

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)**

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Учебное пособие

**Уфа
2018**

УДК 616.8-009.83(075.8)

ББК 53.77+52.526я7

К 63

Рецензенты:

Доктор медицинских наук *В.И. Ершов*

Доктор медицинских наук *Н.П. Шень*

К 63 **Коматозные состояния:** учеб. пособие / сост.: Р. Х. Гизатуллин, И. И. Лутфарахманов, Р. Р. Гизатуллин, Р.Ф. Рахимова. – Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018. – 63 с.

Учебное пособие подготовлено на основании рабочей программы (25.08.2014 г.), действующего учебного плана (2014 г.) и в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности «Лечебное дело» для изучения дисциплины «Анестезиология, реанимация и интенсивная терапия»

Излагаются основные современные принципы диагностики и лечения пациентов с коматозными состояниями. Представлены и описаны основные алгоритмы, позволяющие студенту освоить базовые навыки при диагностике и оказании помощи пациентам в коматозном состоянии на догоспитальном и госпитальном этапах.

Пособие дополняет учебник и предназначено для обучающихся по специальности «Лечебное дело».

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ

УДК 616.8-009.83(075.8)

ББК 53.77+52.526я7

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018

© Гизатуллин Р.Х., Лутфарахманов И.И.,
Гизатуллин Р.Р., Рахимова Р.Ф., 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Степени угнетения сознания.....	9
Классификация коматозных состояний.....	11
Патогенетические основы комы.....	11
Общая оценка состояния больного в коме и элементы клинического обследования.....	13
Понятие о внутричерепном давлении. Доктрина Монро-Келли.....	17
Мониторинг внутричерепного давления.....	19
Общие принципы лечения пациентов в коматозных состояниях.....	21
Гипергликемические комы.....	22
Гипогликемическая кома.....	29
Уремическая кома.....	31
Печеночная кома.....	36
Дифференциальная диагностика коматозных состояний.....	39
Смерть мозга.....	42
Тестовые задания.....	47
Ситуационные задачи.....	53
Эталоны ответов к тестовым заданиям и ситуационным задачам.....	57
Список рекомендованной литературы.....	62

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление

ВЧГ – внутричерепная гипертензия

ВЧД – внутричерепное давление

ГЛПС – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

КТ – компьютерная томография

ОПН – острая почечная недостаточность

САК – субарахноидальное кровоизлияние

ЦНС – центральная нервная система

ЭЭГ – электроэнцефалография

ЦПД – церебральное перфузионное давление

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ШКГ – шкала ком Глазго

ВВЕДЕНИЕ

Признаками ясного сознания в медицине принято считать способность человека реагировать значимо и адекватно на внешние стимулы при сохранности и ориентированности в окружающей обстановке (в месте, времени) и в собственной личности. В зависимости от степени угнетения сознания диагностируют оглушение, сопор, кому.

По данным Российского национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, частота коматозных состояний на догоспитальном этапе составляет 5,3 на 1000 вызовов. Наиболее часто встречается апopleксическая кома (57,2%), затем следуют комы в результате передозировки наркотических средств (14,5%), гипогликемическая (5,7%), травматическая (3,1%), диабетическая (2,3%), фармакотоксическая (2,3%), алкогольная (1,3%), вследствие отравления различными ядами (0,6%), невыясненной причина комы остается примерно в 12% случаев.

В практике врача коматозные состояния представляют одну из самых больших трудностей для диагностики и выбора терапии. Прогноз и судьба больного в коме во многом зависят от организации оказания помощи на догоспитальном и госпитальном этапе. Врачу важно определить причину комы. Но прежде чем выявлять этиологию коматозного состояния, необходимо обеспечить эффективное поддержание жизненно важных функций больного – дыхания и кровообращения, в противном случае могут возникнуть их серьезные нарушения, в то время как само коматозное состояние может быть обратимо. Выяснив причину коматозного состояния, важно выделить ведущий патологический синдром, оценить общее состояние больного и, исходя из этого, строить лечебную тактику.

Несмотря на то, что в мировой практике достигнуты значительные успехи в диагностической и лечебной тактике при коматозных состояниях, оказываемая в реальных условиях нашей страны неотложная помощь в этих случаях подчас далека от оптимальной. Этому имеется, по крайней мере, два объяснения. Пер-

вое – субъективное – недостаточная информированность врачей о международных стандартах. Второе – объективное – необходимость адаптации мирового опыта к специфическим условиям здравоохранения в нашей стране. В то же время, во многих руководствах, справочниках и рекомендациях достижения зарубежных специалистов либо вообще не учитываются (это приводит к использованию на практике устаревших, утративших свою клиническую значимость подходов), либо эти достижения предлагаются к практической реализации без адаптации к отечественным условиям (что исключает возможность их использования).

В настоящем учебном пособии сделана попытка разрешения вышеназванных противоречий, путем представления основных современных данных по диагностике и тактике ведения больных с коматозными состояниями на догоспитальном и госпитальном этапах. Изучение данной темы направлено на формирование у обучающихся следующих универсальных и профессиональных компетенций:

- готовностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (УК-1);
- готовностью к управлению коллективом, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия (УК-2);
- готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);
- готовность к проведению профилактических медицинских осмотров, диспансеризации и осуществлению диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными (ПК-2);
- готовность к проведению противоэпидемических мероприятий, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуа-

циях (ПК-3);

- готовность к применению социально-гигиенических методик сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков (ПК-4).

Диагностическая деятельность: готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (ПК-5); лечебная деятельность: готовность к применению комплекса анестезиологических и (или) реанимационных мероприятий (ПК-6); готовность к оказанию медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе участию в медицинской эвакуации (ПК-7); реабилитационная деятельность: готовность к применению природных лечебных факторов, лекарственной, немедикаментозной терапии и других методов у пациентов, нуждающихся в медицинской реабилитации и санаторно-курортном лечении (ПК-8); психолого-педагогическая деятельность: готовность к формированию у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих (ПК-9); организационно-управленческая деятельность: готовность к применению основных принципов организации и управления в сфере охраны здоровья граждан, в медицинских организациях и их структурных подразделениях (ПК-10); готовность к участию в оценке качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей (ПК-11); готовность к организации медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе медицинской эвакуации (ПК-12).

В результате изучения темы «Коматозные состояния» обучающиеся должны **знать:**

- влияние среды обитания на здоровье человека;
- этиологию, патогенез и меры профилактики наиболее часто встречающихся коматозных состояний;

- клиническую картину, особенности течения и возможные осложнения наиболее распространенных заболеваний, вызывающих коматозные методы диагностики, диагностические возможности методов непосредственного исследования больного в коматозном состоянии;

- особенности оказания первой помощи и проведения реанимационных мероприятий пострадавшим при коматозных состояниях;

- особенности ведения больных, находящихся в коматозном состоянии;

уметь:

- определить статус пациента, оценить состояние пациента для принятия решения о необходимости оказания ему медицинской помощи;

- установить приоритеты для решения проблем здоровья пациента, критическое (терминальное) состояние;

- наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;

- сформулировать показания к избранному методу лечения с учетом этиотропных и патогенетических средств;

- оказать первую врачебную помощь при неотложных состояниях, первую врачебную помощь пострадавшим в очагах поражения в чрезвычайных ситуациях;

- применить правовые и медицинские аспекты констатации смерти человека, констатировать биологическую и клиническую смерть;

- владеть основными врачебными диагностическими и лечебными мероприятиями по оказанию первой врачебной помощи при коматозных состояниях.

СТЕПЕНИ УГНЕТЕНИЯ СОЗНАНИЯ

«Кома» с древнегреческого переводится как глубокий сон. Ведущим в клинической картине любой комы является угнетение сознания с утратой восприятия окружающего и самого себя. Выключение сознания может иметь различную глубину, в зависимости от которой используются следующие термины (А. И. Коновалов и др., 1982):

1) ясное сознание – полная его сохранность, адекватная реакция на окружающую обстановку, полная ориентация, бодрствование;

2) умеренное оглушение (оглушение I) – умеренная сонливость, частичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (часто требуется повторение), замедленное выполнение команд;

3) глубокое оглушение (оглушение II) – глубокая сонливость, дезориентация, почти полное сонное состояние, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд;

4) сопор (беспамятство, крепкий сон) – почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных, координированных защитных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократные повторения вопроса, неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, потеря контроля за тазовыми функциями;

5) умеренная кома (кома I) – неразбудимость, хаотические некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности;

б) глубокая кома (кома II) — неразбудимость, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, грубое нарушение дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация;

7) запредельная (терминальная) кома (кома III) – атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми препаратами.

Оценку глубины нарушения сознания у взрослого человека, не прибегая к специальным методам исследования, следует проводить по шкале Глазго, где каждому ответу соответствует определенный балл (табл.1).

Таблица 1

Шкала комы Глазго

Функциональное исследование	Оценка, баллы
Открывание глаз	
спонтанное	4
на речевую команду	3
на боль	2
ответ отсутствует	1
Двигательный ответ	
на речевую команду	6
на болевое раздражение с локализацией боли	5
отдергивание конечности со сгибанием	4
патологическое сгибание конечностей	3
разгибание (по типу децеребрационной ригидности)	2
отсутствие ответа	1
Речевые реакции	
ориентированность и разговор	5
dezориентированность и разговор	4
бессвязные слова	3
непонятные звуки	2
отсутствие ответа	1

Примечание. Пределы колебаний 3-15 баллов.

Отечественная шкала нарушений сознания и шкала ком Глазго соотносятся друг с другом следующим образом:

- 15 баллов – это ясное сознание;
- 14 баллов по ШКГ соответствуют легкому оглушению по отечественной классификации нарушений сознания;
- 12-13 баллов – глубокому оглушению;
- 9-11 баллов – сопору;

- 6-8 баллов – умеренной коме;
- 4-5 баллов – глубокой коме;
- 3 балла – атонической коме.

Шкала Глазго является одной из лучших прогностических шкал при коматозных состояниях, и, в частности, при черепно-мозговой травме. Количество баллов от 3 до 8 соответствует летальности 60%, от 9 до 12 – 2%, от 13 до 15 около 0.

Шкала комы Глазго широко распространена во всем мире, ею пользуются в научных исследованиях и в практической работе. Однако ей присущ серьезный недостаток. Очень часто нельзя проверить один из важнейших компонентов – вербальную реакцию больного из-за нарушения речи, наличия в трахее интубационной или трахеостомической трубки. В связи с этим иногда используется только один моторный компонент шкалы ком Глазго.

КЛАССИФИКАЦИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

В настоящее время не существует единой универсальной классификации ком. Все коматозные состояния делятся на две основные группы: первичные (церебральные, структурные) и вторичные (метаболические, дисметаболические). Последние, в свою очередь, делятся на эндогенные и экзогенные, а экзогенные – на токсические и инфекционно-токсические. Более 2/3 ком носят дисметаболический характер

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КОМЫ

В основе клинической синдромологии коматозных состояний лежит угнетение сознания, которое объясняется рассогласованностью межнейрональных взаимодействий и развитием глубокого торможения. Биохимический (медиа-

торный) механизм определяет темп развития комы и предопределяет возможность восстановления сознания при своевременной коррекции этих нарушений. Морфологическое повреждение клеток мозга обуславливает необратимость процесса.

Несмотря на полиэтиологичность ком, их патогенетические механизмы достаточно универсальны и заключаются в нарушении обменных процессов. Удовлетворение энергетических потребностей головного мозга зависит от процессов гликолиза и тканевого дыхания. Основой обеспечения метаболизма мозга является адекватный мозговой кровоток. Чаще всего нарушение обеспечения мозга кислородом обусловлено гипоксической гипоксией, реже – циркуляторной и др.

Мозг является облигатным аэробом: его потребности не могут быть удовлетворены в отсутствие кислорода. Мозг не способен создавать запасы кислорода, а его продукция генерирующими структурами ничтожно мала. Примерно 25 % общих запасов расходуемой глюкозы потребляется мозгом, на что тратится в условиях покоя 25 % кислорода.

В нормальных условиях общий мозговой кровоток у человека составляет 50 мл/100 г ткани мозга в 1 минуту и обеспечивает адекватный обмен в головном мозге. Доставка O_2 при этом значительно превышает потребности головного мозга в кислороде.

Точная нижняя граница артериальной перфузии, необходимой для сохранения жизнеспособности головного мозга у человека, неизвестна. При снижении мозгового кровотока до 25 мл/100 г в 1 мин на ЭЭГ появляется медленный ритм, а при 15 мл/100 г в 1 мин электрическая активность мозга прекращается. Если же мозговой кровоток снижается до 10 мл/100 г в 1 мин, возникают необратимые изменения в головном мозге.

В нормальных условиях мозговой кровоток у человека, регулируемый метаболическими, химическими и нейрогенными факторами, остается неизменным при колебаниях среднего артериального давления от 50 до 150 мм рт. ст. (ауторегуляция). При отсутствии ауторегуляции мозговой кровоток зависит исклю-

чительно от величины среднего АД – снижение его ведет к мозговой ишемии и провоцирует отек мозга, зависящий от повреждения клеточных структур (цитотоксический отек). Артериальная гипертензия может вызвать гиперемию, повышение внутричерепного давления и привести к отеку мозга (вазогенный отек).

Гипоксия мозга вызывает каскад патофизиологических процессов с нарушением метаболизма нейронов, приводящих к уменьшению АТФ, развитию внутриклеточного ацидоза, повышению проницаемости сосудистой стенки и отеку мозга, что в дальнейшем обуславливает ухудшение кровотока и углубление гипоксии.

Гипоксия в сочетании с изменениями КОС и электролитного баланса вызывает отек и набухание мозга, развитие внутричерепной гипертензии, что может привести к дислокации головного мозга.

Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, в последующем и гемодинамики, формируется полиорганная недостаточность.

ОБЩАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО В КОМЕ И ЭЛЕМЕНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Обследование больного в коматозном состоянии должно включать:

- 1) оценку функционального состояния дыхательной и сердечнососудистой систем как важнейших в обеспечении нормального кислородного баланса мозга и организма в целом;
- 2) общее клиническое обследование с учетом специфических лабораторных данных, позволяющих оценить экстракраниальную патологию;
- 3) простейшее неврологическое обследование с целью оценки функционального состояния ЦНС и глубины комы.

Оценка состояния больного должна начинаться с оценки состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Изменения дыхания обычно отражают поражение ствола мозга. Тахипноэ и гиперпноэ на фоне комы более характерны для дыхательной недостаточности и гипоксии. Глубокое редкое дыхание (типа Куссмауля) возникает при диабетической коме, ацидозе и уремическом состоянии, а также при отравлении метиловым спиртом или этиленгликолем. При кровоизлияниях в мозг, опухолях его, а также при дегенеративных заболеваниях ЦНС чаще можно видеть нерегулярное дыхание типа Чейна-Стокса. При наличии дыхательных нарушений необходима как можно более ранняя их коррекция, т.к. гипоксия у больных в коматозном состоянии является независимым предиктором неблагоприятного исхода.

Самостоятельными причинами комы могут быть как брадикардия (в частности, при синдроме Морганьи-Адамса-Стокса), так и тахикардия (свыше 150-160 в минуту). Брадикардия при внутричерепных процессах развивается постепенно, свидетельствуя о нарастании внутричерепной гипертензии. Повышение артериального давления наблюдается при объемных процессах в мозге и внутричерепной гипертензии другого происхождения. Гипотензия, имеющаяся у пациента, должна быть немедленно скорректирована, так как она ведет к снижению церебрального перфузионного давления и вторичному повреждению головного мозга.

При обследовании больного необходимо уделить тщательное внимание анамнезу, собранному от родственников больного или окружающих, с учетом характера начала развития комы (внезапное, постепенное), предшествующих жалоб, перенесенных недавно заболеваний и травм, наличия хронических заболеваний, интоксикаций, стрессовых ситуаций.

Очень важную ориентировочную информацию для оценки состояния больного и уточнения причин комы дает внешний осмотр больного. Цианоз может свидетельствовать о гипоксии. Розовые кожные покровы и кровь ярко-алого цвета характерны для отравления окисью углерода. Отеки, выраженный венозный рисунок на животе и грудной стенке могут наблюдаться при циррозе

печени и печеночной коме. Пузыри, иногда геморрагические, наблюдаются при отравлении барбитуратами («барбитуровые волдыри»), а также в результате позиционного сдавления.

Запах изо рта может помочь в диагностике комы. Так, запах мочевины характерен для уремической комы, запах ацетона – для кетоацидотической, запах моченых яблок – для печеночной. Необходимо помнить, что запах алкоголя зачастую не говорит о характере комы, а может наблюдаться у больных с ЧМТ, инсультом, диабетической комой.

Наличие лихорадки предполагает сепсис, бактериальный менингит или поражение головного мозга, затронувшее центры терморегуляции. Гипотермия может наблюдаться при переохлаждении, отравлении алкоголем, барбитуратами или фенотиазинами, при гипогликемии, недостаточности периферического кровообращения и микседеме. Кома вследствие гипотермии возникает только при понижении температуры тела ниже 31°C.

Для исключения травмы черепа обязательны тщательный осмотр головы и рентгенография черепа. Перiorбитальные гематомы («симптом очков»), выделение ликвора из уха или носа указывает на перелом основания черепа. Свежие прикусы языка говорят о недавнем генерализованном судорожном припадке, а наличие старых рубцов на языке может свидетельствовать об эпилептическом характере комы. Судороги и ригидность затылочных мышц могут указывать на вероятность эпилептической, геморрагической или токсико-инфекционной природы комы.

У больных в коматозном состоянии важное значение приобретает неврологическое обследование. Причем важно помнить, что элементарное неврологическое обследование больного, находящегося в коме, должно быть осуществлено каждым врачом; оно является более простым, чем стандартное неврологическое обследование. Используется оценка вербально-акустических, болевых и некоторых других специфических ответов, в том числе глазных и зрачковых рефлексов.

Обязательно оценивается состояние зрачков. Для комы, связанной со структурным поражением головного мозга характерна анизокория, несодружественные движения глазных яблок, поворот глаз в сторону, нистагм. Одинаковые по величине, нормально реагирующие зрачки чаще свидетельствуют о том, что кома не имеет связи с деструкцией мозга и обусловлена скорее всего метаболическими или токсическими причинами. При отравлении опиатами или барбитуратами зрачки обычно узкие, с достаточной реакцией на свет.

Признаками структурной патологии мозга являются симптомы асимметричного поражения. Подтверждает церебральный генез комы выявленная гемиплегия (стопа ротирована наружу, мышечный тонус в конечностях на стороне поражения низкий, поднятая рука падает как «плеть», на стороне пареза выявляется симптом Бабинского). О парезе мимической мускулатуры свидетельствует меньшее смыкание глазной щели, сглаженность носогубной складки, опущенный угол рта, «парусящая» щека.

Дисметаболические комы развиваются, как правило, постепенно. Развитию коматозного состояния предшествуют нарушения памяти, острые психотические эпизоды, гиперкинезы (тремор, миоклонии, судороги). В неврологическом статусе отсутствует асимметричность выпадения двигательных функций – нет односторонних парезов конечностей и патологии черепных нервов. Глазные яблоки могут вначале беспорядочно блуждать, а затем устанавливаются по средней линии. Зрачки симметрично сужены или расширены.

При дифференциальной диагностике структурных и дисметаболических ком нужно учитывать возможность развития у больных психогенной ареактивности, которая наблюдается в структуре шизофрении, реактивных состояний и реактивных психозов. При кататоническом ступоре у больных глаза открыты, на осмотр зрительную угрозу не реагируют, спонтанных движений нет, зрачки обычной величины, фотореакция живая. Важную роль в постановке диагноза играет анамнез.

ПОНЯТИЕ О ВНУТРИЧЕРЕПНОМ ДАВЛЕНИИ.

ДОКТРИНА МОНРО-КЕЛЛИ

С точки зрения анатомии своеобразие мозга проявляется в том, что он заключен в полости ригидного черепа. Согласно доктрине Монро-Келли внутри черепа должно соблюдаться динамическое равновесие трех составляющих: мозга, ликвора и крови. Мозговое вещество составляет 80- 85% интракраниального объема или 1200-1600 мл: нейроны 500-700 мл, глия 700-900 мл, внеклеточная жидкость до 75 мл. Кровь и ликвор суммарно составляют 15-20% интракраниального объема, т.е. приблизительно по 100- 150 мл.

При увеличении объема одного из ингредиентов или появлении нового, например, внутричерепной гематомы, объем остальных составляющих компенсаторно уменьшается. Если этого не происходит, наблюдается повышение внутричерепного давления и развитие дислокации мозга. Чем значительнее увеличение объема внутричерепного содержимого, тем больше это сказывается на повышении ВЧД. Нормальные значения ВЧД могут варьировать в зависимости от возраста, положения тела, и клинического состояния. У взрослого человека в состоянии покоя на спине ВЧД колеблется от 5 до 15 мм рт. ст., а в положении стоя может принимать отрицательное значение до – 5, а при наличии шунтирующей системы не должно быть ниже – 15 мм рт. ст. В детском возрасте оно составляет величину от 3 до 7 мм рт. ст, а у новорожденных оно в пределах от 1,5 до 6 мм рт. ст.

Значение ВЧД свыше 15-18 мм рт. ст. считается патологическим состоянием. Показанием для лечения при гидроцефалии является ВЧД выше 15 мм рт. ст., а при ЧМТ выше 20 мм рт. ст.

Внутричерепная гипертензия и дислокация вызывают прижатие мозга к костным и соединительно-тканым структурам (например, к намету мозжечка и мозговому серпу), а также приводят к ущемлению мозга в естественных отверстиях черепа. Конечной стадией дислокации является ущемление нижних

(бульбарных) отделов мозга и несовместимое с жизнью поражение сосудодвигательного и дыхательного центров.

Доктрина Монро-Келли существует более двухсот лет и хорошо сочетается с концепцией предупреждения вторичной ишемии мозга. Схематично можно представить следующую последовательность событий. Нарастающая ишемия мозга вызывает его отек с увеличением объема церебральной ткани. Повышение мозгового объема сопровождается увеличением внутричерепного давления. Внутричерепная гипертензия препятствует адекватному кровотоку, снижая церебральное перфузионное давление.

ЦПД представляет собой разницу между средним системным артериальным давлением и внутричерепным давлением:

$$\text{ЦПД} = \text{АД}_{\text{ср}} - \text{ВЧД}$$

Среднее артериальное давление не является средним арифметическим систолического и диастолического давления. Среднее артериальное давление – это то постоянное (то есть без систолической и диастолической составляющих) давление крови, которое бы обеспечило такое же поддержание кровотока, что и пульсирующее артериальное давление. В связи с этим, среднее АД можно рассчитать по формуле:

$$\text{АД}_{\text{ср}} = \frac{\text{АД}_{\text{сист}} + 2 \times \text{АД}_{\text{диаст}}}{3}$$

Снижение ЦПД углубляет ишемию и отек мозга. Согласно доктрине профилактики вторичных повреждений необходимо проводить мероприятия по обеспечению адекватной церебральной перфузии и оксигенации, что уменьшает вероятность развития ишемических повреждений и отека мозга. Согласно доктрине Монро-Келли эти лечебные действия фактически являются средствами противоотечной терапии, предупреждающими развитие внутричерепной гипертензии.

Другим примером хорошего сочетания доктрин являются хирургические методы лечения ЧМТ. Хирургическая активность при тяжелой черепно-мозговой травме сводится к трем аспектам:

- удалению патологических внутричерепных объемов;
- наружному дренированию мозговых желудочков;
- декомпрессии головного мозга.

МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Внутричерепная гипертензия встречается у 80% пострадавших с тяжелой ЧМТ, причем у трети развивается неуправляемая ВЧГ и в последствии они погибают. В группе пациентов с тяжелой ЧМТ при нормальном ВЧД летальность составляет 17%, а при повышении ВЧД свыше 20 мм рт. ст. достигает 47%

Внутричерепная гипертензия является фактором неблагоприятного исхода при повреждении головного мозга. Прогностическое значение имеет не только выраженность, но и длительность гипертензии. Чем дольше по времени существует внутричерепная гипертензия, тем выше вероятность неблагоприятного исхода и выхода в вегетативное состояние. Установлено, что не только длительность внутричерепной гипертензии, но и ответ на терапию имеет прогностическое значение.

В настоящее время измерение ВЧД уже вошло в разряд рутинных клинических методик. Измерение ВЧД проводится у разной категории пациентов. Мониторинг ВЧД позволяет контролировать и управлять церебральным перфузионным давлением (ЦПД) у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода, а так же проводить направленную патогенетическую терапию при отеке мозга.

Мониторинг ВЧД позволяет оценить эффективность проводимой противоотечной терапии. Нельзя проводить терапию, не оценив эффективность и продолжительность её эффекта. Инвазивное измерение ВЧД дает возможность

измерять церебральное перфузионное давление, которое отражает эффективность мозгового кровотока и является независимым прогностическим показателем. При мониторинге ВЧД специальное программное обеспечение позволяет оценить состояние церебральной ауторегуляции и упругости мозга.

Первую попытку измерения внутричерепного давления методом люмбальной пункции произвел в 1897 году Quincke. Первое направленное нейрохирургическое вмешательство по результатам измерения ВЧД было выполнил Sharpe в 1920 году, он определил показания для выполнения подвисочной декомпрессивной краниоэктомии при развитии внутричерепной гипертензии. Первое непрерывное измерение ВЧД (мониторинг) произвел в 1950 году Pierre Janny.

Современные методы измерения ВЧД условно можно разделить в зависимости от места расположения датчика ВЧД: субдуральное, паренхиматозное, вентрикулярное, эпидуральное, субарахноидальное.

Наиболее ранним методом и сохраняющим за собой право называться «золотым» стандартом считается измерение ликворного давления в полости боковых желудочков мозга. Для вентрикулярного измерения ВЧД выполняется вентрикулостомия. Метод является не только диагностическим, но и терапевтическим, так как позволяет контролировать ВЧД путем дренирования ликвора. К недостаткам метода можно отнести риск развития инфекционных (5%) и геморрагических осложнений (1,1%), а также вероятность возникновения технических трудностей при выполнении вентрикулостомии на фоне диффузного отека мозга и суженных боковых желудочков.

В то же время актуальной остается разработка неинвазивных методов измерения ВЧД. В настоящее время, лидирующее место занимают различные ультразвуковые и телеметрические методы измерения. Вопрос о точности получаемых данных при неинвазивных методах остается открытым и требует дальнейшего уточнения.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуются несколько целей. Мероприятия по достижению главных из них осуществляются одновременно:

1. Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение.

2. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций:

- дыхания (санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода, интубация трахеи, искусственная вентиляция легких);

- кровообращения (инфузионная терапия с присоединением при неэффективности инфузионной терапии прессорных аминов – дофамина, норадреналина; в случае комы на фоне артериальной гипертензии – коррекция повышенного артериального давления до значений, превышающих «рабочие» на 10-20 мм рт. ст. (при отсутствии анамнестических сведений – не ниже 150-160/80-90 мм рт. ст.)). Имобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

3. Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля. «Правило трех катетеров»: катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка назогастрального зонда.

4. Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга:

- при отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии) – введение осмотического диуретика – маннитола в количестве 500 мл 20% раствора в течение 10-20 минут (1-2 г/кг); ограничение введения гипотонических растворов (исключение гипергликемическая, алкогольная кома);

- седация (бензодиазепины, барбитураты);

- краниocereбральная гипотермия;
- ИВЛ в режиме гипервентиляции при неэффективности других методов.

5. Мероприятия, направленные на поддержание гомеостаза: нормализация показателей водно-электролитного обмена, борьба с гипертермией, гипергликемией.

6. Противосудорожная терапия.

7. Нутритивная поддержка.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ КОМЫ

Диабетические комы – самые распространённые острые осложнения сахарного диабета.

В настоящее время диабетическую гипергликемическую кому принято подразделять на три разновидности:

- гипергликемическая кетоацидотическая кома;
- гипергликемическая гиперосмолярная кома;
- гипергликемическая лактацидемическая кома.

Данная классификация носит условный характер, поскольку в основе генеза каждого из указанных вариантов лежат общие патобиохимические и патофизиологические механизмы. Превалирование того или иного метаболического синдрома зависит от огромного числа факторов, в частности от типа сахарного диабета и его длительности, характера провоцирующего фактора, пола и возраста больного, наличия хронических осложнений сахарного диабета или сопутствующих заболеваний, функционального состояния органов и систем пациента, его вредных привычек и др. Именно поэтому изолированная форма диабетической комы в клинической практике встречается лишь в 1-2 % случаев. Значительно чаще она протекает в виде сочетания двух или трёх метаболических синдромов, один из которых – ведущий – и определяет клинико-лабораторную симптоматику.

Декомпенсация сахарного диабета с исходом в диабетическую кому нередко возникает под влиянием провоцирующих факторов:

- инфекционных осложнений – в 50% случаев;
- травм, оперативного вмешательства и погрешностей в лечении сахарного диабета, в частности необоснованного снижения дозы инсулина или сахаропонижающих препаратов, а также полной их отмены – в 25% случаев;
- погрешностей в диете;
- злоупотребления алкоголем;
- ятрогенных факторов, способствующих повышению осмолярности плазмы или подавляющих секрецию инсулина и снижающих его метаболический эффект (неадекватного состава парентерально-энтерального питания; назначения глюкокортикоидов и т.д.).

Следует знать, что лишь у части больных диабетическая кома развивается на фоне длительного существующего сахарного диабета, в остальных случаях это происходит на фоне впервые выявленного заболевания. В генезе диабетической комы большое значение играет абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность, т.е. тип сахарного диабета. При инсулинозависимом сахарном диабете, с одной стороны дефицит инсулина сопровождается снижением утилизации глюкозы в тканях и повышением гликогенолиза и глюконеогенеза в печени, что обуславливает гипергликемию и осмотический диурез, гиповолемию и дегидратацию; с другой стороны, избыток контринсулярных гормонов на фоне недостатка инсулина резко усиливает распад жировой ткани с накоплением в крови свободных жирных кислот. Последние, превращаясь в кетокислоты, ведут к развитию кетоацидоза. Нарушение перфузии почек в следствие гиповолемии также способствует возникновению кетоацидоза, поскольку почки осуществляют клиренс кетокислот и регуляцию кислотно-щелочного состояния. Тормозя метаболический эффект инсулина в тканях, кетоацидоз усугубляет гипергликемию, а также вызывает гемодинамические расстройства, угнетая сократимость миокарда и тонус сосудов. Таким образом, декомпенсация сахарного диабета 1 типа характеризуется гипергликемией и кетоацидозом, обуславливающими дегидратацию, гиповолемию, циркуляторную недостаточность, ком-

пенсаторное возбуждение дыхательного центра (дыхание Куссмауля); а также острым болевым абдоминальным синдромом. Совокупность этих признаков свойственна диабетической гипергликемической коме.

Декомпенсация сахарного диабета 2 типа связана со снижением чувствительности тканей и органов к инсулину. Поскольку липотропный эффект инсулина примерно в несколько раз выше глюкозотропного и белковоанаболического, указанное осложнение сахарного диабета 2 типа сопровождается гипергликемией без кетогенеза. Усилению гипергликемии способствуют указанные выше провоцирующие факторы, обуславливающие дегидратацию и гемоконцентрацию. Кроме того, у пожилых лиц, преимущественно страдающих сахарным диабетом 2 типа, снижена чувствительность центра жажды, поэтому они не реагируют на гиповолемию, дегидратацию и гиперосмолярный синдром адекватным приёмом жидкости.

При уровне гипергликемии примерно 40 ммоль/л и осмолярности плазмы выше 340-350 ммоль/л формируется клинический синдром, проявляющийся дегидратацией, тяжёлыми циркуляторными гиповолемическими расстройствами, яркими нервно-психическими нарушениями, связанными с энергетическим голоданием головного мозга, – диабетическая гиперосмолярная кома.

Лактатогенез в мышцах активизируется в условиях гипоксии или в результате форсированных мышечных сокращений. При декомпенсации сахарного диабета возросшая мышечная продукция лактата, обусловленная гипоксией, может стать причиной молочнокислого ацидоза. Однако в большинстве случаев это возможно только на поздней стадии, когда уже сформировался кетоацидотический или гиперосмолярный синдром.

Патобиохимические и патогенетические различия между отдельными вариантами диабетической комы определяют их клиническое течение. Однако некоторые первоначальные симптомы декомпенсации сахарного диабета присущи любому варианту комы. Это неутолимая жажда, полиурия, нарастающая слабость, субъективные и объективные признаки дегидратации, в том числе гемодинамические нарушения (тахикардия, гипотензия, бледность, акроцианоз). К симптомам, исходно связанным с нарастающей гипергликемией, постепенно

присоединяются специфические клинические проявления, отражающие особенности патогенеза.

При диабетической кетоацидотической коме такая специфическая особенность – гиперкетонемический ацидоз. Вследствие токсического действия кето-кислот на ЦНС гиперкетонемический ацидоз вызывает головную боль, тошноту и неукротимую рвоту, а также «куссмаулевское дыхание», обусловленное накоплением в крови ионов H^+ и углекислоты. При кетоацидозе почти всегда возникают боли в области живота, напряжение мышц брюшной стенки, нарушение моторики желудка и кишечника. Эти симптомы – следствие острых нервно-проводниковых и электролитных расстройств, а также быстро прогрессирующего жирового гепатоза, в результате которого печень увеличивается в объёме, и её капсула растягивается. Поэтому зачастую в качестве дебюта кетоацидемического состояния выступает острый болевой абдоминальный синдром, имитирующий ургентную хирургическую патологию (острый холецистопанкреатит, прободную пептическую язву, острое кишечное кровотечение).

Клиническая картина диабетической гиперосмолярной комы, наряду с резким обезвоживанием и циркуляторной недостаточностью, включает выраженные психоневрологические проявления (делириозно-реактивное состояние в сочетании с диффузной и очаговой неврологической симптоматикой: параплегии, моноплегии, интермиттирующие параличи, судороги, другие моторные и сенсорные нарушения). Происхождение этих симптомов связано с дегидратацией, энергетическим и кислородным голоданием головного мозга, дефицитом тиамина, демиелинизацией нейронов коры и подкорки, нарушением проницаемости сосудов мозга, приводящим к микрогеморрагиям и отёку мозга. Наряду с «психоневрологической» формой диабетической гиперосмолярной комы, часто развивается её сердечно-сосудистая, или коллаптоидная форма. Ведущие синдромы последней – недостаточность кровообращения или дыхательная недостаточность. Нередко возникает почечная (уремическая) форма диабетической гиперосмолярной комы, обусловленная падением почечной перфузии вследствие гиповолемии. Учитывая частое сочетание диабетической гиперосмолярной комы с острым нетравматическим рабдомиолизом, можно говорить о па-

тогенетическом значении гиперосмолярности плазмы в развитии массивной деструкции поперечно-полосатой мускулатуры и выделить это осложнение в отдельную клиническую форму диабетического гиперосмолярного синдрома. Клинические формы диабетической гиперосмолярной комы, в отличие от диабетического кетоацидоза, менее чёткие. Формы диабетической гиперосмолярной комы отличаются разнообразием симптомов, зависящих от сопутствующих заболеваний и осложнений сахарного диабета, а также от состояния функциональных резервов организма больного. Именно поэтому возможны атипические клинические варианты диабетической гиперосмолярной комы.

Клиническая картина гиперлактацидемического синдрома характеризуется в основном симптомами острой недостаточности кровообращения, что обусловлено тяжестью приводящих к нему заболеваний (таких, как травматический и септический шок, анемия, злокачественное новообразование, ХПН и т.п.), а также блокирующим влиянием ацидоза на адренергическую регуляцию сердечно-сосудистой системы (резистентная к введению вазопрессоров гипотензия).

Диагностика диабетической комы и дифференциальная диагностика её отдельных патогенетических форм возможны только путём тщательного сопоставления клинических симптомов и результатов лабораторных исследований.

Скрининг-тест диабетической комы, позволяющий предположить её наличие – определение концентрации глюкозы в крови. Если этот показатель превышает 20 ммоль/л, и имеются клинические проявления декомпенсации диабета, можно думать о развитии диабетической прекомы или комы.

Для дифференциальной диагностики различных вариантов диабетических ком используют ряд тестов. Определяют степень кетонурии (содержания кетонных тел в моче), осмолярность плазмы и концентрацию лактата в крови. Диабетическая кетоацидотическая кома верифицируется в тех случаях, когда суммарная концентрация кетокислот в крови составляет 3-5 ммоль/л. Более простой и доступный метод диагностики кетоацидоза – определение кетокислот в моче с помощью качественной реакции с нитропруссидом натрия. Следует помнить, что результат определения степени кетонурии и кетонемии необхо-

димо соотносить с параметрами КОС артериальной крови (рН, ВЕ, концентрация бикарбоната).

Главный диагностический критерий гиперосмолярного синдрома – истинная осмолярность плазмы (т.е. определенная с помощью специального прибора – осмометра), превышающая 340-350 ммоль/л¹.

Лабораторный тест молочнокислого ацидоза – повышение концентрации лактата в крови до 5-7 ммоль/л и соотношения лактат/пируват до 2:10.

Разрешить затруднения при дифференциальной диагностике гипо- и гипергликемической комы при невозможности проведения лабораторных исследований помогает введение больному 40-60 мл 40% раствора глюкозы. При гипогликемической коме этого достаточно для восстановления сознания, при гипергликемии – состояние не изменяется.

Лечение гипергликемических ком строится на одних принципах и включает в себя:

- инфузионную терапию,
- инсулинотерапию,
- коррекцию электролитных расстройств,
- лечение состояний, приведших к гипергликемии.

Проводя инфузионную терапию больным с диабетической комой, необходимо определить её состав, объём и скорость инфузии растворов. Во избежание ошибок и ятрогенных осложнений (таких, как отек легких, отёк мозга, острая недостаточность кровообращения) при регидратационном лечении обязательен мониторинг основных параметров, отражающих степень волемии организма (ЦВД, часовой диурез, концентрационные показатели крови), а также осмолярности и электролитного баланса плазмы. В качестве основного компонента инфузионной программы необходимо использовать изотонические кристалло-

¹ В клинике зачастую при определении осмолярности используют так называемую расчетную осмолярность, которая рассчитывается по формуле:

Расчетная осмолярность=2*Na(ммоль/л)+ глюкоза(ммоль/л)+мочевина(ммоль/л).

В большинстве случаев расчетная и истинная осмолярность приблизительно равны. При диабетической гиперосмолярной коме имеются значительные различия между расчетной и истинной осмолярностью, что обусловлено появлением в крови гиперосмолярных веществ, которые не учитываются в формуле.

идные растворы. Поскольку 0,9% раствор натрия хлорида вызывает гиперхлоремический ацидоз, предпочтение следует отдавать полиионным изотоническим растворам с буфером (стерофундин, плазмалит, ионостерил и др.). При лечении диабетической гиперосмолярной комы применяют гипотонический (0,45%) раствор хлорида натрия. Для предупреждения внутрисосудистого гемолиза и отёка мозга объём введения раствора следует ограничить 1-1,5 л, обеспечив динамический контроль осмолярности плазмы. Инфузионную терапию проводят со скоростью 500 мл/ч; её объём в первые 12 ч может достигать 5 л. Важный критерий адекватности инфузионного лечения – часовой диурез, объём которого не должен быть ниже 40 мл/ч. После снижения уровня глюкозы в крови до 14 ммоль/л интенсивную инфузионную терапию прекращают и регидратацию осуществляют с помощью приёма жидкости внутрь и введения 150-200 мл/ч 5% раствора глюкозы.

Одновременно с мероприятиями, направленными на стабилизацию гемодинамики, начинают инсулинотерапию. Первоначально внутривенно вводят болюс – 10-20 ЕД простого инсулина (0,2-0,3 ЕД/кг) (некоторые авторы рекомендуют при подборе дозы инсулина придерживаться правила: болюсная доза инсулина = уровень гликемии (ммоль/л)/2). Затем проводят постоянную внутривенную инфузию инсулина в дозе 0,1 ЕД/ч. Если через 3-4 ч гликемия не снижается на 30%, дозу удваивают; если ещё через 4-5 ч гликемия не снижается на 50% – дозу инсулина ещё раз удваивают. С другой стороны, нецелесообразно снижать уровень глюкозы в крови быстрее 5-6 ммоль/ч, а в первые 10 ч – ниже 14 ммоль/л. После достижения уровня гликемии ниже 14 ммоль/л инсулин вводят подкожно в дозе 0,05-0,1 ЕД/кг каждые 3 ч.

Лечение инсулином требует адекватной коррекции гипокалиемии, состоящей в добавлении 40 ммоль калия (3 г хлорида калия) к каждому литру переливаемых растворов. Во избежание кардиальных осложнений скорость инфузии калий содержащих растворов не должна превышать 20 ммоль калия в час.

Коррекцию КОС щелочными препаратами производят лишь при рН артериальной крови ниже 7,1. Реально ацидоз такой степени выраженности возникает лишь у больных с диабетической лактацидемической комой и диабетиче-

ской кетоацидотической комой, осложнённой лактат-ацидозом. В этой ситуации переливают 100 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия в течение часа под контролем показателей КОС.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома – это острое патологическое состояние, развивающееся при резком падении уровня содержания глюкозы (сахара) в крови.

Уровень сахара в крови контролируется в основном гормонами поджелудочной железы: инсулином и глюкагоном. Инсулин снижает содержание глюкозы в крови за счет ее диффузии (перемещения) в клетки и ткани, где происходит образование гликогена, запасного питательного вещества. Глюкагон же повышает уровень содержащейся в крови глюкозы за счет расщепления гликогена и выхода сахара из тканей в сосудистое русло. При нарушении этих метаболических путей (например, при сахарном диабете) уровень глюкозы крови может колебаться в больших пределах. Особенно чувствительна к колебаниям концентрации глюкозы в крови нервная система. В данном случае при резком снижении содержания сахара в сосудистом русле развивается реакция со стороны коры, мозжечка, продолговатого мозга, что приводит к потере сознания и коме.

Гипогликемическая кома может развиваться в следующих случаях:

- передозировка препаратов инсулина;
- нарушение режима питания у больных сахарным диабетом;
- опухоль поджелудочной железы – например, инсулинома.

Выраженность клинических симптомов гипогликемии зависит от скорости и интенсивности снижения уровня глюкозы в крови. Гипогликемическая кома, как правило, развивается очень быстро. Клиническая картина гипогликемической комы развивается в несколько стадий:

- I стадия – возникает гипоксия (кислородное голодание) клеток центральной нервной системы. Особенно страдает кора головного мозга. У человека

появляется раздражительность, психомоторное возбуждение, головная боль, слабость в мышцах. Человек чувствует голод, сердцебиение учащается, кожа может покрываться потом. Повышенная влажность кожных покровов является характерным признаком гипогликемии\$

- II стадия – гипоксия головного мозга нарастает. У пациента появляется потливость, гиперемия (покраснение) лица, двоение в глазах. Он возбужден, ведет себя агрессивно\$

- III стадия – нарастает повышение артериального давления, частоты сердечных сокращений, потливость. Затем появляются судороги на фоне повышенного тонуса мышц и расширения зрачков\$

- IV стадия – нарушается работа продолговатого мозга, в результате чего больной теряет сознание, зрачки расширены, пульс учащен. На этом этапе может происходить повышение температуры тела\$

- V стадия – кома становится более глубокой, тонус мышц снижается. При этом артериальное давление падает, наблюдаются нарушения сердечного ритма. Дальнейшее прогрессирование состояния приводит к отеку головного мозга.

Основным показателем, используемым в **диагностике** гипогликемической комы, является уровень глюкозы в крови. Первые признаки гипогликемической комы проявляется при понижении ее концентрации ниже границы нормы. Тяжелая клиническая картина проявляется при уровне сахара в крови ниже 2,77 ммоль/л. После цифр 1,3- 1,65 ммоль/л наступает потеря сознания.

При гипогликемическом состоянии показано экстренное **лечение**, направленное на повышение содержания уровня глюкозы в крови. Необходимо дать больному углеводы либо перорально (через рот), либо парентерально (средством внутривенного введения). Внутривенно вводится 20-40% раствор глюкозы объемом 50-100 мл.

После оказанной терапии, если с момента развития гипогликемии прошло меньше часа и не развились неврологические нарушения, буквально сразу пациент приходит в сознание. При неэффективности проводимых мероприятий

продолжается введение 5-10% раствора глюкозы внутривенно капельно и пациент помещается в палату интенсивной терапии и реанимации.

УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Это острое или хроническое самоотравление организма, возникающее в результате недостаточной деятельности почек, а также вследствие накопления ядовитых веществ белкового обмена, изменения нервно-гормональной регуляции. Различают острую и хроническую уремию.

Острая уремия – возникает при острой почечной недостаточности вследствие расстройства кровообращения, вызванного шоком при тяжелых травмах, ожогах, обморожениях, отравлении и т.д. Острая почечная недостаточность возникает внезапно вследствие острого, чаще всего обратимого поражения почек, сопровождающегося резким снижением диуреза (олигурией) вплоть до почти полного прекращения поступления мочи в мочевой пузырь (анурия).

Хроническая уремия развивается при заболеваниях почек (нефрит), нарушении кровообращения в почках (закупорка почечных сосудов), нарушении проходимости мочевых путей (камни, опухоль). Хроническая почечная недостаточность обычно развивается постепенно вследствие прогрессирующей необратимой утраты функционирующей паренхимы почек.

Возникновение уремии объясняется задержкой в организме азотистых шлаков (мочевина, мочевая кислота, креатинин, индикан), ацидозом и глубокими нарушениями электролитного баланса. Эти сдвиги в белковом и электролитном обмене, а также в кислотно-основном состоянии ведут к аутоинтоксикации и глубоким нарушениям клеточного метаболизма.

По этиологическим причинам выделяют преренальные, ренальные и постренальные причины почечной недостаточности. К первым относятся нарушения общей (шок) и почечной гемодинамики, вторые включают болезни и различные формы поражения самих почек, постренальными причинами почечной недостаточности могут быть обтурация и компрессия мочевых путей.

Преренальная почечная недостаточность в большинстве случаев обусловлена падением АД и нарушением внутрпочечной гемоциркуляции вследствие шока различного происхождения, реже – локальными нарушениями почечной гемодинамики (например, при расслаивающей аневризме аорты). Ренальное происхождение имеет острая почечная недостаточность при протекающих с анурией при острых гломерулонефритах и интерстициальных нефритах, отравлении нефротоксическими ядами, ГЛПС. Постренальными причинами острой почечной недостаточности могут быть окклюзия мочевых путей камнем, сдавление мочеточника опухолью, гематомой, лигатурой и др.

В большинстве случаев острой почечной недостаточности ведущее патогенетическое значение имеют нарушение почечного кровотока и снижение клубочковой фильтрации. Выраженные расстройства микроциркуляции, включая спазм междольковых артерий и шунтирование почечного кровотока на уровне коркового вещества почки, приводят к его ишемии, повреждению эпителия, некротическим изменениям и отеку канальцев, повышению проницаемости клубочковых мембран с проникновением в просвет канальцев белки, пигментов, закупоривающих просвет канальцев. Считают, что существенное значение в развитии патологических изменений в почках при острой почечной недостаточности имеют гуморальные влияния, особенно связанные с активацией системы ренин – ангиотензин и избыточным образованием таких vasoактивных веществ, как гистамин, серотопин, тромбоксан. В основе хронической почечной недостаточности лежит прогрессирующее поражение всех или большей части нефронов, постепенно замещающихся соединительной тканью. Ацидоз способствует увеличению катаболизма белков, не влияя на их синтез, что формирует отрицательный азотистый баланс. Кроме мочевины накапливаются, в частности, аммиак, цианат, креатинин, мочевая кислота, алифатические и ароматические амины, полиамины, индол, фенолы, миоинозитол, маннитол, ацетон, липохромы, циклический АМФ, глюкуроновая и щавелевая кислоты, ряд гормонов, некоторые ферменты. Аммиачная интоксикация раньше всего проявляется симптомами угнетения центральной нервной системы, при тяжелом течении уремии она способствует развитию уремической комы. Почечная не-

достаточность, как правило, характеризуется метаболическим ацидозом. Почечная недостаточность ведет к задержке кислот и снижению содержания HCO_3^- и общего CO_2 в плазме. Нарушения кислотно-щелочного равновесия сочетаются при уремии с расстройствами водно-электролитного баланса, на фоне которых в крови могут накапливаться неорганические вещества, в том числе в токсических концентрациях. Развивающаяся гиперкалемия приводит к нарушению ритма сердца, и, в дальнейшем, к его остановке.

Клиническое течение ОПН характеризуется стадийностью: начальное действие этиологического фактора, олигурия или анурия, восстановление диуреза, выздоровление.

В первом периоде преобладают клинические проявления основного заболевания и его осложнений, приведших к почечной недостаточности. Независимо от причины острой почечной недостаточности в этом периоде всегда преобладают изменения гемодинамики, иногда со значительным падением АД; лишь после выведения из шока начинают преобладать признаки нарушения функций почек.

Период олигурии или анурии продолжается в среднем около 2 недель (отмечены случаи его продолжительности до 5-6 недель). Он характеризуется снижением диуреза (меньше 500 мл за сутки) и нарушением почечных функций – в крови нарастает уровень продуктов белкового метаболизма, нелетучих кислот, изменяется водно-электролитный баланс. Больные жалуются на слабость, потерю аппетита, головную боль, становятся апатичными, сонливыми. Нарастает тошнота, появляется рвота. Во всех случаях определяется анемия. Возникают одышка, боли в животе, рвота усиливается (может быть также понос), появляются симптомы поражения нервной системы: анизокория, нистагм, снижение корнеального, сухожильных и периостальных рефлексов, анизорефлексия, патологические рефлексy, адинамия, иногда возбуждение, судороги, параличи. Сонливость может смениться коматозным состоянием. Возможны эпилептические припадки (единичные или серийные) вплоть до развития эпилептического статуса. Дыхание обычно учащено; при выраженном ацидозе оно становится большим и шумным (дыхание Куссмауля). Определяются признаки

гипергидратации легких вплоть до их отека, на фоне которого нередко развивается пневмония. Почти во всех случаях отмечаются тахикардия (но возможна и брадикардия при выраженной гиперкалиемии), расширение границ сердца влево, систолический шум на верхушке, иногда признаки перикардита (боли в области сердца, шум трения перикарда, исчезающий при нарастании внутриперикардального выпота) и нарастающей сердечной недостаточности, особенно при патологическом повышении АД, наблюдаемом в части случаев. Развиваются эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта.

Период восстановления диуреза включает фазу начального диуреза, длящуюся 2-3 дня, когда за сутки выделяется около 500 мл мочи, и следующую за ней фазу полиурии. Общая продолжительность этого периода составляет около 20 дней. Фаза полиурии иногда развивается бурно, количество мочи может достигать нескольких литров, в связи с чем возникает дегидратация, больные теряют в весе, кожа становится сухой, шелушащейся, язык сухим, отмечаются жажда, слабость. Нередко развивается гипокалиемия, появляются боли в области сердца, экстрасистолия. Полиурия сопровождается постепенным снижением азотемии, содержания креатинина и мочевины в плазме, нормализацией ее электролитного состава.

Со времени нормализации содержания в крови креатинина и мочевины начинается период выздоровления, продолжительность которого может составлять 12 месяцев. В этот период постепенно восстанавливаются почечный кровоток, клубочковая фильтрация и концентрационная функция почек.

Лечение больных с почечной недостаточностью всегда комплексное. Кроме терапии основного заболевания в комплекс лечения больных с уремией входят лечебно-охранительный режим, диета, консервативная коррекция нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса, симптоматическая терапия артериальной гипертензии, сердечной недостаточности и т.д. При необходимости применяют гемодиализ и другие методы внепочечного очищения крови, пересадку почки. Выбор лечебной тактики зависит от характера патологии почек, состояния больного. При острой почечной недостаточности на этапе первой врачебной помощи проводят мероприятия, направленные на ку-

пирование действия повреждающего фактора (шок, дегидратация, инфекция, отравление, гемолиз, обструкция мочевых путей), что может способствовать восстановлению диуреза. При гиперкалиемии назначают бедную калием диету, диуретики и дезоксикортикостерон. Калиевую интоксикацию уменьшают инфузией 200-300 мл 40%-ного раствора глюкозы с добавлением инсулина (40—60 ЕД), 20 мл 10%-ного раствора глюконата или хлорида кальция и 200-250 мл 4-5%-ного раствора гидрокарбоната натрия.

Методом заместительной почечной терапии при острой почечной недостаточности является гемодиализ. Во время гемодиализа происходит удаление находящихся в крови веществ путём диффузии и конвекции, которые зависят от свойств гемодиализной мембраны, а также удаление лишней воды из организма (ультрафильтрация). Диффузия во время гемодиализа осуществляется через искусственную избирательно проницаемую мембрану, с одной стороны которой находится кровь пациента, а с другой – диализирующий раствор. В зависимости от размера пор и других характеристик мембраны из крови могут удаляться вещества с различной молекулярной массой — от натрия, калия, мочевины до белков ((32- микроглобулин). Из диализирующего раствора в кровь пациента также могут переходить электролиты (натрий, калий, кальций, хлорид и т. д.) и крупномолекулярные вещества. Следует отметить, что при диффузии из крови практически не удаляются связанные с белками и гидрофобные токсические вещества. Конвекция осуществляется через ту же гемодиализную мембрану за счёт разницы в давлении со стороны крови и диализирующего раствора. Она позволяет удалить гидрофобные токсические вещества. Ультрафильтрация происходит за счёт трансмембрального давления (давления крови на полупроницаемую мембрану), создаваемого роликовым насосом. Современные аппараты для проведения гемодиализа оснащены электронными блоками автоматического расчёта необходимого трансмембрального давления для снятия необходимого количества жидкости.

Показания к гемодиализу при ОПН: концентрация калия плазмы более 7 ммоль/л, уровень мочевины в плазме выше 30 ммоль/л, креатинина – более 800 мкмоль/л, выраженные симптомы гипергидратации.

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Печеночная недостаточность – это клинический синдром, обусловленный различными этиологическими факторами, сочетающийся с острым некрозом клеток печени и тяжелым изменением печеночной функции (обезвреживающей, дезаминирующей, мочевинообразовательной, белоксинтезирующей). То есть это такое состояние печени, когда возникает грубое несоответствие между потребностями организма и возможностями органа. В основе нарушений функций печени и степени их выраженности лежит цитолитический синдром.

Печеночная недостаточность может возникнуть остро у здоровых ранее людей, с интактной печенью (фульминантная форма вирусного гепатита, тяжелое отравление гепатотропным ядом, в том числе и алкоголем, у больных с различными видами шока, при ожогах, травмах) и постепенно (при хронических гепатитах, циррозах печени).

Патогенез печеночной комы сложен и до сих пор недостаточно изучен. Издавна придается большое значение накоплению аммиака, что вызывается его недостаточным обезвреживанием, дополнительным образованием в почках в условиях гипокалиемии и шунтовым сбросом в общий ток крови, минуя печень, через портокавальные анастомозы при нарушении портального кровообращения, как это часто бывает при циррозах печени. Аммиак вызывает «отравление» церебральных клеток. К церебротоксинам относят также метантиол, свободные фенолы, низкомолекулярные жирные кислоты, пировиноградную и молочную кислоты. Чрезмерное накопление медиаторов (серотонина), токсических метаболитов, метионина и феноловых тел из-за нарушения обмена фенилаланина и тирозина наряду с аммониемией обуславливают тяжелое поражение центральной нервной системы. В ответ на метаболический ацидоз у больных рефлекторно возникает компенсаторная гипервентиляция, при этом активно выводится угольная кислота, развивается гипокапния, что приводит к респираторному алкалозу. Таким образом, патогенез печеночной комы складывается, с одной сто-

роны, из накопления в крови церебротоксических веществ, а с другой – из нарушений кислотно-щелочного равновесия и обмена электролитов.

Клинические симптомы печеночной энцефалопатии проявляются психическими, нервно-мышечными расстройствами, изменениями электроэнцефалограммы. Признаки энцефалопатии зависят от этиологии основного заболевания, характера и тяжести патогенных факторов. Энцефалопатия характеризуется расстройствами сознания, личности, интеллекта и речи. К далеко зашедшим признакам расстройства сознания относятся уменьшение числа спонтанных движений, фиксированный взгляд, апатия, заторможенность, краткость ответов. Речь у таких лиц становится замедленной, невнятной, голос – монотонным. У некоторых больных наблюдается печеночный запах изо рта, гипервентиляция. Характерным невротическим признаком печеночной энцефалопатии является тремор (печеночный флап). Происходит повышение глубоких сухожильных рефлексов. Клинические симптомы энцефалопатии дополняются повышением концентрации аммиака в крови, изменениями на ЭЭГ в виде медленных высокоамплитудных трехфазных волн. Кома – наиболее тяжелая стадия печеночной энцефалопатии, проявляется потерей сознания, отсутствием ответа на все раздражители. Во время комы больные становятся вялыми, исчезают тремор, рефлексы. Помимо психоневрологических симптомов для печеночной недостаточности характерны клинические проявления печеночно-клеточной недостаточности (желтуха, печеночный запах, повышение температуры тела, геморрагические проявления, тахикардия).

Лечение печеночной недостаточности строится по ступенчатому признаку. В терапии выделяют три направления:

- выявление и устранение факторов, способствующих развитию печеночной энцефалопатии;
- мероприятия, направленные на снижение образования и абсорбции аммиака, других токсических продуктов и их метаболитов (уменьшение количества и модификацию пищевых белков, нормализация кишечной микрофлоры, внутрикишечной среды, стимуляция опорожнения кишечника и др.);

- использование препаратов, модифицирующих соотношение нейромедиаторов.

При острой печеночной недостаточности необходимо, по возможности, быстро и целенаправленно найти и устранить провоцирующие факторы. С целью очищения кишечника показаны высокие клизмы, для подавления патогенной кишечной микрофлоры назначают абсорбирующиеся антибиотики (ванкомицин, рифаксацин, неомицин), метронидазол. В качестве дезинтоксикационных средств применяют глюкозу с препаратами калия и инсулином. Для коррекции нарушений гемостаза вводят свежезамороженную плазму, при геморрагическом синдроме – ингибиторы протеолиза (апротинин 1000000 ЕД в сутки, гор доке 1000000 ЕД в сутки), этамзилат. Кортикостероиды (преднизолон 240 мг, дексаметазон – 30-40 мг, гидрокортизон – 250-500 мг) используются для профилактики и лечения отека мозга. С целью дегидратации целесообразно внутривенное струйное введение фуросемида, маннитола.

В лечении печеночной энцефалопатии гипоаммиемические вещества можно разделить на 4 группы:

- препараты, способствующие уменьшению образования аммиака в кишечнике (дюфалак, лактитол, антибиотики);
- препараты, связывающие аммиак в крови (натрия бензоат, натрия фенилацетат);
- препараты, усиливающие обезвреживание аммиака в печени (орнитин-аспартат, орнитина-кетоглутарат, гепасол А);
- препараты с различным механизмом действия (флумазенил, аминокислоты с разветвленной боковой цепью, цинк).

Методы экстракорпоральной гемокоррекции в лечении синдрома печеночной недостаточности показаны с целью коррекции функционального состояния печени, метаболических расстройств, нормализации деятельности ЦНС. В зависимости от стадии энцефалопатии, состояния гемодинамики печени, наличия портальной гипертензии применяются плазмаферез, плазмосорбция, криоплазмосорбция, энтеросорбция.

Лучшим методом экстракорпоральной детоксикации на сегодняшний день является альбуминовый диализ, или МАРС-терапия (молекулярная адсорбирующая рециркулирующая система) – экстракорпоральная система для поддержания функции печени, в основе которой лежит диализ, а альбумин используется в качестве диализата.

По градиенту концентрации происходит диффузия токсических субстанций через полупроницаемую мембрану из крови в наружный альбуминовый контур, принимающий на себя токсины. Через мембрану проходят субстанции с малой и средней молекулярной массой до 50 кД. Далее за счет рециркуляции через не-селективный угольный сорбент, анион- обменную смолу и гемофильтр осуществляется в непрерывном режиме регенерация связывающей способности насыщенного токсинами донорского альбумина. Отличительной особенностью этой системы искусственной поддержки печени от других экстракорпоральных систем гемокоррекции является высокая эффективность в удалении как водорастворимых (гидрофильных), так и альбуминсвязанных (гидрофобных) токсических субстанции.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Клинические признаки различных коматозных состояний обобщены в таблице 2.

Дифференциальные клинические признаки некоторых коматозных состояний

Виды коматозных состояний	Диагностические критерии		
	Анамнестические данные	Скорость развития и предвестники	Клинические проявления
Алкогольная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых употреблениях алкоголя в жизни	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начиная с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже начинается внезапно с судорожного припадка	Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, который, однако, не исключает любой другой, в частности травматический или гипогликемический характер комы.
Гипергликемическая кетоацидотическая	Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать голодание, инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии	Развивается постепенно: на фоне похудения нарастает общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляется анорексия, тошнота, могут отмечаться интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины острого живота, головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиваться быстро, без явных	Дегидратация (сухость кожи и слизистой рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможен субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона.
Гипергликемическая гиперосмолярная	Может провоцироваться факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, характерны ортоста-	Признаки дегидратации, артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или

	диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов	тические обмороки	генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует
Гипогликемическая	Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не исключает гипогликемии	Острое начало (как исключение - постепенное); короткий период предвестников: слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение, возможны несвойственные гипогликемии психические расстройства – эйфория, делирий, аменция)	Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, возможна очаговая неврологическая симптоматика; тахикардия, артериальная гипотензия, дыхание не изменено
Опиатная	Употребление наркотических веществ (нередко скрывается от медицинских работников)	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому	Угнетение дыхания – поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко – отек
Травматическая	Указания на травму	Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие светлого промежутка, во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение	Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание
Цереброваскулярная	Характерно развитие на фоне артериальной гипертонии и сосудистых поражений, однако указания на артериальную гипертонию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать	Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют	Общемозговая и очаговая неврологическая менингеальная симптоматика на фоне артериальной гипертонии

СМЕРТЬ МОЗГА

До введения этого термина смерть человека констатировали на основании прекращения кровообращения и дыхания. В 1980 г. в США на законодательном уровне было принято решение, что смерть человека также устанавливается при полном прекращении функций всего мозга, включая его ствол. Смерть мозга юридически эквивалентна биологической смерти. Следует подчеркнуть, что такой вариант определения смерти возможен только в специализированном отделении, когда больному проводят ИВЛ, поскольку отсутствие спонтанного дыхания — один из основных признаков смерти мозга.

Смерть мозга наступает при полном и необратимом прекращении всех функций головного мозга (отсутствии кровообращения в нём), регистрируемом при работающем сердце и ИВЛ. Смерть мозга по закону – смерть человека. После установления смерти мозга и оформления «Протокола установления смерти мозга» мероприятия по поддержанию жизни, в том числе и ИВЛ могут быть предотвращены. Смерть мозга означает состояние, при котором наблюдается полное и необратимое прекращение всех его функций, включая стволовые, в условиях ИВЛ и медикаментозной поддержки кровообращения.

Основные причины развития смерти мозга:

- тяжёлая ЧМТ;
- нарушения мозгового кровообращения;
- постгипоксическое или постаноксическое повреждение ЦНС.

Смерть мозга развивается вследствие отёка мозга в результате резкого повышения ВЧД и обусловленного им прекращения перфузии головного мозга кровью (феномен отсутствия мозгового кровотока и реверберации кровотока).

Смерть мозга эквивалентна смерти человека. Смерть мозга позволяет производить изъятие органов у трупа на работающем сердце.

В нашей стране приказом Минздрава России №460 от 20.12.2001г. введена в действие «Инструкция по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга». Скрупулёзное исполнение каждого пункта этой инструкции при

установлении диагноза смерти мозга практически исключает возможность ошибки.

Диагноз смерти мозга устанавливается комиссией врачей лечебно-профилактического учреждения, где находится больной, в составе: реаниматолога – анестезиолога с опытом работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет и невролога с таким же стажем работы по специальности. Для проведения специальных исследований в состав комиссии включаются специалисты по дополнительным методам исследований с опытом работы по специальности не менее 5 лет, в том числе и приглашаемые из других учреждений на консультативной основе. В комиссию не могут включаться специалисты, принимающие участие в заборе и трансплантации органов.

Решающим для констатации смерти мозга является сочетание факта прекращения функций всего головного мозга с доказательством необратимости этого прекращения.

Диагноз смерти мозга не рассматривается до тех пор, пока не исключены следующие воздействия:

- интоксикации, включая лекарственные;
- первичная гипотермия;
- гиповолемический шок;
- метаболические эндокринные комы,
- применение наркотизирующих средств и миорелаксантов.

Поэтому первое и неперенное условие установления диагноза смерти мозга заключается в доказательстве отсутствия воздействия лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС и нервно – мышечную передачу, интоксикаций, метаболических нарушений (в том числе тяжелых электролитных, кислотно-основных, а также эндокринных) и инфекционных поражений мозга.

Во время клинического обследования больного ректальная температура должна быть стабильно выше 32°C, систолическое артериальное давление не ниже 90 мм рт. ст. (при более низком АД оно должно быть поднято внутривенным введением вазопрессорных препаратов). При наличии интоксикации,

установленной в результате токсикологического исследования, диагноз смерти мозга до исчезновения ее признаков не рассматривается.

Комплекс клинических критериев, наличие которых обязательно для установления диагноза смерти мозга:

1. Полное и устойчивое отсутствие сознания (кома).
2. Атония всех мышц. Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга.
3. Отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет. При этом должно быть известно, что никаких препаратов, расширяющих зрачки, не применялось. Глазные яблоки неподвижны.
4. Отсутствие корнеальных рефлексов.
5. Отсутствие окулоцефалических рефлексов.
6. Отсутствие окуловестибулярных рефлексов.
7. Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов.
8. Отсутствие самостоятельного дыхания. Отключение больного от аппарата ИВЛ производится с помощью специально разработанного разъединительного теста (тест апноэтической оксигенации).

Разъединительный тест проводится после того, как получены результаты по предыдущим пунктам. Тест состоит из трех элементов:

- а) для мониторинга газового состава крови (P_{aO_2} и P_{aCO_2}) должна быть канюлирована одна из артерий конечности;
- б) перед отсоединением вентилятора необходимо в течение 10-15 минут проводить ИВЛ в режиме, обеспечивающем нормокапнию (P_{aCO_2} – 35-45 мм рт. ст.) и гипероксию (P_{aO_2} не менее 200 мм рт. ст.) при 100% содержании кислорода ($F_{iO_2}=1$);
- в) после выполнения пп. а) и б) аппарат ИВЛ отключают и в эндотрахеальную или трахеостомическую трубку подают увлажненный 100% кислород со скоростью 6 л в минуту. В это время происходит накопление эндогенной углекислоты, контролируемое путем забора проб артериальной крови.

Этапы контроля газов крови следующие:

- 1) до начала теста в условиях ИВЛ;
- 2) через 10-15 минут после начала ИВЛ 100% кислородом;
- 3) сразу после отключения от ИВЛ, далее через каждые 10 минут, пока

PaCO_2 не достигнет 60 мм рт. ст. Если при этих или более высоких значениях PaCO_2 спонтанные дыхательные движения не восстанавливаются, разъединительный тест свидетельствует об отсутствии функций дыхательного центра ствола головного мозга. При появлении минимальных дыхательных движений ИВЛ немедленно возобновляется.

Диагноз смерти мозга может быть достоверно установлен на основании клинических тестов. *Дополнительные тесты* выполняются после выполнения клинических тестов:

1. ЭЭГ – исследование обязательно проводится для подтверждения клинического диагноза смерти мозга во всех ситуациях, где имеются сложности в выполнении пунктов 6 и 7 (травма или подозрение на травму шейного отдела позвоночника, перфорация барабанных перепонок).

2. Панангиография магистральных артерий головы проводится для укорочения необходимой продолжительности наблюдения. Контрастная панангиография четырех магистральных сосудов головы (общие сонные и позвоночные артерии) проводится двукратно с интервалом не менее 30 минут. Среднее артериальное давление во время ангиографии должно быть не менее 80 мм рт. ст. Если при ангиографии выявляется, что ни одна из внутримозговых артерий не заполняется контрастным веществом, то это свидетельствует о прекращении мозгового кровообращения.

При первичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 6 часов с момента выявления клинических признаков смерти мозга. По окончании этого времени проводится повторная регистрация результатов неврологического осмотра, выявляющая выпадение функций мозга. Разъединительный тест повторно не выполняется. Данный период наблюдения может быть сокращен, если сразу же

после установления выпадения функций мозга проводится двукратная панангиография магистральных артерий головы, выявляющая прекращение мозгового кровообращения. В данной ситуации смерть мозга констатируется без дальнейшего наблюдения.

При вторичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 24 часов с момента первого установления клинических признаков смерти мозга, а при подозрении на интоксикацию длительность наблюдения увеличивается до 72 часов. Данный период наблюдения также может быть сокращен, если сразу же после установления выпадения функций мозга проводится двукратная панангиография магистральных артерий головы, выявляющая прекращение мозгового кровообращения.

Необходимо отметить, что в Российской Федерации нет нормативных документов, регламентирующих установление диагноза смерти мозга у детей.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1.. ПО ШКАЛЕ КОМ ГЛАЗГО ОГЛУШЕНИЮ СООТВЕТСТВУЮТ:

- 1) 13-14 баллов
- 2) 9-12 баллов
- 3) 7-8 баллов
- 4) 5-6 баллов

2. ПО ШКАЛЕ КОМ ГЛАЗГО КОМЕ I СООТВЕТСТВУЮТ:

- 1) 13-14 баллов
- 2) 9-12 баллов
- 3) 7-8 баллов
- 4) 5-6 баллов

3. ПО ШКАЛЕ КОМ ГЛАЗГО КОМЕ III СООТВЕТСТВУЮТ:

- 1) 13-14 баллов
- 2) 9-12 баллов
- 3) 7-8 баллов
- 4) 3 балла

4. ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ ПЕРФУЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ФОРМУЛОЙ:

- 1) $ЦПД = АД_{сис} - ВЧД$
- 2) $ЦПД = АД_{ср} - ВЧД - ЦВД$
- 3) $ЦПД = АД_{диаст} - ВЧД$
- 4) $ЦПД = АД_{сис} + ВЧД$

5. ИШЕМИЯ КЛЕТКИ РАЗРУШАЕТ РАБОТУ КАЛЬЦИЕВОГО НАСОСА И:

- 1) не влияет на концентрацию кальция в клетке.
- 2) выводит кальций из клетки.
- 3) задерживает кальций в клетках.
- 4) снижает концентрация кальция в плазме

6. БАРБИТУРАТЫ ОКАЗЫВАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВЛИЯНИЕ НА ВЧД:

- 1) увеличивают

- 2) понижают.
- 3) не влияют
- 4) увеличивают только у детей

7. КРАНИАЛЬНАЯ ГИПОТЕРМИЯ :

- 1) увеличивает внутричерепного давления
- 2) понижает внутричерепного давления
- 3) не влияет на внутричерепное давление
- 4) понижает центральное перфузионное давление

8. ПРЕРЕНАЛЬНАЯ ФОРМА ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ У БОЛЬНЫХ С:

- 1) эклампсией беременных.
- 2) печеночной недостаточностью
- 3) аденомой предстательной железы.
- 4) с обширными ожогами.

9. ПОСТРЕНАЛЬНАЯ ФОРМА ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ У БОЛЬНЫХ С:

- 1) повреждением мочеточников.
- 2) острой сердечно-сосудистой недостаточностью.
- 3) сепсисом.
- 4) рвотой, диареей.

10. ПРИ АНУРИИ ДИУРЕЗ:

- 1) меньше 10 мл/сутки.
- 2) менее 50 мл/сутки.
- 3) менее 100 мл/сутки
- 4) менее 200 мл/сутки

11. ГЕМОДИАЛИЗ ПОКАЗАН ПРИ:

- 1) $K < 5.5$ ммоль\л.
- 2) $K > 7$ ммоль\л.
- 3) осмотическом давлении плазмы меньше 280 мосм\л.
- 4) креатинине меньше 70 мкмоль\л.

12. ОСНОВНЫМИ ПРОДУКТАМИ, ОКАЗЫВАЮЩИМИ ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) повышенное содержание глюкозы.
- 2) азотистые шлаки.
- 3) аммиак и фенолы
- 4) кетоновые тела.

13. ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ИНТОКСИКАЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ГИПЕРАММОНИЕМИЕЙ ПРИМЕНЯЮТ:

- 1) аргинин-яблочную кислоту.
- 2) молочную кислоту.
- 3) уксусную кислоту.
- 4) соляную кислоту.

14. ПО ШКАЛЕ КОМ ГЛАЗГО СОПОРУ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) 13-14 баллов
- 2) 9-12 баллов
- 3) 7-8 баллов
- 4) 5-6 баллов

15. Центральное перфузионное давление В НОРМЕ СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) 20-30 мм рт. ст.
- 2) 30-40 мм. рт. ст
- 3) 40-60 мм. рт. ст
- 4) 60-80 мм. рт. ст

16. ДЛЯ ОЦЕНКИ УРОВНЯ СОЗНАНИЯ ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) шкалу Глазго
- 2) шкалу Федорова
- 3) шкалу Монро
- 4) шкалу Филатова

17. НОРМАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ДАВЛЕНИЕ:

- 1) 10 мм рт. ст.
- 2) 20-30 мм рт. ст.
- 3) 30-40 мм рт. ст.

4) 50 мм рт. ст. и выше

18. РЕНАЛЬНАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

- 1) геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
- 2) кардиогенном шоке
- 3) аденоме предстательной железы.
- 4) обширных ожогах

19. УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИИ:

- 1) гипергликемии
- 2) передозировки препаратов инсулина.
- 3) накопления в организме азотистых шлаков.
- 4) метаболического ацидоза.

20. РЕНАЛЬНАЯ ФОРМА ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ У БОЛЬНЫХ С:

- 1) массивной кровопотерей.
- 2) острым гломерулонефритом.
- 3) камнем в мочеточнике.
- 4) кишечными свищами.

21. ТРОМБОЛИТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ ВВОДИМЫЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ:

- 1) гепарин.
- 2) аспирин.
- 3) актилизе (алтеплаза).
- 4) фраксипарин.

22. БАРБИТУРАТЫ УЛУЧШАЮТ ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ В КЛЕТКАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА, КРОМЕ ТОГО ОНИ ОБЛАДАЮТ:

- 1) антикоагулянтными свойствами
- 2) антидепрессантными свойствами
- 3) антибактериальными свойствами
- 4) антигипоксическими свойствами

23. ВТОРАЯ СТАДИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) начальная
- 2) олигоанурическая
- 3) восстановительная
- 4) полиурическая

24. ЧЕТВЕРТАЯ СТАДИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) начальная
- 2) олигоанурическая
- 3) восстановительная
- 4) полиурическая

25. ДЛЯ РЕНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) поражение нефрона
- 2) нарушение оттока мочи
- 3) недостаточная перфузия
- 4) все вышеперечисленное

26. МЕТОД ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ:

- 1) гемодиализ
- 2) гемосорбция
- 3) плазмаферез
- 4) ксеноперфузия

27. ОТЛИЧИТЕЛЬНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ ТО, ЧТО КРОМЕ ПОЛНОЙ УТРАТЫ СОЗНАНИЯ ОТМЕЧАЕТСЯ:

- 1) иктеричность склер
- 2) гиперемия конечностей
- 3) акроцианоз
- 4) изо рта запах ацетона

28. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ УРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) массивная инфузионная терапия
- 2) гемодиализ
- 3) антибиотики широкого спектра действия
- 4) антикоагуляционная терапия

29. В РЕЗУЛЬТАТЕ УВЕЛИЧЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ КАКИХ ОСМОТИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЙ СИНДРОМ?

- 1) Na^+ , глюкозы, мочевины и других веществ
- 2) K^+ , белков плазмы
- 3) только K^+
- 4) только Na^+

30. MARS-ТЕРАПИЯ ЯВЛЯЕТСЯ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ:

- 1) острой почечной недостаточности
- 2) острой печеночной недостаточности
- 3) острой дыхательной недостаточности
- 4) острой сердечно-сосудистой недостаточности

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1.

Вызов бригады «Скорой помощи» к мальчику 6 лет, вынесенному спасателем из горящей квартиры. При осмотре: общее состояние тяжелое, ребенок без сознания. Оценка по шкале Глазго 8 баллов. Эритема кожных покровов, вишневая окраска слизистых оболочек. Поверхностные ожоги кожи лица, обгоревшие брови и ресницы. Имеется спазм жевательной мускулатуры. Одышка смешанного характера. Аускультативно – над всеми легочными полями выслушиваются сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС – 140 ударов в минуту, АД – 80/40 мм рт. ст.

Определите ведущие патогенетические механизмы, определяющие тяжесть состояния. Какие неотложные мероприятия необходимо провести?

Задача 2.

Больная 47 лет поступила в приемное отделение в состоянии комы I. Оценка по шкале ком Глазго 8 баллов. Кожные покровы и видимые слизистые сухие, изо рта – запах ацетона, дыхание глубокое и шумное, аускультативно проводится над всеми полями. АД 80/50 мм рт. ст., пульс 120/мин. Уровень гликемии 25 ммоль/л. Врач приемного покоя ввел 40 ЕД инсулина подкожно.

Определите ведущие патогенетические механизмы, определяющие тяжесть состояния. Верна ли тактика врача приемного покоя? Какие неотложные мероприятия необходимо провести?

Задача 3.

Мужчина 64 лет, страдающий гипертонической болезнью, после ссоры с женой, почувствовал сильную головную боль, утратил сознание, упал. Больной госпитализирован в отделение интенсивной терапии. Состояние тяжелое. Кома III. АД-220/120 мм рт. ст. PS-56 в 1 мин. Левая щека «парусит» при дыхании,

левая нога ротирована кнаружи, симптом Бабинского слева, определяется ригидность мышц затылка.

Опишите неврологическую картину комы III. Обоснуйте предположительный клинический диагноз и тактику ведения.

Задача 4.

Девушка 18 лет, больная СД I типа обратилась к участковому врачу в связи с ухудшением самочувствия и потерей веса. Ее постоянно мучила жажда и полиурия. В моче был обнаружен сахар. Ей была рекомендована госпитализация на следующий день. Однако вечером у нее развилась слабость, тошнота, вялость. Ее госпитализировали по скорой помощи. При поступлении в клинику давление было 95/60 мм рт. ст., пульс 112/мин, холодные конечности. У нее развилось глубокое ускоренное дыхание (дыхание Кусмауля), изо рта шел запах ацетона. В анализах крови: натрий 130 ммоль/л, калий 5,8 ммоль/л, мочевины 18 ммоль/л, креатинин 140 мкмоль/л, глюкоза 32 ммоль/л, pH артериальной крови 7,05.

Какое осложнение сахарного диабета развилось у пациентки? Назовите механизм его развития.

Задача 5.

Пострадавший доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы ребер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт. ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной инфузионной АД поднялось до 110/60 мм рт. ст. На протяжении первых трех суток диурез отсутствовал. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. АД 160/90 мм рт. ст. На 5-7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение об-

щего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков.

Какой почечный синдром развился у пациента и каковы его причины? Каковы причины анурии в период шока до восстановления АД? Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?

Задача 6.

В отделение интенсивной терапии поступила больная 45 лет в состоянии комы с дыханием Куссмауля. Со слов доставивших больную родственников известно, что больная страдает инсулинзависимым сахарным диабетом и постоянно принимает инсулин. Ухудшение состояния наступило в результате нарушения диеты и прекращения приема инсулина. Анализы: рН – 6,8; глюкоза 30 ммоль/л; в крови и моче – ацетон.

Назовите осложнение сахарного диабета, развившееся у пациентки. Назовите основные направления интенсивной терапии развившегося состояния.

Задача 7.

Больной 17 лет, доставлен в приемный покой «Скорой помощью» в бессознательном состоянии. Со слов родственников, в течение нескольких последних дней жаловался на резкую слабость, усталость, сонливость, много пил жидкости. К врачу не обращался. Сегодня утром не пошел на занятия из-за сильной слабости, спал все утро, днем родственники разбудить его не смогли. Объективно: больной без сознания. Слабо реагирует на болевые раздражители. Кожные покровы сухие, тургор тканей снижен. Глазные яблоки при пальпации мягкие. Из рта запах ацетона. Тоны сердца ритмичные, звучные. ЧСС – 120 в минуту. АД – 80/40 мм рт. ст. Дыхание шумное, частое. ЧДД – 26 в минуту. При аускультации хрипы не выслушиваются. Язык сухой, обложен грязно-коричневым налетом, слизистая рта сухая. Живот мягкий. Печень – по краю реберной дуги.

Предположительный диагноз? Определите характер неотложных мероприятий и дальнейшую тактику.

Задача 8.

Вы работаете фельдшером скорой помощи. Прохожий останавливает Вашу машину, едущую с вызова. На обочине дороги лежит мужчина средних лет, без сознания. Объективно: неконтактен, речь отсутствует, болевая реакция сохранена. На лице множественные ушибленные рваные раны, в лобной части подкожная гематома. На волосистой части головы, в затылочной области, подкожная гематома без повреждения кожных покровов. Левый зрачок немного шире, чем правый. АД 80/60 мм рт. ст., пульс 64 ударов/мин., дыхание поверхностное, учащенное, ЧДД 26 в минуту.

Определите неотложное состояние, развившееся у пациента. Составьте алгоритм оказания неотложной помощи и обоснуйте каждый этап.

Задача 9.

Вы врач скорой помощи. Вызов в общественное место. Женщина около 30 лет без сознания лежит на земле. Кожные покровы бледные, цианотичные. Челюсти сжаты, голова запрокинута назад. Руки и ноги в полусогнутом положении, мышцы напряжены. Зрачки расширены, равны с обеих сторон, на свет не реагируют. Через несколько секунд после осмотра развились симметричные подергивания мышц лица и конечностей. Появилась розовая пена изо рта. Непроизвольное мочеиспускание. АД 180/90 мм рт. ст, пульс 102 удара в минуту.

Определите неотложное состояние, развившееся у пациентки. Составьте алгоритм оказания неотложной помощи и обоснуйте каждый этап.

Какой способ способ укладки больного в данном состоянии предпочтительнее.

Задача 10.

Вызов скорой помощи в школу, в класс к пациенту 18 лет, страдающему инсулинзависимым сахарным диабетом. Со слов одноклассников несколько минут назад он пожаловался на чувство голода, дрожь, потливость, затем потерял сознание. Кожа бледная, влажная. Гипертонус мышц. Зрачки расширенные. Дыхание нормальное. Пульс 100 уд./мин. АД 130/90 мм рт. ст.

Определите неотложное состояние, развившееся у пациента. Составьте алгоритм оказания неотложной помощи и обоснуйте каждый этап.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Тестовые задания

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	1	11	2	21	3
2	3	12	3	22	4
3	4	13	1	23	2
4	2	14	2	24	4
5	3	15	4	25	4
6	2	16	1	26	1
7	2	17	1	27	4
8	4	18	1	28	2
9	1	19	3	29	1
10	2	20	2	30	2

Ситуационные задачи

Задача 1. У больного клиника отравления угарным газом (угнетение сознания до комы, вишневая окраска кожи и слизистых), ожога верхних дыхательных путей (поверхностные ожоги кожи лица, обгоревшие брови и ресницы, спазм жевательной мускулатуры, одышка смешанного характера, аускультативно – над всеми легочными полями сухие хрипы).

Интубация трахеи, ИВЛ 100% кислородом, госпитализация в стационар.

Задача 2. У больной клиника диабетической кетоацидотической комы.

Тактика врача приемного покоя не верна.

Интенсивная терапия должна начинаться с введения инсулина и инфузионной терапии. Врач правильно назначил инсулин, но выбрал неверный способ введения. Так же была введена неверная доза препарата. Инсулин в данном случае должен вводиться только внутривенно в количестве 14-16 ЕД. В даль-

нейшем необходима госпитализация пациента в отделение интенсивной терапии. Мониторинг. Контроль уровня гликемии. Инсулинотерапия, инфузионная терапия, коррекция электролитных нарушения. При наличии витальных расстройств – их коррекция.

Задача 3. Оценка по шкале ком Глазго 3 балла – отсутствие ответа на внешние раздражители, отсутствие двигательных реакций, отсутствие открывания глаз. Для комы III характерен также двусторонний фиксированный мидриаз, диффузная мышечная атония, выраженные нарушения витальных функций, расстройства дыхания и кровообращения.

Предположительный диагноз – ОНМК по геморрагическому типу (резкое начало, наличие общемозговых и очаговых симптомов, наличие признаков раздражения оболочек головного мозга). Для диагностики типа ОНМК необходимо проведение компьютерной томографии головного мозга. Необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса о возможности оперативного вмешательства. Интенсивная терапия должна быть направлена на замещение витальных функций (ИВЛ, стабилизация гемодинамики), борьбу с внутричерепной гипертензией и отеком головного мозга.

Задача 4. Клинические и лабораторные признаки свидетельствуют о развитии диабетического кетоацидоза. Имеют место нарушения функции почек (высокий уровень мочевины и креатинина).

Непропорциональное повышение мочевины по сравнению с креатинином типично для дегидратации в сочетании с повышенным образованием мочевины из-за ускоренного потребления аминокислот. Гиперкалиемия характерна для кетоацидоза, является результатом комбинации снижения почечной экскреции и перемещения ионов K^+ из клетки во внеклеточное пространство в обмен на компенсаторно утилизируемые клетками ионы водорода. Тем не менее, несмотря на гиперкалиемию, в организме может возникнуть дефицит калия из-за его потери клетками. Инсулин в этой ситуации стимулирует потребление K^+

клетками и нормализует содержание K^+ в плазме. Необходимо проведение анализа мочи с целью выявления кетоновых тел.

Задача 5. У пациента развилась острая почечная недостаточность вследствие травматического шока и окклюзии почечных канальцев миоглобином (миоглобиновый нефроз).

Причина анурии во время шока – низкое давление в почечных клубочках (при АД ниже 70 мм рт. ст. почечный кровоток снижается на 90% и более).

Следствие этого – увеличение выделение ренина в кровь и последующий спазм почечных сосудов. Повышение уровня ренина обусловлено также снижением АД в артериолах почек. Ишемия почек, вызванная шоком, а также обтурация миоглобином канальцев привела к отслоению эпителия и закупорке канальцев. Следствием этого явилось увеличение давления в интерстиции и дальнейшая окклюзия канальцев. Кроме того, увеличение давления жидкости в канальцах уменьшило скорость фильтрации. В совокупности это препятствует нормализации диуреза.

Задача 6. У пациентки – диабетическая кетоацидотическая кома, о чем свидетельствуют анамнестические данные (нарушения диеты, прекращение приема инсулина), клиническая картина и данные лабораторного исследования (ацидоз, гипергликемия, кетонурия).

Лечение гипергликемической кетоацидотической комы должно включать: инфузионную терапию, инсулинотерапию, коррекцию электролитных расстройств, поддержание функции жизненноважных органов (дыхания, кровообращения).

Задача 7. У пациента сахарный диабет I типа (инсулинозависимый), впервые выявленный, кетоацидотическая кома.

Необходимый объем анализов: ОАК, ОАМ с определением кетоновых тел, глюкоза крови, электролиты крови, рН крови, лактат крови, осмолярность. Лечение гипергликемической кетоацидотической комы должно включать: инфу-

зионную терапию, инсулинотерапию, коррекцию электролитных расстройств, поддержание функции жизненноважных органов (дыхания, кровообращения).

Задача 8. У пациента открытая черепно-мозговая травма (ушиб головного мозга). Основание: данные объективного осмотра: нарушение сознания, ранение головы, нарушение сердечной и дыхательной деятельности (гипотония и тахипное).

Алгоритм оказания неотложной помощи:

1) стабилизация гемодинамики с целью обеспечения нормального церебрального перфузионного давления: ввести гормоны (преднизолон, дексаметазон), инфузионная терапия, назначение вазопрессоров.

2) наложение асептической повязки на область ран с предварительной обработкой 3% раствором перекиси водорода;

3) убедиться в проходимости верхних дыхательных путей, при необходимости очистить ротовую полость от слизи и зубных протезов и установить воздуховодную трубку;

4) транспортировать на носилках в нейрохирургический стационар.

Задача 9. У пациентки приступ эпилепсии. Заключение основано на данных объективного осмотра и динамики развития клинической картины: стадии развития судорожного синдрома (тонический, затем клонический компоненты), степень нарушения сознания, недержание мочи, тризм, расширение зрачков, характер кожных покровов, пена изо рта, артериальная гипертензия, тахикардия.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

1) уложить больного в боковое стабильное положение для предупреждения аспирационной асфиксии;

2) ввести реланиум (седуксен, диазепам, сибазон) в/в; госпитализировать в неврологический стационар.

Задача 10. У пациента клиника сахарного диабета 1 типа, гипогликемической комы.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- 1) ввести в/в 60-80 мл 40% раствора глюкозы (не более 100 мл) для повышения уровня сахара в крови;
- 2) после стабилизации состояния пациента – установить причину гипогликемии, устранить ее и обучить пациента самоконтролю.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коматозные состояния / А. В. Суворов, А.В. Густов, В.Н. Григорьева. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2008. – 112 с.
2. Неотложная эндокринология / А. Н. О कोरोков. – М.: Медицинская литература, 2011. – 192 с.
3. Неотложные состояния в педиатрии / В. Ф. Уч айкин, В. П. Молочный. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005. – 256 с.
4. Основы интенсивной терапии и анестезиологии в схемах и таблицах / М. Ю. Киров. – Архангельск, 2011 – 193 с.
5. Руководство к практическим занятиям по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии / Н. М. Федоровский. – М.: Медицина, 2008. – 280 с.
6. *Пол У. Бразис*. Топическая диагностика в клинической неврологии: руководство [пер. с англ.] / Пол У. Бразис, Джозеф К. Мэсдю, Хосе Биллер; под общ. ред. О.С. Левина. – 2-е изд. – М.: МЕД-пресс-информ, 2014. – 736 с.

Составители:
Гизатуллин Раис Хамзаевич
Лутфарахманов Ильдар Ильдусович
Гизатуллин Ринат Раисович
Рахимова Рита Флюровна

Коматозные состояния

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.
Подписано к печати 31.03.2017 г.
Отпечатано на цифровом оборудовании с готового
оригинал-макета, представленного авторами.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 3,66.
Тираж 55 экз. Заказ № 22

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России