

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Ставропольский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО  
ДИСЦИПЛИНЕ**

|                            |                                                         |
|----------------------------|---------------------------------------------------------|
| Наименование<br>дисциплины | Анестезиология, реаниматология и<br>интенсивная терапия |
| Специальность              | 31.05.02 Педиатрия                                      |
| Форма обучения             | очная                                                   |
| Год начала подготовки      | 2020                                                    |

|               |                                |
|---------------|--------------------------------|
| <b>Тема 7</b> | Метаболические и мозговые комы |
|---------------|--------------------------------|

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия»:

Разработаны  
Доцентом кафедры

Зинченко О.В.

Обсуждены на заседании кафедры «Анестезиологии и  
Реаниматологии с курсом ДПО  
Зав.кафедрой, д.м.н., доцент

Обедин А.Н.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2020 года набора очной формы обучения 20.04.2024

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

*Методические указания по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции*

**1.Цель:** Изучить патофизиологические особенности развития, клиническую картину, диагностику и интенсивную терапию метаболических и мозговых ком, гипертермического и судорожного синдрома.

## **2. Учебные вопросы:**

1. Этиология и патогенез коматозных состояний. Методы диагностики и первичное обследование больного в коме.
2. Отек головного мозга: Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия.
3. Диабетические комы: Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия при гипо и гипергликемических комах.
4. Гипертермический синдром: Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия.
5. Судорожный синдром: Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия.

## **3. Теоретическая часть:**

*Кома* - состояние глубокого повреждения ЦНС, сопровождающееся угнетением сознания, реакций на внешние раздражители и нарушением регуляции жизненно важных функций организма.

Наиболее частые причины комы - ЧМТ, абсцессы, опухоли головного мозга, нарушение кровообращения в мозговых сосудах, водно-электролитные расстройства, осложнения эндокринных заболеваний, отравление, нарушение температурного гомеостаза, воспалительные процессы (менингит, энцефалит и др.), постгипоксические энцефалопатии. В основе патогенетического механизма комы лежит несоответствие между кислородным и энергетическим обеспечением мозга и его метаболическими потребностями.

В патогенезе комы большое значение имеет гипоксия. Чем бы ни была вызвана гипоксия, она резко нарушает все виды обмена в мозге. Нарушение обеспечения нейрона энергией - ключевой момент гипоксии мозга, так как в мозге нет запасов кислорода и глюкозы. Уже через несколько секунд после остановки сердца напряжение кислорода в тканях мозга падает. Быстро истощаются запасы основного энергетического субстрата АТФ. Вместо кислородного окисления, при котором восстанавливается запас энергетических веществ, начинается их расходование. При этом в анаэробных (без кислорода) условиях развивается ацидоз (лактацидоз) и эндотоксикоз. Процесс гибели мозга развивается по каскадному типу, главными элементами которого являются : активация ферментов, разрушающих белки нервных клеток, и образование свободнорадикальных молекул. Именно эти молекулы, наряду с другими патологическими факторами, приводят нейрон к гибели. Финалом процессов гибели клеток является некроз - необратимое повреждение клетки.

Как следствие гипоксии возникает состояние, когда больной может жить очень долго, но лишь, будучи глубоким инвалидом. Это состояние называется постгипоксической энцефалопатией. Крайним выражением глубокой постгипоксической энцефалопатии является стойкий вегетативный статус.

Предложено большое количество классификаций комы, для оценки степени утраты сознания и угнетения рефлексов. Заслуживают внимания рекомендации, разработанные Международной согласительной комиссией (Лондон ,1995), для оценки качественных и количественных нарушений сознания.

*Качественная оценка нарушения сознания ( по Дженнету).*

*Оглушение ( сомноленция )* - угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

*Сопор* - глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния на короткое время.

*Кома* - полное исключение сознания, характерна “неразбудимость” - невозможность выведения больного из этого состояния с появлением каких-либо признаков психической активности; кома умеренная ( кома I ) : реакция на болевые раздражители сохранена, В ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. В ответ на боль больной не открывает глаз, зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные - угнетены, сухожильные - переменны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические рефлексы стопы;

кома глубокая ( кома II ) характеризуется отсутствием каких либо реакций на любые внешние раздражения, разнообразными изменениями мышечного тонуса ( от горметонии до диффузной гипотонии с диссоциацией по оси менингеальных симптомов в виде исчезновения ригидности затылка при сохраняющемся симптоме Кернига), снижением или отсутствием рефлексов без двустороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

кома терминальная ( кома III ): двусторонний фиксированный мидриаз, диффузная мышечная атония, выраженные нарушения витальных функций, расстройства ритма и частоты дыхания, апноэ, резкая тахикардия, АД критическое или не определяется.

*Количественная оценка нарушения сознания по шкале Глазго.* Состояние больных оцениваю в момент поступления и через 24 ч по трем параметрам : открыванию глаз при звуке или боли, словесному ответу на внешние раздражители, двигательному ответу на внешние раздражители.

| Признак              | Оценка | Реакция                                  |
|----------------------|--------|------------------------------------------|
| Открывание глаз      | 4      | Самостоятельно                           |
|                      | 3      | По приказу                               |
|                      | 2      | На боль                                  |
|                      | 1      | Отсутствует                              |
| Словесные ответ      | 5      | Правильный                               |
|                      | 4      | Затрудненный                             |
|                      | 3      | Неправильный                             |
|                      | 2      | Невнятный                                |
|                      | 1      | Отсутствует                              |
| Двигательная реакция | 6      | Нормальная                               |
|                      | 5      | К месту боли                             |
|                      | 4      | отдергивание конечностей в ответ на боль |
|                      | 3      | Сгибание конечностей в ответ на боль     |
|                      | 2      | Разгибание -”-                           |
|                      | 1      | Отсутствие двигательных реакций          |

Суммарная оценка может варьировать от 3 до 15 баллов: 15 - ясное сознание; 14-13 - оглушение; 9-12 сопор; 4-8 - кома; 3 - смерть мозга.

Помощь больному в коме имеет двухэтапный характер : догоспитальная и стационарная.

На догоспитальном этапе этиологическая диагностика коматозных состояний крайне сложна из-за лимита времени, затруднений при сборе анамнеза и обследовании больного. Общими правилами оказания помощи являются следующие :

1. Обследование больного в коматозном состоянии должно начинаться с определения состояния жизненно важных функций – дыхания и кровообращения.
2. Необходимо сочетать обследование больного с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения.
3. Первоначально допустима синдромологическая диагностика; планомерное завершение комплексного обследования больного должно происходить на стационарном этапе.

Рекомендуется следующая последовательность первичного обследования больного в коме в условия приемного отделения стационара :

1. Оценка витальных функций;
2. Оценка степени угнетения сознания;
3. Краткое выяснение обстоятельств развития комы, предшествующих ей факторов и скорости нарушения сознания;
4. Общий осмотр больного;
5. Краткий неврологический осмотр;
6. Лабораторное и инструментальное обследование.

Лабораторные и инструментальные методы исследования при коме разделяют на неспецифические ( стандартные ) и специфические.

К неспецифическим методам обследования больного в коме относят : общий анализ крови и мочи, исследование содержания сахара, мочевины, креатенина, электролитов крови, определение активности ферментов сыворотки крови, ЭКГ и Р-графия грудной клетки.

К специфическим методам относят такие исследования, которые позволяют обнаружить наличие различных ядов в биологических жидкостях.

Специальные инструментальные исследования включают Р-графию черепа, ЭЭГ, ультразвуковую энцефалоскопию, ангиографию, исследование глазного дна, люмбальную пункцию, нейровизуализационные методы – компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию.

На основании полученных данных устанавливается предварительный диагноз и определяется профиль стационара для госпитализации.

Дифференциальная диагностика ком.

Постановка диагноза при коме должна основываться на данных анамнеза, результатах общего и неврологического осмотров и дополнительных методов обследования.

О первично-цереброгенной коме (мозговой), при инсультах, ЧМТ, опухолях головного мозга, менингитах свидетельствует рано возникающая стойкая симптоматика очагового поражения ЦНС, в частности анизокория, птоз века, сходящееся или расходящееся косоглазие, дивергенция глазных яблок по вертикальной оси; содружественное отклонение глазных яблок в сторону, парез мимических мышц нижней половины лица, при котором «парусит» щека; патологические пирамидные знаки (симптом Бабинского), признаки раздражения оболочек мозга( ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского) и др. Однако при очень глубокой утрате сознания ( кома III степени ), а также при резко выраженной дегидратации организма очаговые симптомы поражения ЦНС обычно не выявляются даже при глубоком поражении головного мозга и мозговых оболочек.

При вторично-цереброгенных (метаболических) комах на первый план выступают общие признаки церебральной дисфункции. Кома предшествует сонливости либо психомоторное возбуждение с бредом и галлюцинациями; по мере нарастания угнетения

сознания наблюдается диффузное снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов.

Вне зависимости от этиологии комы развивающиеся при ней биохимические нарушения имеют ряд неспецифических признаков : метаболические расстройства характеризуются преобладанием анаэробного гликолиза, блокированием энергопродуцирующих процессов, ослаблением биосинтеза и нарушением осмотической регуляции с последующим развитием клеточного ацидоза.

Гипоксия, тканевой ацидоз, замедление церебрального кровотока, нарушение микроциркуляции и повышение проницаемости сосудов приводят к увеличению содержания воды в тканях головного мозга и развитию его отека, на фоне которого усугубляются все исходные нарушения.

*Отек головного мозга* - это увеличение его объема вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве в результате нарушений гемодинамики, водно-солевого баланса и ряда других факторов.

Увеличение объема мозга за счет интрацеллюлярной жидкости называется набуханием. С точки зрения патофизиологии, данные состояния ( отек и набухание) нередко могут развиваться одновременно и взаимно переходить друг в друга, поэтому с клинической точки зрения вполне допустимо оба эти понятия истолковать как отек мозга.

При коме различают два варианта отека головного мозга : цитотоксический и вазогенный.

1. *Цитотоксический* отек головного мозга возникает при токсическом (экзо- или эндогенном) воздействии на клетки головного мозга. Механизм цитотоксического отека связан с возникающим при гипоксии избыточном образованием в клетке молочной кислоты, которая смещает рН в кислую сторону. При этом изменяется передвижение ионов через клеточную мембрану и происходит накопление в клетках мозга ионов натрия, «притягивающих» воду. Цитотоксическая форма отека мозга всегда генерализована и распространяется практически на все отделы мозга, включая ствол.

1. *Вазогенный* отек головного мозга связан с повышением проницаемости капилляров, вследствие чего жидкость из сосудов частично переходит в интерстициальное пространство ( в толщу белого вещества), вызывая увеличение его объема. Вазогенные отеки обычно бывают перифокальными (местные). Наиболее часто они возникают при ЧМТ, опухолях мозга, инфекционно-аллергических поражениях ЦНС, геморрагическом инсульте и др.

*Клиника.* В клинической картине отека мозга можно выделить три группы синдромов ( Ш.Ш. Шамансуров и др.,1995):

1. Общемозговой синдром, симптомы которого характерны для повышения внутричерепного давления ( ВЧД ).
2. Диффузное ретрокаудальное нарастание неврологических симптомов.
3. Дислокация мозговых структур.

*Общемозговой синдром.* Клиническая картина его обычно обусловлена повышением ВЧД и имеет различную клиническую картину в зависимости от скорости его нарастания. Нормальный уровень ВЧД, измеряемый в положении лежа на боку у взрослого человека 100-150 мм .вод.ст. Повышение ВЧД обычно сопровождается следующими симптомами : головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, отек дисков зрительных нервов.

При медленном нарастании ВЧД появляются неопределенные, чаще "утренние" головные боли, иногда на их высоте возникает рвота. В большинстве случаев рвота протекает без тошноты. Головная боль после рвоты, как правило, несколько уменьшается. Возможно наличие преходящих головокружений. Наблюдаются медленно нарастающие

изменения психики по типу растормаживания: появляется беспокойство, раздражительность, капризность.

Ранним объективным симптомом медленно прогрессирующего ВЧД является полнокровие вен и начальный отек диска зрительного нерва, одновременно или несколько позже появляются R -признаки внутричерепной гипертензии : остеопороз деталей турецкого седла, усиление рисунка пальцевых вдавлений, истончение костей свода (А.Н. Коновалов, Б.А. Кодашев, 1995).

При быстром нарастании ВЧД головные боли имеют приступообразный, пароксизмальный характер. Боли распирающие, сильные, сопровождающиеся рвотой, не приносящие облегчения. Появляются менингеальные симптомы, повышаются сухожильные рефлексы, возникает брадикардия, замедление моторных реакций. Характерны глазодвигательные расстройства за счет прижатия III и VI пар ч.м. нервов. При дальнейшем прогрессировании ВЧД возникает нарушение психики по типу торможения : появляется выраженная сонливость, снижение памяти, замедление мышления, речи, больной неохотно вступает в контакт; на глазном дне определяется резко выраженный застой, кровоизлияния и белые очаги ( вторичная атрофия).

Фаза декомпенсации внутричерепной гипертензии завершается симптомами прогрессирующего нарушения сознания ( вплоть до комы) и витальными нарушениями, одной из причин которых является дислокация и вклинение головного мозга.

*Синдром диффузного ретрокаудального нарастания неврологических симптомов* отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга.

При отеке полушарий головного мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные, клонические судороги.

Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гипертензиями, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов.

При вовлечении в патологический процесс верхних отделов ствола и гипоталамической области ( мезенцефально-диэнцефальные отделы ), как правило, нарастает степень нарушения сознания ( сопор или кома ), появляются начальные нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Судороги приобретают стволочный характер ( горметония, опистотонус). Формируется также патологическая установка конечностей: разгибательное положение рук и ног ( поза децеребрационной ригидности ). При этом наблюдается расширение зрачков с вялой реакцией на свет.

Для распространения отека на средние отделы ствола мозга ( мост ) характерны своеобразные нарушения дыхания ( периодическое дыхание ), двухстороннее максимальное сужение зрачков, стволочный парез взора, исчезают окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы.

И, наконец, распространение отека на нижние отделы ствола ( продолговатый мозг ) приводит, к нарастанию нарушения витальных функций - дыхание ( дыхание Биота ) и сердечно-сосудистой деятельности ( замедление пульса и снижение АД). При неврологическом осмотре у больных отмечаются диффузная мышечная гипотония, отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, максимальное расширение зрачков с обеих сторон с отсутствием их реакции на свет, глазные яблоки неподвижны.

*Синдром дислокации мозговых структур* проявляется или височно-теменным или затылочным вклинением. Это вызывает нарушение функции дыхательного и сосудодвигательного центров, а также глазодвигательных нервов ( птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и сознание.

*Диагностика.* По степени информативности диагностические методы можно разделить на достоверные и предположительные ( Ш.Ш. Шамансуров и др., 1995).

К достоверным диагностическим методам можно отнести : ЯМР, Компьютерную томографию головного мозга.

Предположительные методы включают ЭЭГ, ЭхоЭГ, нейроофтальмоскопию, церебральную ангиографию, сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов, пневмоэнцефалографию.

*Принципы лечения* отека головного мозга должны включать следующие направления :

- коррекция нарушений витальных функций - дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- этиологическое лечение основного заболевания вызвавшего отек головного мозга;
- патогенетическое лечение, направленное на устранение гипоксии мозга, нормализацию перфузионного давления и водно-электролитного обмена;
- снижение ВЧД;
- симптоматическая терапия, направленная на устранение судорожного синдрома, гипертермии; профилактическое назначение антибактериальных препаратов; контроль и коррекция нарушений функций соматических органов; назначение адекватного парентерального питания; интенсивное наблюдение и уход за больным.

*Интенсивная терапия.*

1. Устранение нарушений витальных функций.
2. Форсированный диурез, осуществляется по дегидратационному типу : используют 20% раствор маннитола из расчета 1-1,5 г/кг/сут, 10% раствор альбумина - 100 мл, лазикс 40-80 мг в/в.

Примечание : В данной ситуации не используется 40% глюкоза и мочевины, т.к. они проникают через гематоэнцефалический барьер, способствуя гипергидратации тканей.

3. Коррекция КЩС и электролитного состава крови по общепринятым методикам.
4. Устранение повышенной проницаемости гемато-энцефалического барьера : преднизолон в дозе 60-90 мг в/в 2-3 раза в день, дексаметазон первоначально 10-12 мг в/в, затем по 4 мг через 6 часов в/м, гидрокортизон до 1 гр в сутки.
5. Коррекция артериальной гипертензии : эуфиллин 2,4% раствор 10 мл в/в медленно; дибазол 1% раствор 4-6 мл в/в, при высоком АД используются ганглиоблокаторы, пентамин 5% раствор 2 мл в разведении на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в медленно ( постоянный контроль АД).
6. С патогенетической точки зрения, при отеке мозга показаны средства, обладающие свойствами гемостатиков и ангиопротекторов. Этими эффектами обладает дицинон 12,5% раствор 2-4 мл в/в, затем через каждые 4-6 часов по 2 мл.
7. Купирование психомоторного возбуждения : диазепам 0,5% раствор 2 мл в/в, дроперидол 0,25% раствор 2-5 мл в/в, ГОМК 20% раствор 100-150 мг/кг в/в медленно в течении 10 мин.
8. Купирование гипертермического , судорожного синдрома
9. Улучшение мозгового метаболизма и кровообращения достигается в/в введением 20% раствора пирацетама 10 мл 2-4 раза в сутки.
10. Ингибиторы протеолитических ферментов : контрикал в дозе 1-10 тыс ЕД/кг, гордокс 12-15 тыс ЕД/кг, аминокaproновая кислота 200-300 мг/кг/сут.
11. Антигипоксантаы : глутаминовая кислота до 1 гр в сут в/в капельно 2-3 раза в день, цитохром- С, АТФ и др.
12. Оксигенотерапия.

Вторично-цереброгенные ( метаболические ) комы.

Наиболее частыми эндогенно-токсическими комами являются комы, развивающиеся при декомпенсации сахарного диабета.

Декомпенсация сахарного диабета может приводить к развитию гипергликемической кетоацидотической, гиперосмолярной, лактацидемической или гипогликемической комы.

Гипергликемическая кетоацидотическая кома является результатом полного истощения запасов эндогенного или экзогенного инсулина и перехода метаболизма на липидный путь с образованием большого количества ацетона и других, так называемых кетоновых тел, уровень которых повышается в крови, а затем и в моче. Плазменная гипергликемия обуславливает гиперосмолярный синдром, вызывает осмодиурез, дегидратацию, вторичную гипонатриемию и гипокалиемию. Потери воды организмом составляют 5-8 л. Гиперосмолярный синдром способствует возникновению отека мозга.

Угнетение сознания на фоне кетоацидоза сопровождается симптомами быстро прогрессирующей декомпенсации сахарного диабета: сухость во рту, жаждой, полиурией, кожным зудом, типичны головные боли, слабость, отсутствие аппетита, боли в животе. Больной впадает в кому медленно – от нескольких часов до нескольких суток. В начальных стадиях возможен делирий, общее возбуждение. Пульс – частый, слабого наполнения. АД понижено. Типично шумное дыхание – типа Куссмауля, выдыхаемый воздух имеет запах ацетона. Выявляется объективная симптоматика обезвоженности: сухость губ, языка, кожи, на которой имеются следы расчесов. Глаза запавшие, глазные яблоки мягкие; тургор и мышечный тонус низкие. Лабораторное исследование выявляет значительный лейкоцитоз крови, гипергликемию, ацетонемию, глюкозурию, в моче определяются кетоновые тела.

#### Интенсивная терапия:

Лечение представляет весьма сложную задачу прежде всего из-за неблагоприятного сочетания гипергликемии с дегидратацией.

Помощь начинается на догоспитальном этапе. Она направлена на устранение дегидратации, гиповолемии, гипергликемии, гемодинамических нарушений. Это достигается с помощью регидратационной терапии с использованием изотонического раствора натрия хлорида. Его вводят со скоростью не менее 1 л за 1-2 часа.

Наряду с интенсивной инфузионной терапией необходимо проводить инсулинотерапию, которая включает одномоментное внутривенное введение простого инсулина (из расчета 0,22 – 0,3 ЕД/кг).

На госпитальном этапе повторно исследуют гликемию, кетонемию, ацетонурию, проводят биохимическое исследование крови. Одновременно продолжают лечение, начатое на догоспитальном этапе.

Регидратация проводится одновременно с инсулинотерапией. Предпочтителен раствор Рингера-Локка, используются также изотонический раствор натрия хлорида, гипотонический раствор (0,45%) натрия хлорида, раствор 5% глюкозы.

Первые 2 л жидкости вводятся за 2 часа, а затем скорость введения следует постепенно снижать в 2 раза, в 3 раза и т. д. Возможно: первый литр жидкости перелить в течение 1 часа, второй - 2 часов, третий - 3 часов.

Принимая во внимание, что суточный объем инфузии 3-6 литров, в первые 6 часов выведения из комы вводится 50%, в следующие 6 часов - 25%, в следующие 12 часов - остальные 25% суточного объема.

При сердечно-сосудистой патологии, отеках, у больных старше 60 лет объем инфузии составляет 1,5-2,5 л в сутки. Растворы лучше вводить под контролем центрального венозного давления, по уровню которого определяют скорость и объем инфузии. Инсулин вводят путем постоянной внутривенной инфузии в изотоническом растворе натрия хлорида со скоростью 0,15 ЕД/кг/ч. Содержание глюкозы крови должно определяться каждый час, при снижении ее уровня до 14-15 ммоль/л физраствор заменяют 5 % раствором глюкозы.

Алгоритм введения инсулина и глюкозы

| Гликемия<br>ммоль/л | Инсулин, мл/час |            | 5 % глюкоза |            |
|---------------------|-----------------|------------|-------------|------------|
|                     | мл/час          | кап в мин. | мл/час      | кап в мин. |
| 28-30               | 10              | 33         |             |            |
| 24-26               | 9-8             | 26-30      |             |            |
| 20-22               | 7-8             | 23         |             |            |
| 16-18               | 6               | 20         |             |            |
| 14-15               | 4               | 13         | 75          | 20-25      |
| 12-13               | 1               | 6          | 100         | 25         |
| 9-10                | 1               | -          | 125         | 33         |
| 6-8                 | 0,5             | -          | 125         | 40-50      |

20 ЕД простого инсулина разводится на 20 мл 0,9 % раствора натрия хлорида

Раствор гидрокарбоната натрия внутривенно вводят только при pH ниже 7,0 и уровне гидрокарбонатов крови ниже 9 ммоль/л.

Гиперосмолярная кома в большинстве случаев обнаруживается у пожилых больных с декомпенсированным сахарным диабетом инсулинонезависимого типа на фоне недостаточного лечения или нераспознанной ранее болезни. Данную кому нередко провоцируют интеркуррентные заболевания и состояния, вызывающие дегидратацию. Гиперосмолярная кома может развиваться при осмолярности плазмы выше 325-350 мосмоль и наиболее часто обусловлена сочетанием высокой концентрации натрия и глюкозы. Происхождение гипернатриемии обусловлено неравномерной потерей натрия и воды, возникающей в результате глюкозурии при гипергликемическом синдроме. Одной из частых причин может быть нарушение секреции альдостерона, приводящее к задержке натрия. При данной коме характерно отсутствие кетоацидоза, поскольку гиперосмолярная кома развивается лишь у больных сахарным диабетом с частично сохраняющимся островковым аппаратом. Последний обеспечивает выделение некоторого количества инсулина, достаточного для торможения липолиза и предупреждения кетоза, но не достаточно для устранения высокой гипергликемии.

Клинические симптомы комы развиваются очень медленно на протяжении нескольких суток. Прекоматозный период характеризуется признаками декомпенсации сахарного диабета и неукротимой рвотой. Прогрессируют слабость и адинамия; наблюдается беспокойство больного, делирий с постепенным угнетением сознания до степени комы. Характерно учащенное и поверхностное дыхание (инспираторная одышка), пульс частый, малого наполнения, может быть экстрасистолия, АД снижено. При внешнем осмотре обращают на себя внимание признаки обезвоживания больного, в неврологическом статусе могут выявляться гемипарезы, мышечная гипертония, активация рефлексов, миоклонии, менингеальные симптомы. Нередко наблюдается повышение температуры тела центрального генеза, олигурия. При лабораторном исследовании отмечаются признаки сгущения крови, выраженные гипергликемия, осмодиурез и глюкозурия.

Интенсивная терапия заключается в устранении дегидратации и гиповолемии и восстановлении нормальной осмолярности плазмы. Для этого внутривенно вводят гипотонические растворы 0,45 % раствор хлорида натрия.

Гиперлактацидемическая кома, как правило, осложняет течение легкого или среднетяжелого сахарного диабета при нарушении процессов тканевого окисления (анемия, острая пневмония, декомпенсация пороков сердца). Возникает чаще у пожилых больных, страдающих хроническим алкоголизмом, болезнями сердца, легких, печени и почек.

Характерны острое начало коматозного состояния (больной впадает в кому в течении нескольких часов) на фоне болей в мышцах и сердце ( по типу стенокардии ), явлений диспепсии, болей в животе, иногда – бреда. Нарастает одышка, к которой присоединяется дыхание Куссмауля, развивается коллапс, олигурия, гипертермия. Кожа становится холодной, мраморно-цианотичной, ее тургор снижается. Глазные яблоки – мягкие. Ацетонурия не определяется. Концентрация глюкозы в крови невысокая ( 7-16 ммоль/л), увеличивается содержание молочной кислоты и уменьшается концентрация бикарбонатов.

Диагностика очень сложна, так как при данной коме нет специфических симптомов. Верифицировать диагноз можно только на основании результатов исследования молочной кислоты в крови.

Основные лечебные мероприятия при данной коме направлены на устранение первопричины накопления молочной кислоты в тканях. Дозы используемого инсулина при этом минимальны.

Гипогликемическая кома чаще всего возникает при передозировке инсулина. Дифференцируют гипогликемическую кому от других диабетических ком по следующим признакам : острое начала ( в течении нескольких минут ), больного перед этим беспокоит чувство сильного голода, нарастающая слабость, потливость, дрожание конечностей, двоение в глазах, нарушается ориентация в месте и времени, появляется общее двигательное возбуждение, переходящее в сопор и кому. Кожа бледная и влажная, тонус глазных яблок нормальный. Дыхание учащается и становится поверхностным, тахикардия может переходить в брадикардию, АД снижается. Уровень сахара может снижаться до 2,2 – 1 ммоль/л.

Интенсивная терапия:

Немедленно вводится 60-80 мл 40% раствора глюкозы внутривенно струйно. Если сознание возвращается после введения 40-60 мл, то инфузию можно прекратить, дать сладкий чай, кормить с короткими интервалами, поскольку при лечении пролонгированными препаратами инсулина гипогликемия может повторяться.

Если после введения 80 мл раствора сознание не вернулось, то повторно вводят еще 40-50 мл 40% раствора глюкозы.

Если сознание не восстанавливается, переходят на внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы, которое продолжается часами и сутками. Перед этим возможно назначение адреналина (1 мл 1% раствора подкожно или 0,3-0,5 мл внутривенно). В капельницу добавляют 75-100 мг гидрокортизона или 30-60 мг преднизолона, 100 мг кокарбоксилазы, 4-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Гликемия должна поддерживаться на уровне 8,32-13,87 ммоль/л (150-250 мг%). При ее дальнейшем повышении дробно вводят по 6-8 ЕД инсулина.

При капельной инфузии 5% раствора глюкозы рекомендуется каждые 2 часа внутримышечно вводить 1-2 мл глюкагона и 4 раза в сутки - внутривенно капельно 75-100 мг гидрокортизона.

Если коматозное состояние продолжается несколько часов, то вводят внутривенно 10 мл сульфата магния, для профилактики отека мозга капельно вливают 15 или 20% раствор маннитола из расчета 0,5-1 г/кг.

При показаниях - сердечные, сосудистые средства, кислород.

### **Гипертермический синдром.**

Постоянство центральной температуры тела обеспечивается равновесием между образованием тепла в организме и его отдачей во внешнюю среду. Регуляция процессов теплообразования и теплоотдачи осуществляется в гипоталамической области головного

мозга, при несоответствии между процессами теплопродукции и теплоотдачей развивается угрожающее жизни состояние - *гипертермический синдром* ( или тепловой удар ).

Гипертермический синдром - повышение температуры тела выше  $39^{\circ}\text{C}$ , вызывающее резкие нарушения со стороны гемодинамики и ЦНС, которые выражаются в потере сознания и появления симптомов отека мозга.

Причины этого состояния следующие : 1) перегревание под воздействием внешних воздействий; 2) поражение центра терморегуляции - гипоталамуса при травме, инфекциях и нарушениях мозгового кровообращения; 3) лекарственная гипертермия, которая возникает под воздействием средств, стимулирующих выработку тепла ( пирогенал) или угнетающих теплоотдачу (эфир, фторотан, атропин, эфедрин, амитриптилин и др.). В конечном итоге все эти причины ведут к одинаковым тяжелым изменениям в организме, прежде всего в ЦНС и системе кровообращения и проявляющиеся чувством тяжести в голове, адинамией, ознобом, потливостью, тошнотой, рвотой, двигательным и речевым возбуждением, галлюцинациями, судорогами. Быстро наступает спутанность, а потом и потеря сознания. Это сопровождается учащением дыхания и пульса. У многих больных снижается АД, хотя у некоторых может развиваться и гипертонический криз. На слизистых появляются множественные кровоизлияния.

В зависимости от характера нарушений процессов теплопродукции и  $t^{\circ}$  теплоотдачи различают “розовую” и “бледную” гипертермию.

“Розовая” гипертермия - развивается в тех случаях, когда при повышении теплопродукции повышается и теплоотдача. Кожные покровы при этом гиперемизированы, горячие на ощупь.

“Бледная” гипертермия - развивается в тех случаях, когда теплопродукция повышена, но нарушены механизмы теплоотдачи. Кожные покровы “мраморные”, холодные на ощупь.

Основной задачей *интенсивной терапии* при гипертермическом синдроме является борьба с гипертермией и восстановление нарушений жизненноважных функций организма, которая включает в себя применение физических методов охлаждения и медикаментозную терапию.

1. Применение физических методов охлаждения : раздеть пострадавшего (больного), на область крупных сосудов положить емкости с ледяной водой; промыть желудок и толстый кишечник через зонд холодной водой; растереть спиртом; осуществлять постоянное обдувание вентилятором и т.д.

2. Медикаментозная терапия : а) внутримышечно ввести 1-2 мл 2,5% раствора дипразина или 1-2 мл 0,5% раствора сибазона, чтобы избежать мышечную дрожь( дрожь может еще больше увеличить гипертермию); б) внутривенно ввести 1-2 мл 50% раствора анальгина с 1-2 мл 1% раствора димедрола, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида или 1-2 мл 0,25% раствора дроперидола; в) начать внутривенную инфузию полиглюкина, реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида. Все растворы вводить охлажденными; г) при нарушении сердечной деятельности внутривенно медленно ввести 1 мл 0,025 % раствора дигоксина на 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида; д) провести оксигенотерапию.

Во время общей анестезии может развиваться гипертермический синдром, характеризующийся молниеносным подъемом температуры тела подчас до  $41-42^{\circ}\text{C}$ , мышечной ригидностью, тахикардией, тахипноэ, цианозом и метаболическим синдромом. Такую гипертермию называют - *злокачественной*. Развитие такого состояния связано с генетической детерминированностью доминантного типа. У больных и их родственников выявляются субклинические признаки миотонии.

Провоцирующими факторами могут быть фторотан, эфир. Бороться со злокачественной гипертермией трудно, нередко она заканчивается смертью. Необходимо немедленно

прекратить подачу всех ингаляционных анестетиков, начать ингаляцию чистого кислорода, ввести гидрокарбонат натрия и специфический препарат - дактролен (производное дифенина) внутривенно в дозе 1-2 мг/кг.

#### **Судорожный синдром.**

Судорожный синдром характеризуется внезапным возникновением непроизвольных мышечных сокращений в виде приступов, продолжающихся различное время и являющихся клиническим признаком поражения ЦНС.

Генерализованные судорожные сокращения могут быть медленными, продолжающимися относительно длительный период времени ( тонические), или быстрыми, часто сменяющимися состояниями сокращения и расслабления (клонические). Возможен и смешанный тонико-клонический характер судорог. Локализованные судороги могут быть тоническими и клоническими. Судорожные сокращения развиваются вследствие дисфункции ЦНС, обусловленной неврологическими заболеваниями, инфекционным или токсическим процессом, а также нарушениями водно-солевого обмена. Генерализованные тонические судороги захватывают мышцы рук, ног, туловища, шеи, лица, иногда дыхательных путей. Руки чаще находятся в состоянии сгибания, ноги разогнуты, мышцы напряжены, туловище вытянуто, голова откинута назад или повернута в сторону, зубы крепко сжаты. Сознание может быть утрачено или сохранено.

*Интенсивная терапия* судорожного синдрома должна быть направлена на :

1. Поддержание жизненно важных функций: а) обеспечение проходимости верхних дыхательных путей; б) оксигенация и ИВЛ ; в) поддержание нормального кровообращения; г) контроль водно-электролитного баланса, кислотно - основного состояния и других показателей гомеостаза; д) применение глюкокортикоидных гормонов.

2. Противосудорожная терапия : а) 2,5% раствор аминазина 1-2 мл, 2,5% раствор пипольфена 1-2 мл внутривенно; б) гексенал или тиопентал натрия 1% раствор 5-6 мг/кг внутривенно; в) ГОМК 20% раствор 100-150 мг/кг внутривенно; г) седуксен (реланиум) 0,5% раствора 10-20 мг.

3. Дегидратационная терапия : а) 25% раствор магния сульфата 10 мл внутривенно; б) лазикс 3-5 мг/кг/сут внутривенно; в) глицерин в желудок через зонд 0,5-2 г/кг ( 5-15мл); г) маннит 25% 5-10 мл/кг

#### **4. Практическая часть:**

**Задание 1.** Составьте карту интенсивной терапии больному с кетоацидозом, массой тела 75 кг. АД-110/70 мм.рт.ст, пульс 116 в мин., ЧДД-28 в мин. Глюкоза крови – 18,7 ммоль/л, Ацетон в моче ++++.

**Задание 2.** Составьте карту интенсивной терапии пациенту с отеком головного мозга

#### **5. Вопросы для собеседования:**

1. Определение понятия «кома».
2. Качественная оценка нарушения сознания по Дженнету.
3. Количественная оценка нарушения сознания по шкале Глазго.
4. Дифдиагностика диабетических ком.
5. Лабораторные критерии диагностики диабетических ком.
6. Виды отека головного мозга.
7. Что такое дегидратационная терапия. Методика применения маннитола для лечения отека мозга.
8. Где находится центр терморегуляции.
9. Механизмы терморегуляции.
10. В чем разница между бледной и розовой гипертермией.

11. Основные направления терапии гипертермического синдрома.
12. Патофизиология развития судорожного синдрома.

**Тестовые задания:**

1. Отек мозга клинически проявляется:  
а) рвотой;  
б) судорогами;  
в) головной болью;  
г) нарушением сознания;  
**д) все ответы правильные.**
2. Судороги могут возникать при всех заболеваниях, кроме:  
**а) ботулизма;**  
б) менингоэнцефалита;  
в) гипокальциемии;  
г) опухоли головного мозга;  
д) гриппа.
3. Клинические признаки гипертермии все, за исключением :  
**а) голод;**  
б) жажда;  
в) тахикардия;  
г) адинамия;  
д) возбуждение.
4. Какой препарат не применяется для купирования судорог :  
а) седуксен;  
б) тиопентал натрия;  
в) натрия оксибутират;  
**г) амитриптилин;**  
д) медазолам.
5. Какой диуретик предпочтительнее при отеке головного мозга :  
а) верошпирон;  
б) этакриновая кислота;  
в) спиролактон;  
**г) лазикс.**
6. Что является наиболее частой причиной развития метаболических ком :  
а) отравления;  
**б) сахарный диабет;**  
в) пневмония;  
г) нарушение мозгового кровообращения;  
д) холецистит.
7. Для гипергликемической кетоацидотической комы характерно :  
а) быстрое развитие;  
б) нарушение сердечного ритма;  
в) метаболические алкалоз;  
**г) наличие ацетона в моче;**  
д) гиповентиляция.
8. Почему при гиперосмолярной коме характерно отсутствие кетоацидоза:  
**а) поскольку гиперосмолярная кома развивается лишь у больных сахарным диабетом с частично сохраняющимся островковым аппаратом;**  
б) отсутствует выраженная гипергликемия;  
в) отсутствует глюкозурия;  
г) все ответы правильные.

9. Для развития гиперлактацидемической комы характерно :
- а) острое начало;
  - б) наличие болей в мышцах и сердце ( по типу стенокардии );
  - в) дыхание Куссмауля;
  - г) развивается коллапс;
  - д) **все ответы правильные.**
10. О мозговой коме свидетельствует :
- а) **рано возникающая стойкая симптоматика очагового поражения ЦНС;**
  - б) медленное развитие комы;
  - в) коме предшествует сонливость;
  - г) психомоторное возбуждение с бредом и галлюцинациями;
  - д) **все ответы правильные.**