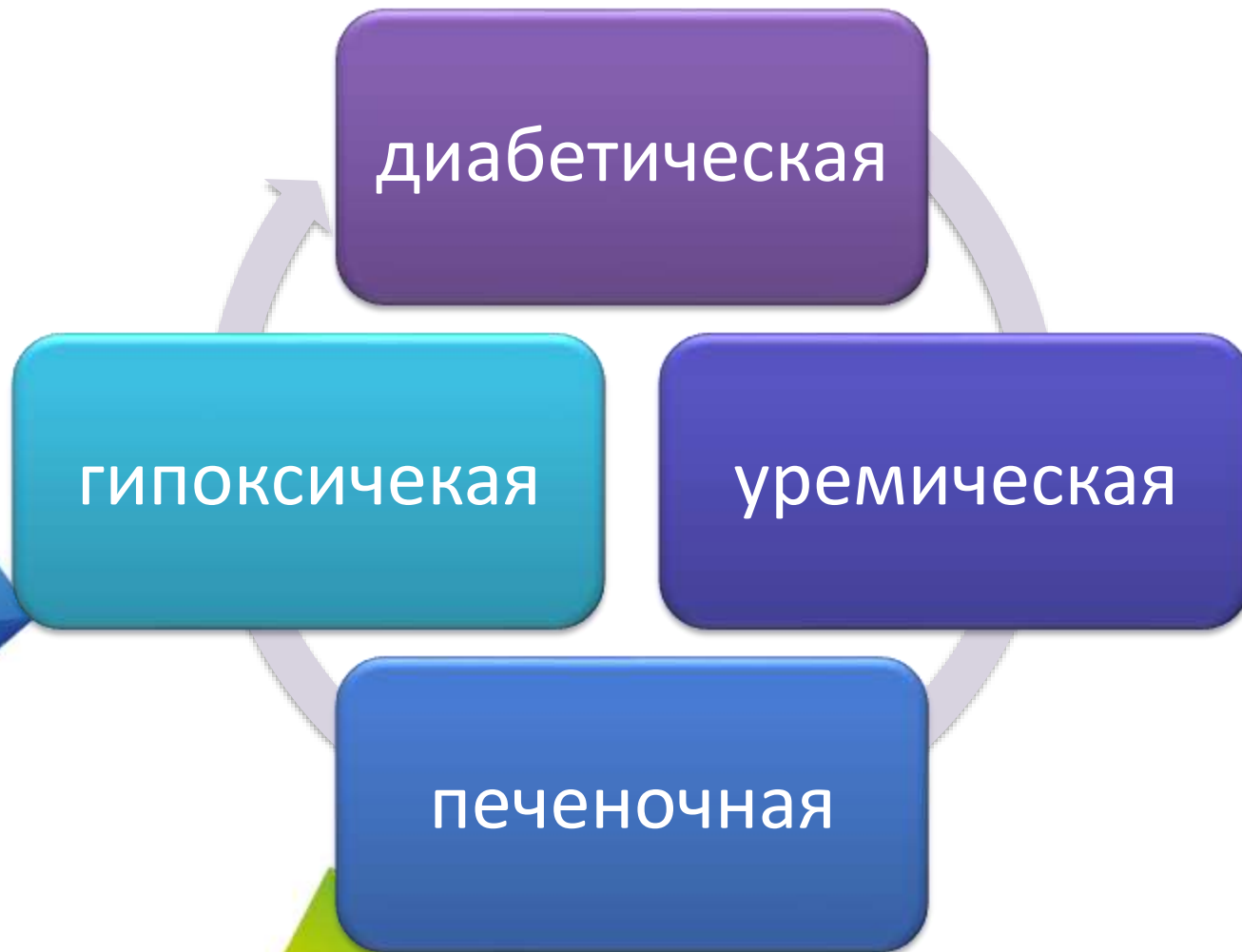
Эпилептическая

Травматическая

Менингоэнцефалическая.
При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек.

При внутричерепных объемных процессах (опухолях, эхинококкозе, абсцессах)

Классификация ком. Вторичные комы (Комы в результате вторичного поражения ЦНС) (метаболические)



Классификация ком. Экзогенные



Диагностика. Ответить на вопросы:

Скорость развития коматозного состояния?

Наличие признаков травмы?

Возможна ли какая-либо экзогенная интоксикация (пустые коробки от препаратов, бутылки из-под алкоголя, ампулы...)?

Какой фон предшествовал развитию комы (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, эпилепсия, заболевания надпочечников, прием лекарственных препаратов – психотропных, транквилизаторов, токсических веществ)?

Задачи терапии коматозных состояний на догоспитальном этапе:

Необходимо предотвратить или устранить угрожающие жизни патологические состояния (нарушения дыхания, расстройства гемодинамики – гипер-, гипотензия, отек легких, остановка сердца; центральную гипертермию, аспирацию рвотных масс в дыхательные пути, острую задержку мочи

Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии - в нейрохирургическое отделение.

Задачи терапии коматозных состояний на догоспитальном этапе:

Коррекция нарушений дыхания и центральной гемодинамики

Устранение гипогликемии (при ее выявлении)

Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком мозга

Купирование эпилептического статуса, гипертермии, психомоторного возбуждения, рвоты, упорной икоты

Прекращение поступления токсических веществ в организм при экзогенных отравлениях, введение специфических антидотов

Принять меры, обеспечивающие возможность транспортировки:

Иммобилизация
шейного отдела
позвоночника – при
любом подозрении на
травму



Катетеризация вены



При необходимости
проведения
интенсивной терапии
на месте оказания
первой помощи –
вызвать
специализированную
бригаду

Несмотря на обязательную госпитализацию, неотложная терапия при комах во всех случаях должна быть начата немедленно

Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций:

дыхания: санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция легких с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях - трахео- или коникотомия; кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% через маску, интубационную трубку)

кровообращения: при артериальной гипертензии введение 5-10 мл 25%-ного раствора магния сульфата (в/в болюсно в течение 7-10 мин или капельно), эбрантила 12,5-50 мг

борьба с артериальной гипотензией: инфузия в дозе 100-150 мл в/в струйно, далее в/в капельно в объеме до 400-500 мл; комы на фоне интоксикаций, эксикоза и гемоконцентрации служат показанием к инфузии 1000-2000 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или стерофундина; при неэффективности - капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг/мин или норадреналина 0,1-1,5 мкг/кг/мин

при аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма

Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление:

промывание желудка
через зонд с
введением сорбента
(при поступлении яда
через рот)

обмывание кожи и
слизистых водой (при
поступлении яда через
покровные ткани)

Введение при коме желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато возможным развитием аспирации желудочного содержимого

Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза:

определение концентрации глюкозы в капиллярной крови с использованием визуальных тест-полосок; при этом у больных с сахарным диабетом, привыкших вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы и при нормальном уровне глюкозы

определение кетоновых тел в моче с использованием визуальных тест-полосок; данная манипуляция невыполнима при анурии, а при выявлении кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, при которых возможен кетоацидоз

Болюсное введение 40%-ного раствора глюкозы в количестве 20,0-40,0; при достижении эффекта, но недостаточной его выраженности доза увеличивается

Профилактика потенциально смертельного осложнения — острой энцефалопатии Вернике

Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза:

Этот синдром является результатом дефицита витамина B1, наиболее выраженного при алкогольном опьянении и длительном голодании и усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы

В связи с этим введению 40%-ного раствора глюкозы при отсутствии непереносимости во всех случаях должно предшествовать болюсное введение 100 мг тиамина (2 мл витамина B1 в виде 5%-ного раствора тиамин хлорида)

Лечебно-диагностическое применение антидотов:

антагониста опиатных
рецепторов



К диагностическому введению **налоксона** следует относиться с настороженностью, поскольку положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например при алкогольной

Показания к введению налоксона:

частота
дыхания < 10 в
мин



точечные
зрачки



подозрение на
интоксикацию
наркотиками

Начальная доза налоксона (в/в, сублингвально или эндотрахеально) может колебаться от 0,4-1,2 до 2 мг с возможным дополнительным введением через 20-30 мин при повторном ухудшении состояния, для пролонгации эффекта возможно комбинирование в/в введения с подкожным

Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек:

наиболее действенный и универсальный метод - ИВЛ в режиме гипервентиляции, обеспечивающий необходимый результат в течение часа. Однако на догоспитальном этапе этот метод может применяться только по жизненным показаниям

применение коллоидного раствора
гиперХАЕС

ограничение введения гипотонических
растворов, а также 5%-ного раствора
глюкозы

Нейропротекция и повышение уровня бодрствования:

Цитофлавин
в/в

Цераксон
в/в

Симптоматическая терапия:

нормализация температуры тела: при переохлаждении - согревание больного без использования грелок и внутривенное введение подогретых растворов; при высокой гипертермии - гипотермия физическими методами и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков – перфалган, ифимол)

купирование судорог: введение диазепама (реланиума) в дозе 10 мг

**При всех
комах
обязательна
регистрация
ЭКГ**

купирование рвоты: введение метоклопрамида (церукала, реглана) в дозе 10 мг в/в или в/м

Часто встречающиеся ошибки

Самые частые ошибки на догоспитальном этапе связаны с коррекцией артериальной гипертензии. Как правило, она проводится внутримышечным(!) введением сульфата магния, используются опасные клофелин и пентамин, причем нередко в комбинации с другими гипотензивными препаратами, что нередко приводит к избыточному снижению АД. **АД снижаем не ниже 160/90 мм рт. ст.!!!**

Применяемый раствор для инфузионной терапии — изотонический раствор натрия хлорида, реже — 5%-ный раствор глюкозы, что идет в ущерб коллоидным растворам

Крайне редко осуществляется диагностическое введение 40%-ного раствора глюкозы, обязательное при оказании помощи коматозным больным; при этом ни в одном случае назначению концентрированной глюкозы не предшествовало введение тиамина

Часто встречающиеся ошибки

Лишь в единичных случаях устанавливается катетер в периферическую вену, что не позволяет всерьез относиться к возможности проведения «инфузионной терапии». Перед интубацией трахеи не проводится премедикация атропином. Крайне редко выполняется кислородотерапия

Дозы ряда препаратов лимитируются и у налоксона редко превышают 0,4 мг

Нередко используются лекарственные препараты, противопоказанные при коматозных состояниях

Существенной ошибкой следует считать недостаточно тщательно проводимое обследование больных: невозможно провести полноценную дифференциальную диагностику, оценить тяжесть состояния, прогноз и определить тактику лечения без информации о частоте дыхания, ЧСС или АД. Очень часто не регистрируется ЭКГ

Запрещается проведение инсулинотерапии!

Противопоказания к транспортировке больного из дома



Недифференцированная терапия ком на госпитальном этапе. Направления:

Обеспечение адекватной
оксигенации

Коррекция функций
сердечно-сосудистой
системы

Восстановление
нормального водно-
электролитного баланса и
кисотно-основного
состояния

Купирование судорожных
припадков.

Купирование
психомоторного
возбуждения, вегетативных
реакций, гипертермии,
рвоты, икоты

Снижение внутичерепного
давления, устранение
отека мозга

Недифференцированная терапия ком на госпитальном этапе. Направления:

Метаболическая
защита мозга

Борьба с синдромом
диссеминированного
внутрисосудистого
свертывания

Антибактериальная
терапия

Устранение
интоксикации

Нормализация
питания

Специализированный
уход (профилактика
пролежней,
пневмонии, защита
глаз)



Уход за трахеостомой. Для туалета трахеобронхиального дерева приготовить:

Стерильные
перчатки

Флакон стерильного
раствора
(фурацилина,
физраствора)

Стерильный катетер
для трахеи

Стерильный катетер
для полости рта

Стерильная
трахеостомическая
канюля

Стерильные
марлевые салфетки
и шарики

Уход за трахеостомой. Для туалета трахеобронхиального дерева приготовить:

Пинцет или
корнцанг

Шприц на 10 мл

Электроотсос
(аспиратор)

Ручной респиратор
(мешок Амбу) с
источником
кислорода

Мониторинг
пульсоксиметрии

За 2-3 минуты до манипуляции следует увеличить подачу кислорода до 100 %



Основная задача медсестры, осуществляющей туалет ТБД, - поддерживать постоянную хорошую проходимость трахеостомитической трубки (канюли) и дыхательных путей, предотвращать развитие инфекции, высыхания слизистых оболочек, кровотечения и других осложнений

Салфетку, подложенную под щиток канюли менять по мере загрязнения, но не реже 2 раз в сутки! Кожу вокруг канюли обрабатывают 3 % перекисью водорода и хлоргексидином или этиловым спиртом. При наличии гнойных выделений под салфетку наносят йодсодержащую мазь Бетадин

Ленточки меняем 2 раза в день, либо чаще

Манипуляцию выполняют в стерильных перчатках с соблюдением асептики

Комплексный центр лечения

Для отсасывания слизи из трахеи следует использовать стерильный пластиковый катетер, смоченный стерильным раствором

Диаметр катетера должен быть в 2-3 раза меньше диаметра трубки

Перед введением катетера голову больного поворачивают в сторону, противоположную бронху, из которого производится отсасывание

Катетер вводят присоединенным его к выключенному отсосу (либо с открытым окошечком вакуум-контроля) на необходимую глубину, почувствовав препятствие катетер дальше не продвигают, а извлекают при включенном (с закрытым окошечком)

Если аспирируется очень вязкая мокрота, в трубку следует ввести 5 – 8 мл физраствора с последующей его аспирацией



Все действия по отсасыванию слизи производить осторожно, в течение 12-15 секунд

Затем катетер промывают стерильным раствором, протирают стерильной салфеткой или шариком и используют еще для 2 – 3 отсасываний, промежуток между которыми должен быть не менее 2 – 3 минут (при отсутствии у больного самостоятельного дыхания)

Во время аспирации секрета следует производить легкие поколачивания кулаком правой руки по левой кисти, положенной на грудную стенку пациента (минуя область сердца)

При подозрении на нарушение проходимости трубки или какое-либо осложнение – вызвать врача!!!



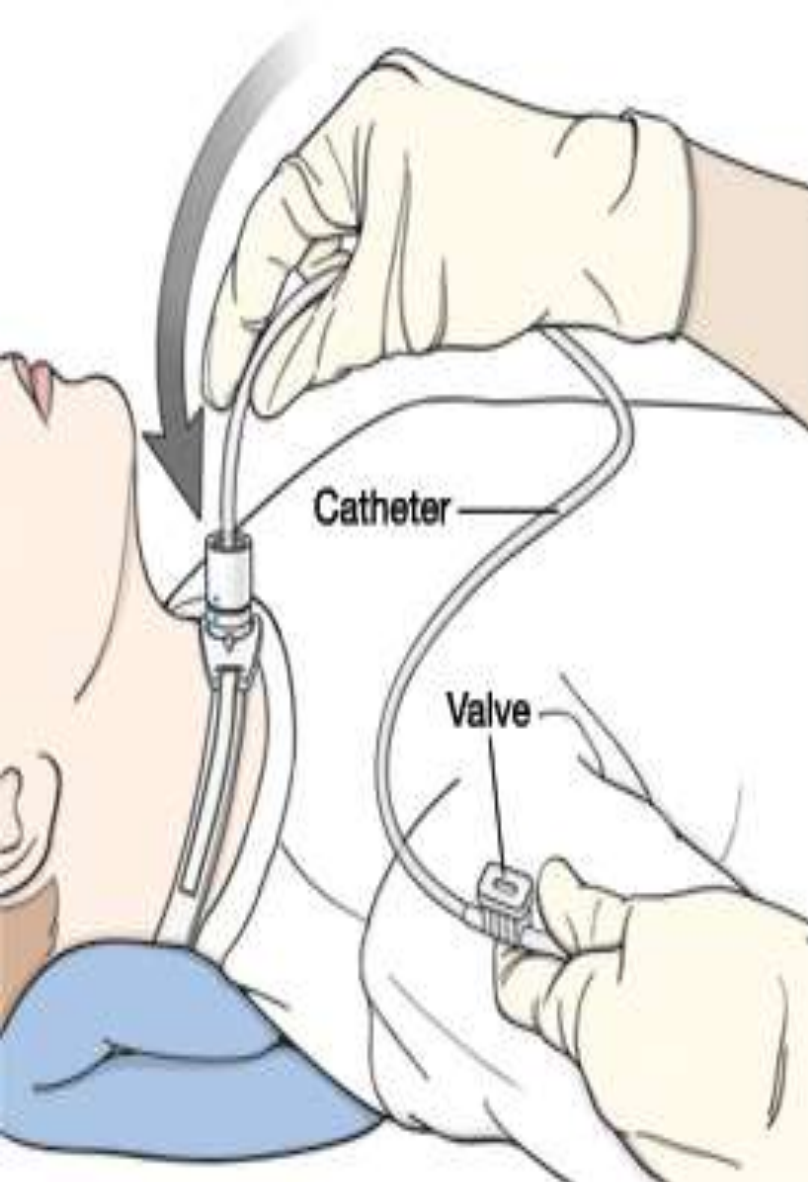
Отсасывание слизи проводится каждые 30-40 минут (либо чаще при необходимости).

Замену трахеостомической трубки проводят через 3-е суток после наложения трахеостомы, и далее – не реже 1 раза в 3 суток (либо чаще при необходимости)!!!

Для предотвращения быстрого подсыхания слизистых – увлажнение вдыхаемого воздуха с использованием приборов-увлажнителей, «искусственного носа», ингаляций, капельного введения в трахею стерильного физраствора.

После санации трахеи проводят очистку и обработку полости рта









Комплексный
Центр
Обучения

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ КОМЫ



Комплексный
Центр
Обучения



Причины кетоацидотической комы:

несвоевременное обращение больного с инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД) к врачу и запоздалая диагностика его.

Кетоацидотическая кома становится дебютом ИЗСД в 1/3 случаев впервые выявленного заболевания, особенно у детей и подростков

ошибки в назначении инсулинотерапии (неправильный подбор и неоправданное снижение дозы, замена одного вида инсулина другим, к которому больной нечувствителен)

больной не обучен методам самоконтроля (нарушает диету, употребляет алкоголь, не умеет изменять дозы сахароснижающих препаратов, не дозирует физические нагрузки)

острые интеркуррентные заболевания (особенно гнойные инфекции)

Причины кетоацидотической комы:

острые сосудистые
заболевания
(инсульт, инфаркт
миокарда)

физические и
психические
травмы

беременность и
роды

хирургические
вмешательства

стрессовые
ситуации

Клиника

развивается
медленно



Кетоз – состояние,
которое
характеризуется
повышением уровня
кетоновых тел в
тканях без
выраженного
токсического эффекта
и дегидратации
(ликвидация
причины, диета,
подколка инсулина)



Кетоацидоз – сухость
во рту, жажда,
полиурия, общая
слабость, тошнота,
рвота, боль в животе

Осмотр

Запах ацетона

Сухость кожи, следы расчесов

Губы покрыты корочками, язык сухой

Заостренные черты лица, лицо бледное, с румянцем

Глаза запавшие, гипотония глазных яблок и мышц

Температура тела нормальная (при повышенной надо искать инфекционное происхождение)

Дыхание шумное, глубокое (Куссмауля)

Тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия

АД нормальное или сниженное

Варианты (атипичические формы)

Абдоминальный (псевдоперитонеальный): тошнота, рвота кофейной гущей, боль в животе, лейкоцитоз (лечение кетоацидоза, наблюдение хирурга) – чаще у молодых

Почечный: снижение диуреза, протеинурия, гематурия, нейтрофильный лейкоцитоз – при длительном течении заболевания

Коллаптоидный (кардиоваскулярный): снижения АД, ВД, тахикардия, цианоз, холодные конечности (важно не пропустить ИМ) – чаще у пожилых

Церебральный (энцефалопатический): на первом плане гемипарезы, ассиметричные рефлексы, клиника нарушения мозгового кровообращения, отека мозга – чаще у больных пожилого возраста с атеросклерозом сосудов головного мозга

Диагностика



Принципы лечения



Гиперосмолярная (неацидотическая) кома

Особый вид диабетической комы, характеризующийся крайней степенью нарушения метаболизма при сахарном диабете, протекающей без кетоацидоза на фоне выраженной гипергликемии, достигающей 55,0 ммоль/л и выше

Развивается резкое обезвоживание, клеточный эксикоз, гипернатриемия, гиперхлоремия, азотемия на фоне отсутствия кетонемии и кетонурии

Гиперосмолярная кома составляет 5 - 10% всех гипергликемических ком. Летальность достигает 30-50%

Гиперосмолярная кома чаще развивается у пациентов старше 50-ти лет на фоне ИНСД, компенсированного приёмом небольших доз сульфаниламидных сахароснижающих препаратов или диетой

Гиперосмолярная (неацидотическая) кома

У пациентов до 40-летнего возраста встречается редко, хотя единичные случаи этого вида диабетической комы описаны у юношей и даже детей

Согласно статистическим данным, практически у половины лиц, у которых развилась гиперосмолярная кома, сахарный диабет до этого не выявлялся, а у 50% пациентов после выхода из комы не возникает необходимость в постоянном введении инсулина

Основным провоцирующим фактором гиперосмолярной диабетической комы является дегидратация на фоне нарастающей относительной инсулиновой недостаточности, приводящей к нарастанию уровня гликемии

Ведущая роль в патогенезе гиперосмолярной комы отводится клеточной дегидратации результату массивного осмотического диуреза, вызываемого высоким уровнем гликемии, а также электролитными нарушениями

Причины гиперосмолярной комы. В основе лежит дегидратация и инсулиновая недостаточность вследствие:

Кровопотери

Рвота и понос

Хирургические
вмешательства

Ожоги и травмы

Прием салуретиков

Переливания
глюкозы, солевых
растворов в больших
количествах

Гемодиализ

Патогенез гиперосмолярной комы. Провоцирующие факторы

гипергликемия

Повышение осмолярности
плазмы

Увеличение осмотического
диуреза

Гиповолемия

Снижение почечного
кровотока и клубочковой
филтрации

Сгущение крови (активация тканевого
тромбопластина, усиление
локального и
диссеминированного
тромбообразования)

Снижение АД (коллапс)

Олигурия, анурия

Дегидратация мозговых
клеток, нарушения
микроциркуляции
мозговой ткани, нарушение
сознания, неврологическая
симптоматика

Почему нет кетоацидоза?



Клиническая картина

Развивается постепенно



Прекоматозное состояние (от 5 до 14 дней) характеризуется симптоматикой прогрессирующей декомпенсации углеводного обмена (на фоне дегидратации появляются и с каждым днём усиливаются полидипсия, полиурия, иногда полифагия, адинамия), однако при этом обычно не возникает диспептических явлений, характерных для кетоацидоза

Клиническая картина

В этот период
пациентов
беспокоят
слабость, сухость
во рту, жажда,
мочеизнурение,
сонливость



Симптомы
дегидратации
нарастают быстро:
кожные покровы,
слизистые
оболочки, язык
сухие, тургор
тканей понижен,
глазные яблоки
мягкие, запавшие,
черты лица
заострены



Появляется
одышка, однако
дыхание Куссмауля
и запах ацетона в
выдыхаемом
воздухе
отсутствуют

Клиника

Клиника
развивается
медленно



У больного
присутствуют
симптомы
декомпенсации СД
(полиурия,
полидипсия,
слабость), чаще без
диспепсического
синдрома



Вместе с
признаками
дегидратации
нарастают слабость,
адинамия,
сонливость, ступор,
сопор, но редко
дело доходит до
глубокой комы

Объективно:



Диагностика

Анамнез

Лабораторные
данные

Клиника



Лабораторные данные:

Гликемия 50 ммоль/л и выше

Электролитные нарушения

Осмоляность повышена (выше 400 мОсм/л)

Сгущение крови(гемоконцентрация): гиперлейкоцитоз, увеличение гематокрита, повышение концентрации гемоглобина

Ацетона в моче нет



Гипотонический раствор: 0,45 % NaCl

- 1-й час – 1 – 1,5 - 2 л
- 2- й час 0,8 – 1 л
- 3 – 4 –й час - 0,5 л, (ВСЕГО 0,45 % NaCl – 3 л)
- Потом переходим на 0,9 % NaCl
- Когда гликемия приблизительно 18 ммоль/л – 5 (10 %) раствор глюкозы
- Общее количество: 10-12 л
- Под контролем дуреза, венозного давления, осмолярности

Принципы лечения

Обучения

Инсулинотерапия - такая же
схема, как и при
кетоацидотической коме

Оксигенотерапия

Коррекция электролитного
обмена

Симптоматическая терапия
Гепарин 5 тис Ед x 4 р/сутки (при
гиперкоагуляции), Сосудистые
препараты – мезатон,
глюкокортикоиды (при коллапсе)

Молочно – кислая (лактатацидемическая) кома

Диабетическая
кома, которая
развивается у
пожилых людей



Развивается крайне
редко



Смертность при
содержании
молочной кислоты в
крови более 4
ммоль/л достигает
90 % и больше

Причины. В основе лежит метаболический ацидоз в результате накопления молочной кислоты вследствие:

гипоксии
любого
генеза

The diagram consists of two large circles. The left circle is purple and contains the text 'гипоксии любого генеза'. The right circle is blue and contains the text 'на фоне приема бигуанидов'. A purple arrow points from the left circle to the right circle, and a blue arrow points from the right circle back to the left circle, indicating a reciprocal relationship. The background features several colorful triangles: red, green, and blue.

на фоне
приема
бигуанидов

Гипоксия любого генеза:

Сердечна,
легочная, почечная,
печеночная
недостаточность

Шок

Кровотечение

Анемия

Тяжелые
инфекционные
заболевания

Лейкозы

Отравление
салицилатами,
метиловым
спиртом

Хронический
алкоголизм

Парентеральное
введение глюкозы,
сорбита, ксилита

Патогенез

Тканевая гипоксия стимулирует анаэробный гликолиз, конечным продуктом которого является молочная кислота (норма 0,62 – 1,32 ммоль/л или 5,6 – 12 мг %) ацидоз приводит к блоку адренэргических рецепторов сердца и сосудов, развивается кардиогенный и дисметаболический шок



Освобождение контринсулярных гормонов (адреналин, СТГ)



Активация анаэробного гликолиза

Клиника

Развивается в
течении нескольких
часов



Продромальный
период: - боль в
мышцах -
стенкардитическая
боль -
диспептические
явления (тошнота,
рвота) - учащение
дыхания



Период
выраженных
изменений: -
апатия, сонливость -
кома - дыхание
Куссмауля - кожа
цианотичная,
холодная -
снижение
артериального
давления - олиго-
анурия

Диагностика



Лечение

2,5 – 5 % р-р NaHCO_3
1 – 1,5 л/сутки (под
контролем pH)

Оксигенотерапия

Метиленовый синий
(1% р-р 50 – 100 мл
в/в кап (антидот
молочной кислоты)

Инсулинотерпия (2 –
4 Ед простого
инсулина на 100 –
200 мл 5 % глюкозы

Симптоматическая
терапия

Гипогликемическая кома

Развивается при снижении уровня гликемии, которое ведет к нарушению энергетического обеспечения нейронов головного мозга

У больных СД гипогликемии могут развиваться при нормальных уровнях гликемии



Причины

Передозировка инсулина или сахароснижающих препаратов (или смена препарата)

Неадекватная физическая активность

Недостаточный прием пищи

Повышенная чувствительность к инсулину при недостаточности контринсулярных гормонов (гипотиреоз, болезнь Аддисона, гипопитуитаризм)

Прием алкоголя (способствует выходу инсулина)

Прием сульфаниламидов, салицилатов, неселективных β -блокаторов

Инсулиномы (опухоли поджелудочной железы, продуцирующие инсулин)

Патогенез

Гипогликемия

Уменьшение утилизации глюкозы
клетками головного мозга

Функциональные органические
изменения клеток мозга (сначала
страдает кора, как наиболее позднее
формирования, самым стойким есть
продолговатый мозг, поэтому дыхание и
сердечная деятельность сохраняются
даже при необоротной декорткации,
поэтому смерть не бывает внезапной

Самостоятельный выход из комы
возможен при выбросе
контринсулярных гормонов (глюкагон,
катехоламины, глюкокортикоиды)

Клиника

Нейро-вегетативные симптомы:	Потливость Тремор Серцебиение Чувство голода
Нейроглико-пенические симптомы:	Спутанность сознания, сонливость Нарушение координации, речи нетипичное поведение Нарушение зрения Парестезии Головокружение
Неврологические симптомы:	Кома Судорги Афазия Гемипарез Изменения интеллекта
Неспецифические симптомы	Головная боль, тошнота (после выхода из состояния)

Фазы



Объективно:

Кожа бледная,
влажная, язык
влажный

Тонус глазных яблок
в норме или
повышен

Тонус мышц
повышен

Сухожильные
рефлексы
повышены, симптом
Бабинского

Дыхание обычное

Температура тела
нормальная

ЧСС увеличена, АД в
норме или
повышено

Объективно:

Особенно опасными гипогликемии могут быть при ИБС: могут провоцировать ИМ, инсульт (снять ЭКГ!).
Легкие гипогликемии проходят бесследно.
Тяжелые, длительные, чистые гипогликемии приводят к диабетической энцефалопатии и деградации личности

Лечение гипогликемии

Легкоусвояемые
углеводы (100 г
хлеба, раствор
сахара (1 столовая
ложка на $\frac{1}{2}$ стакана
воды, варенье, мед,
конфеты, фруктовый
сок)

Лечение гипогликемической комы

40 % глюкоза 20 – 80 мл
в/в, подождать 5 – 10 мин

при отсутствии эффекта –
повторить

если не помогло – 10 %
раствор глюкозы 200 – 300
мл в/в кап. с
глюкокортикоидами (75 –
100 мг гидрокортизона или
30 – 60 мг преднизолона)

0,5 – 1,0 мл глюкагона п/к,
в/м или в/в

0,3 – 0,5 – 1,0 мл 0,1 %
раствора адреналина п/к

При отсутствии сознания
в/м глюкагон 1 – 2 мл
каждые 2 часа, в/в кап
гидрокортизон 75 мг или
преднизолон 30 мг 4 раза в
сутки

При отсутствии сознания или при неврологической симптоматике с целью профилактики и лечения отека мозга:

5 – 10 мл 25
% раствора
магния
сульфата в/в

15 – 20 %
раствор
маннитола
(0,5 – 1 г/кг)



Для улучшения
метаболизма:
сердечные,
сосудистые препараты

Профилактика
энцефалопатии

Ноотропные
препараты 2 – 4
недели

Сравнительная характеристика коматозных состояний

Комы	Кетоацидо- тическая	Гиперос- молярная	Молочно- кислая	Гипоглике- мическая
Тип СД	Чаще 1 тип	2 тип	2 тип	1 и 2 типы
Развитие	постепенное	постепенное	постепенное	быстрое
Причина	Недостаточ- ность инсулина	дегидратация	гипоксия	Передозиров- ка ССП
Кожа	Сухая, блед- ная, розовая	Сухая	Сухая, акроцианоз	Влажная
Тонус	Снижен	Снижен	Двигательное беспокойство	Повышен
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Поверхност- ное	Куссмауля	Без изменений
Гликемия	↑ - ↑↑	↑↑↑ или N	↑	↓
Моча	Сахар, ацетон	Сахар	Сахара нет или следы	Сахара нет или следы



Комплексный
Центр
Обучения

Мозговые комы

Кома при геморрагическом инсульте (апоплексии)

чаще всего развивается на фоне стойкой артериальной гипертензии различного генеза, которая приводит к изменению стенки артерий и последующему разрыву

Возникает обычно внезапно, днем: больной теряет сознание и падает

Характерны багрово-синюшный цвет лица, шумное стридорозное дыхание или типа Чейна – Стокса, безучастный “плавающий” взгляд

Кома при геморрагическом инсульте (апоплексии)

На стороне, противоположной кровоизлиянию, отмечается гемиплегия; в первые часы наблюдается снижение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса

Часто бывает недержание мочи

Характерно также сочетание общемозговой симптоматики с очаговой, степень проявления которой зависит от локализации и величины геморрагического очага

К достоверным методам диагностики относятся исследования ликвора (характерна примесь крови), компьютерная томография, церебральная ангиография. Вспомогательные методы – Эхо-ЭГ, выявление изменений на глазном дне

Кома при ишемическом инсульте

возникает в результате
частичного или полного
прекращения поступления
крови в отдельные участки
мозга.



К этому приводят либо
изменения сосудистой стенки
(атеросклероз, артериальная
гипертензия, артерииты),
либо эмболия (чаще всего при
кардиальной патологии), либо
изменение реологии крови
при гематологических
заболеваниях (эритремия,
гиперкоагуляционный
синдром).

Кома при ишемическом инсульте

Развивается обычно постепенно в течение нескольких часов или суток, может возникать во время сна. Типичны предвестники: головокружение, кратковременное расстройство сознания, потемнение в глазах, общая слабость, преходящие парестезии конечностей и др. Причем очаговая симптоматика преобладает над общемозговой. Симптомов раздражения мозговых оболочек нет, кожа лица бледная, температура тела нормальная или субфебрильная, ликвор не изменен

Очаговая симптоматика зависит от того, какой сосуд поражен (передняя, средняя или задняя мозговые артерии, позвоночные артерии)

К достоверным методам диагностики относятся рентгеновская и магнитно-резонансная компьютерная томография, церебральная ангиография, люмбальная пункция (отсутствие крови в ликворе)

Субарахноидальное кровоизлияние

Попадание крови в подпаутинное пространство головного мозга.

Причиной его обычно является разрыв артериальной аневризмы на фоне гипертонической болезни, атеросклероза мозговых сосудов, интоксикации и др.

В таких случаях внезапно возникает резкая головная боль типа “удара”.

Вначале она может быть локальной, затем становится диффузной. Появляется тошнота и рвота, не приносящая облегчения.

Может наступить утрата сознания на период от нескольких минут до суток и более возможны также эпилептиформные припадки.

Часто к концу первых суток появляется менингеальный симптомокомплекс.

Решающий метод диагностики — люмбальная пункция. С ее помощью при субарахноидальном кровоизлиянии выявляется наличие крови в ликворе.

Дифференцированное лечение больных при инсультах

при геморрагическом инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии требует дополнительного назначения гемостатических средств в течение 3-6 недель: транексамовой кислоты, дицинона (этамзилата).



Оперативное лечение при геморрагических инсультах, САК (клипирование аневризмы, удаление внутримозговых гематом)



При ишемическом инсульте необходимо сразу улучшить микроциркуляцию в зоне ишемии. С этой целью показаны дезагреганты, антикоагулянты, антигипоксантаы.



Структура осложнений

Экстрацеребральные осложнения	ИИ, %	ГИ, %	САК, %
Пневмонии (3-5 сутки)	58,8	24,4	58,3
Трофические поражения кожи (13 сутки)	11,9	4,4	3,7
ТЭЛА	16,3	3,3	-
Тромбоз вен н. конечностей (19 сутки)	6,5	-	-
Инфекции мочевыводящих путей (3-9 с.)	12,8	2,4	-
Кровотечения МКТ (1 -3 сутки)	1,9	4,4	-