

Комы при интоксикациях

печеночная

уремическая

алкогольная

наркотическая

Студенческий научный кружок кафедры
госпитальной терапии № 2 РГМУ

Выполнила Рейхтман Т.Б. Гр. 607 Б

Интоксикация

-(от латин. приставки in - «в» и греч. toxikon — яд)

- Экзогенные (поступление нейротропных экзотоксинов извне)
- Эндогенные (при недостаточности функции различных органов и => накоплении нейротропных эндотоксинов)
- Токсины действуют на межнейрональные связи и приводят к стойким нарушениям сознания вплоть до комы.

Печёночная кома.

□ Этиология

❖ печеночно-клеточная недостаточность

(вследствие массивного некроза ,дистрофии гепатоцитов)

?! -Гепатит В

-цирроз печени

-влияние гепатотропных ядов (дихлорэтан,мышьяк,фосфор,этанол,четырёххлористый углерод,толуол)

-побочные эффекты приема различных медикаментов (антидепрессантов, сульфаниламидов, туберкулостатиков,фторотана,тетрациклин,левомицетин)

-хронические алкогольные интоксикации

❖ Портокавальные шунты(при заболеваниях с портокавальным сбросом крови ,минуя печень)

?! -цирроз печени

-тромбоз воротной вены

-опухоли печени

□ Патогенез печеночной комы:



Клинические особенности печёночной комы

3 стадии развития :

1- прекома

2-угрожающая кома

-Своеобразный хлопающий тремор пальцев рук, тремор век и губ

3- собственно кома

- «печеночный» запах , желтуха , кожный зуд , расчёсы , печёночные ладони

- геморрагический синдром (язык малиновый , сосочки сглажены)

-отёчно-асцитический синдром,; олигурия

-дыхание типа Куссмауля

-лихорадка , пальпация печени болезненна

Лабораторные данные

- лейкоцитоз , анемия,
- гиперазотемия , ускорение СОЭ ;
- при снижении уровня общего белка и альбуминов ,
высокий уровень гамма-глобулинов ,
- ↓ факторов свёртывания ,
- ↓ уровня калия , ↓ холестерина.
- ↑↑↑ билирубин
- ↓ аминотрансфераз и холинэстеразы .

Моча :темно-желтая.

**=> Смерть от остановки дыхания , острого отёка мозга,
отёка лёгких , почечной недостаточности ,
инфекционно-токсического шока.**

Уремическая кома.

-финальная стадия ХПН.

□ Этиология ХПН

-гломерулонефрит

-пиелонефрит

-интерстициальный нефрит

-диабетический нефросклероз

-амилоидоз

-поликистоз почек

-коллагенозы

-миеломная болезнь

Патогенез уремической КОМЫ

Критическое нарушение функции почек

↓ клубочковой фильтрации до 10 мл/мин.

- ⇒ ↑↑↑ в крови мочевины выше 30 ммоль/л, креатинин выше 1000 ммоль /л, Na – выше 150 ммоль/л
- ⇒ метаболический ацидоз. отёк головного мозга, нарушение микроциркуляции, нарушение мозгового кровообращения

Клинические особенности уремической комы

Начало постепенно, предшествуют головные боли, ухудшение зрения, кожный зуд, тошнота, рвота, судороги,

-осмотр :

-кожные покровы и видимые слизистые бледные сухие, на коже возможна «уремическая пудра», расчёсы геморрагии.

-почечные отёки

-зрачки узкие.

-фибриллярные подёргивания мышц, судороги. сухожильные рефлексы повышены .

-дыхание вначале глубокое шумное (типа Куссмауля), затем поверхностное, неправильное типа Чейна Стокса.

-Изо рта запах аммиака

-Тоны сердца громкие, можно выслушать шум трения перикарда.

-Характерна олигурия или анурия.

Лабораторные данные

: мочевины выше 30 ммоль/л,

креатинин - выше 1000 мкмоль/л,

натрии - выше 150 ммоль/л; осмолярность плазмы - выше 330 мОсм/л.
декомпрессированный метаболический ацидоз.

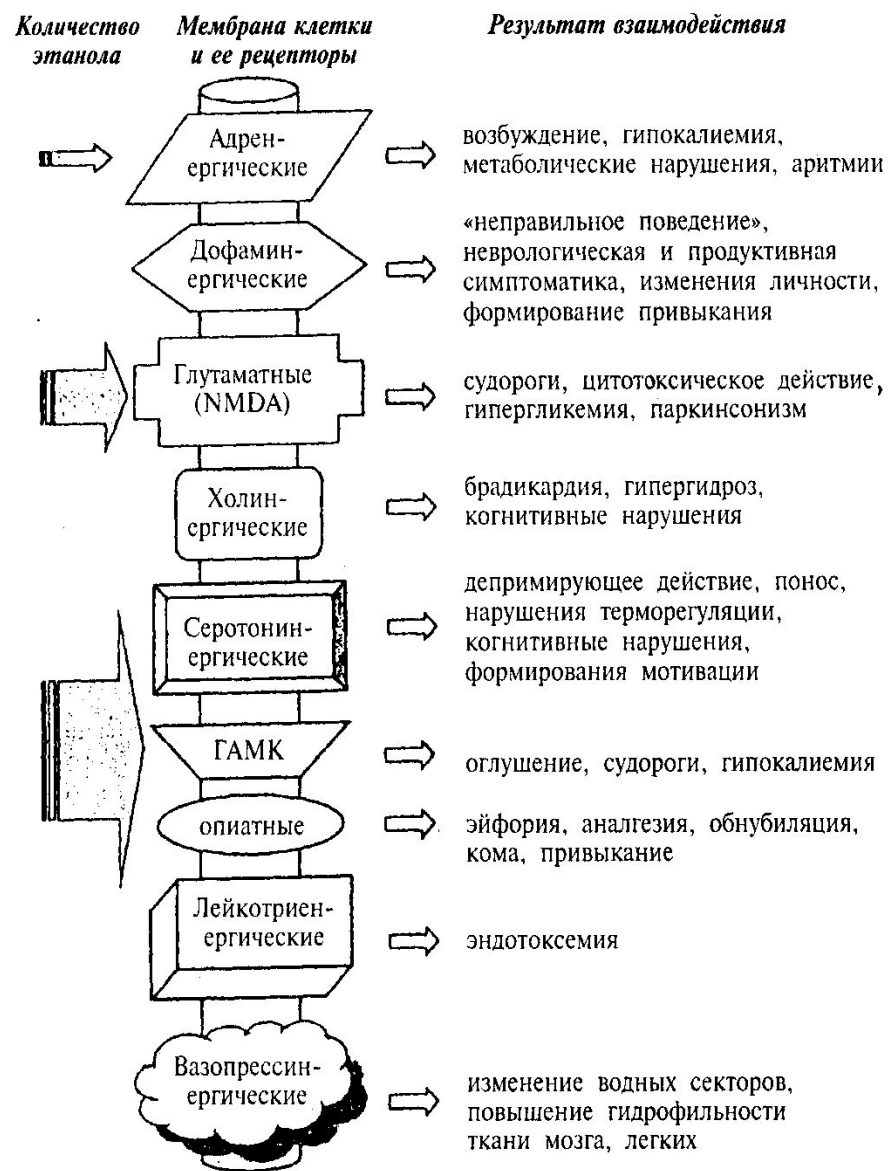
ОАМ Осмолярность ниже 500 мОсм/л.

Клубочковая фильтрация ниже 10 мл/мин

Алкогольная кома

- Вызвана употреблением этилового спирта и его суррогатов (денатураты, одеколоны, лосьоны, морилка, метиловый спирт, этиленгликоль)
- кома развивается при концентрации этанола в крови около 3 г/л, летальный исход - выше 5 г/л.

Механизм токсического действия и патогенез интоксикации этанолом



КЛИНИКА

- на токсикогенной стадии — алкогольная кома, нарушения внешнего дыхания, нарушения гемодинамики;
- на соматогенной стадии — психоневрологические расстройства, воспалительные поражения органов дыхания, миоренальный синдром.

1. Токсикогенная стадия

● Алкогольная кома

- Неспецифична и не зависит от концентрации

- Если лечение алкогольной комы не приводит к положительной динамике в состоянии больного в течение 3 часов, то, либо имеются нераспознанные осложнения (например, черепно-мозговая травма), либо причиной комы послужило не алкогольное отравление.

● Нарушения внешнего дыхания

- обусловлены обтурационно-аспирационными осложнениями вследствие гиперсаливации, бронхореи, ларинго-бронхоспазма, аспирации рвотных масс.
- Нарушение по центральному типу — причина смерти на догоспитальном этапе.

Нарушения гемодинамики

возможны стойкие нарушения ритма и проводимости сердца.

?! нарушение регуляции сосудистого тонуса и гиповолемией, которые наиболее выражены при глубокой алкогольной коме.

2. Соматогенная стадия

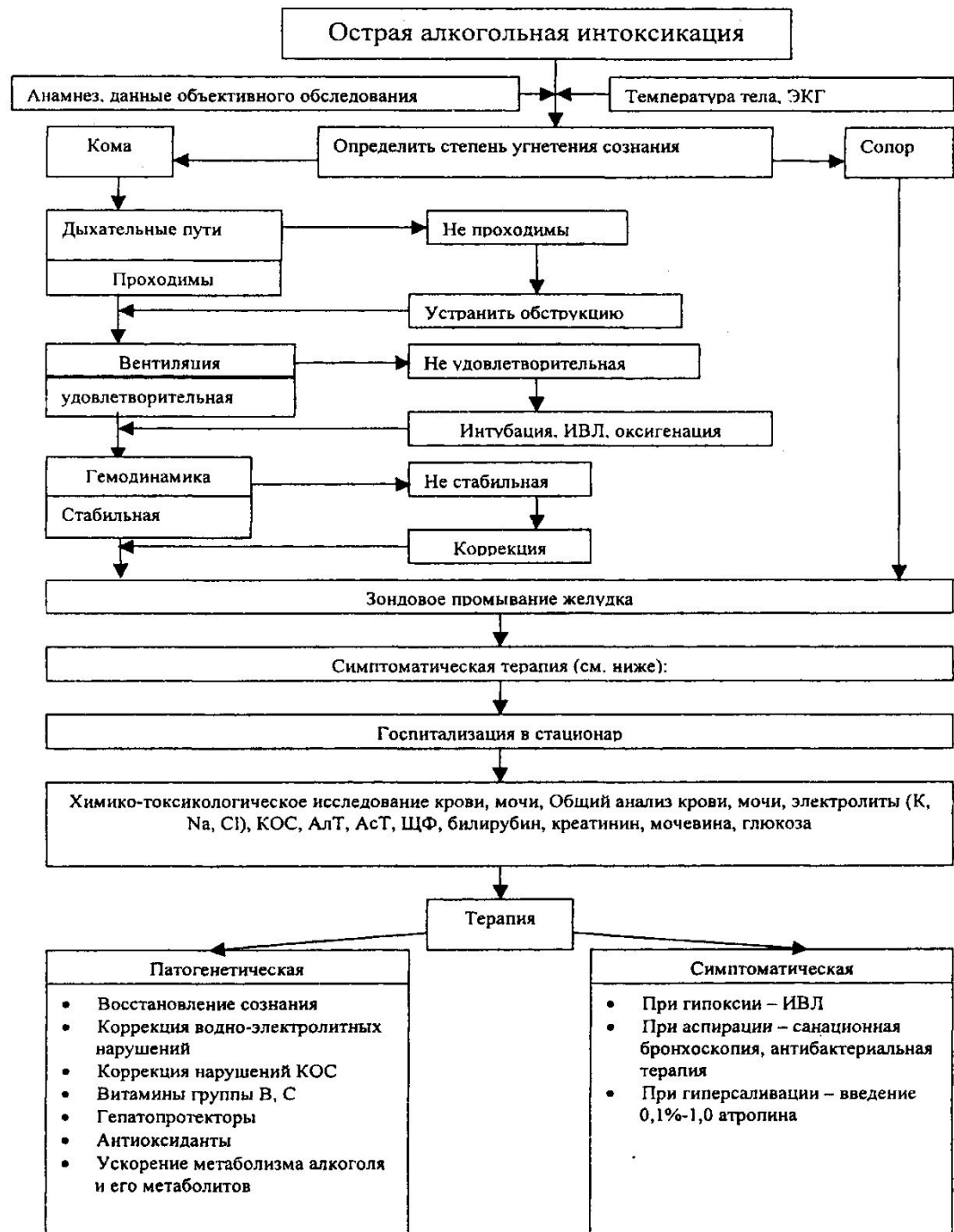
Судорожный синдром

миоренальный синдром

3 стадии алкогольной комы:

- В I стадии наблюдается гипертонус мышц конечностей, тризм жевательной мускулатуры, фибрилляции мышц, рефлексы сохранены. Зрачки узкие, глазные яблоки «плавают», лицо гиперемировано; гиперсаливация, рвота.
- Во II стадии мышечный тонус и сухожильные рефлексы исчезают, но двигательная реакция на болевые раздражения сохраняется. Артериальное давление снижается, пульс частый, слабый. Дыхание замедляется. Непроизвольные мочеиспускания и дефекация.
- В III стадии дыхание становится аритмичным, редким, клакочущим; нарастает цианоз лица и акроцианоз, зрачки расширяются, склеры резко инъецированы. Артериальное давление и ЦВД низкие, пульс нитевидный, часто аритмичный. Чувствительность и рефлексы отсутствуют.

Тактика ведения пациента с острой интоксикацией алкоголем



Наркотическая кома

- **Наркóтики** (от греч. *narkotikós* — приводящий в оцепенение, одурманивающий) — группа веществ вызывающих физическую зависимость, не связанных с нормальной жизнедеятельностью. Как следствие из данного определения: Наркотики — вещества, способные вызвать болезнь наркоманию.
- Считается что термин **наркотик** (*ναρκωτικός*) был впервые употреблен греческим целителем Галеном, в частности для описания веществ, вызывающих потерю чувствительности или паралич. Данный термин также употреблял Гиппократ. В качестве таких веществ Гален, например, упоминал корень мандрагоры, семена эклаты и мака (опиум).

Таблица 17. Основные характеристики специфического действия лекарственных препаратов, способных вызвать делирий, ступор или кому

| Препарат | Объект лабораторного исследования | Поведение | Объективные признаки |
|--|-----------------------------------|--|--|
| 1. Амфетамин | Кровь или моча | Артериальная гипертензия; агрессивность, иногда параноидное, стереотипное поведение, переходящее в агитированный параноидный делирий; слуховые и зрительные галлюцинации | Гипертермия, артериальная гипертензия, тахикардия, аритмия. Расширение зрачков. Тремор, дистония, иногда судороги |
| 2. Кокаин | Не определяется | Симптоматика сходна с указанной выше, но эйфория выражена больше, а параноидный компонент поведения — меньше | |
| 3. Галлюциногены (LSD, мескалин, STP, PCP) | Кровь или моча | Спутанность сознания, дезориентированность, искаженные восприятия, аутичность или взрывчатость. Может приводить к несчастным случаям или насилию | Артериальная гипертензия и тахикардия. Зрачки узкие, пистагм. Повышенная двигательная активность; миклопии или дистония |
| 4. Атропин — скополамин (комлекс) | Не определяется | Делирий, часто агитированный, склонность к зрительным галлюцинациям Сонливость; делирий, возбуждение; редко кома | Лихорадка, гиперемированное лицо; расширенные зрачки, синусовая или суправентрикулярная тахикардия; горячая, сухая кожа |
| 5. Трициклические антидепрессанты Имипрамин (тофранил) Амитриптилин (элавил) | Кровь или моча | Сонливость; делирий, возбуждение; редко кома | Лихорадка; суправентрикулярная тахикардия; нарушения поведения; вентрикулярная тахикардия или фибрилляция. Артериальная гипотензия. Дистония |

| | | | |
|---|-----------------------------|--|--|
| 6. Фенотиазины | Кровь | Сонливость; редко кома | Аритмии, артериальная гипотензия, дистония |
| 7. Литий | Кровь | Заторможенная спутанность сознания, состояние мутизма, в конечном счете кома. Могут возникать многоочаговые судорожные припадки. Нарушения могут проявиться через несколько часов или дней после передозировки | Рассеянность; плавающие содружественные движения глазных яблок; зрачки нормальные; паратоническое сопротивление; тремор, акатизия |
| 8. Бензодиазепины (валлум, либриум, далман) | Кровь или моча | Ступор, редко невозможность пробуждения | Угнетение сердечно-сосудистой системы или дыхания в основном отсутствует |
| 9. Метаквалол (кваалюд) | То же | Галлюцинации и возбуждение, постепенно переходящие в картину комы, вызванной депрессантами | Незначительные: напоминают интоксикацию барбитуратами. Выраженные: повышение сухожильных рефлексов, миклопия, дистония, судороги. Тахикардия и сердечная недостаточность |
| 10. Глютетимид (дориден) | Кровь | Ступор или кома, колеблющиеся в течение часов или дней | Напоминают барбитуровую кому, но зрачки среднего, часто неодинакового размера, иногда фиксированные |
| 11. Барбитураты | Кровь или моча | Ступор или кома | Гипотермия; кожа холодная и сухая. Реакция зрачков сохранена; феномен «глаз куклы» отсутствует; гипорефлексия; вялая мышечная гипотония; апноэ |
| 12. Алкоголь | Кровь или выдыхаемый воздух | Дизартрия, атаксия, ступор. Степень реакции на окружающее быстро меняется при внешней стимуляции | При ступоре: гипотермия, кожа холодная и влажная; зрачки реагируют, среднего размера или широкие; тахикардия |
| 13. Опнаты | Кровь или моча | Ступор или кома | Следы уколов; гипотермия; кожа холодная и влажная; точечные симметричные зрачки с сохранной реакцией; брадикардия, артериальная гипотензия; отек легких |

Примечание. STP — 2-амино-1-(2,5-диметокси-4-метил)фенилпропан; РСВ — псилоцибин.



барбитураты

- Относятся к психотропным снотворным средствам
- фенобарбитал (люминал), барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал), этаминал-натрий (нембутал), гексобарбитал

4 стадии интоксикации:

1-засыпания,

2- поверхностной комы,

3- глубокой комы,

4- пробуждения

□ 1 Через 30—60 мин

- общая слабость,
- сонливость,
- нарушается координация движений,
- речь становится невнятной.
- Зрачки умеренно расширены, реагируют на свет.
- Отмечается гиперсаливация
- Функции дыхания и кровообращения не нарушены.
- Постепенно наступает глубокий сон или потеря сознания.

□ 2 В состоянии п о в е р х н о с т н о й комы

- сужение зрачков,
- сохранены глотательный и кашлевой рефлекс.
- Тонус мышц и сухожильные рефлекс снижаются
- Цианоз, тахикардия, гипотония.

- Возможно механическая асфиксия (аспирация слюной, рвотными массами, западение языка, спазм гортани) или угнетения дыхательного центра.

□ 3 Для стадии г л у б о к о й комы

- Рефлексы отсутствуют
- расслабление мускулатуры;
- зрачки сужены (при асфиксии расширены),
- возможна гипертермия центрального генеза.
- Кожа бледная, сухая.
- Дыхание учащается или урежается, ритм становится неправильным (типа Чейна-Стокса). Возможны остановка дыхания, отек легких.
- Нарушается резко гемодинамика (тахикардия, затем брадикардия, гипотония, коллапс).

□ 4 В периоде п о с т к о м а т о з н о г о состояния постепенно восстанавливается деятельность ЦНС, исчезает арефлексия. Однако нарушена координация движений. Типичны нарушения психической деятельности (депрессия, двигательное беспокойство, эмоциональная лабильность).

Опиаты



Источником опия является опиный мак *Papaver somniferum*

виды

ОПИЙ-СЫРЕЦ — в свежем виде липкая, смолоподобная пластичная масса, темно-коричневого цвета, с характерным лакричным запахом. По мере старения пластичность исчезает, масса становится твердой и хрупкой.

ОБРАБОТАННЫЙ (ЭКСТРАКЦИОННЫЙ) ОПИЙ - продукт, получаемый из опия-сырца путем различной обработки, обычно методом водной экстракции, фильтрования и выпаривания воды. **МЕДИЦИНСКИЙ ОПИЙ** — тонкий порошок светло-коричневого цвета с содержанием морфина 9,5—10,5%. Включает добавки «разбавителей»: лактозу, крахмал и другие компоненты. Имеет характерный запах опия.

ПАНТОПОН (ОМНОПОН) — светло-коричневый порошок легко растворимый в воде, содержит 48—50% морфина.

ОПИУМНЫЕ ШЛАКИ — продукт, остающийся в трубке после курения опия, еще содержит значительные количества морфина. Смешивается с сырцом или обработанным опиумом для дальнейшего использования.

Внешние изменения - сильное сужение зрачков; глаза слегка красноватые и сильно блестят; синяки под глазами; поверхностное прерывистое замедленное дыхание; кожный зуд (особенно нос); вялый и сонный вид; сбивчивая речь; пассивность и общая расслабленность; апатичность ко всему, кроме себя; эйфория и беззаботность; чрезмерная "смелость" и решимость; нервозность; и т.п.

Физиологические изменения - сухость кожи и слизистых покровов (губ, языка); поверхностный сон; уменьшение выделения мочи; частые запоры; при простуде отсутствует кашель; небольшое понижение температуры тела.

Передозировка → кома

Последовательность лечебных мероприятий при **отравлениях опиатами** зависит от состояния больного. Исходя из патогенеза и особенностей развития клиники отравления, целесообразно сочетать следующие группы лечебных мероприятий:

- 1) обеспечение адекватной вентиляции легких (туалет дыхательных путей, оксигенация, ИВЛ);
- 2) антидотная терапия (введение налоксона (1-2 мл), при его отсутствии кордиамина (2-4 мл) внутривенно струйно) повторно;
- 3) назначение адреномиметиков при снижении артериального давления;
- 4) мероприятия по удалению опиатов - промывание желудка, форсированный диурез;
- 5) дегидратационная терапия (маннит, лазикс);
- 6) ощелачивание крови (3% раствор гидрокарбоната натрия 200-400 мл);
- 7) применение медикаментов, улучшающих метаболизм в ЦНС (пирацетам, актовегин и пр.);
- 8) профилактика воспалительных осложнений (антибиотики).



Спасибо за внимание!