

Нарушения сознания

Ассистент Политов М.Е

КОМА –

- *состояние церебральной недостаточности,*
- *характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС,*
- *автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза на уровне целостного организма,*
- *клинически проявляющееся потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.*

Непосредственные причины нарушения сознания

- распространенные анатомические или биохимические повреждения коры мозга, ведущие к диффузному угнетению межнейронных и синаптических связей между полушариями;
- угнетение или расстройство деятельности ретикулярной восходящей активирующей системы диэнцефальных отделов среднего мозга и верхней части моста.

Причины нарушения сознания

VITAMIN – D

- **V**- *Vascular* – инсульт, ДВС, васкулит, гипертензия
- **I** – *Infections* – бактериальные/ грибковые менингиты, вирусные энцефалиты
- **T** – *traumatic* – ДАП, субдуральная гематома
- **A** – *affective* – депрессия, псевдокома, делирий
- **M** – *metabolic* – гипо/гипергликемия, гиперкапния, метаболический алкалоз, адреналовый криз, уремия, печеночная энцефалопатия, энц. Вернике
- **I** – *inflammatory* – асептический менингит, васкулит
- **N** – *neoplastic* – опухоли, метастазы, паранеопласт.см.
- **D** – *drugs* – опиоиды, барбитураты, бензодиазепины

Наиболее частые причины

КОМ

| | |
|--------------------------|-------|
| Инсульт | 57,2% |
| Передозировка опиоидов | 14,5% |
| Гипогликемия | 5,7% |
| Черепно-мозговая травма | 3,1% |
| Отравления медикаментами | 2,5% |
| Алкогольная интоксикация | 1,5% |
| Отравление ядами | 0,6% |
| Неясная причина | 11,9% |

Легкоустраняемые причины нарушения сознания

- Гипогликемия
- Лекарственная интоксикация
- Менингит
- Эпилепсия
- ВЧГ
- Гидроцефалия
- Гипотирозидизм
- Гипоадренализм
- Электролитные нарушения
- Недостаточность Тиамина

Механизмы нарушения СОЗНАНИЯ

- ишемическая или травматическая деструкцией клеток мозга
- недостаточным снабжением мозга O₂ (гипоксемия, снижение перфузии).
- расстройство углеводного обмена в мозге

Доктрина Монро-Келли

Перфузия мозга:

$$\text{ЦПД} = \text{срАД} - \text{ВЧД}$$



ВЧД – результат взаимодействия трех несжимаемых внутричерепных объёмов

- Вещество мозга 80 - 85%
- Кровь 5 - 8%
- Ликвор 7 - 10%

ЦПД = 60-70 mmHg,

$$\text{АД}_{\text{ср}} = (\text{АД}_{\text{сист}} + 2 \cdot \text{АД}_{\text{диаст}}) / 3 = 60-80 \text{ mmHg}$$

ВЧД = 2-12 mmHg (патологич > 20 mmHg)

Вторичное повреждение ГМ

- Отек головного мозга
- Гипотензия
- ВЧГ
- Сосудистый спазм
- Судорожный синдром
- Ишемия

Отек головного мозга

Внеклеточный отек мозга

Вазогенный

- Повреждение эндотелия капилляров
- Повышение проницаемости капилляров (нарушение функции ГЭБ)
- Увеличение V внеклеточной жидкости

Неоваскуляризация

Осмотический

Снижение осмолярности плазмы при сохранности ГЭБ

Гидроцефалический

Блокада путей, соединяющих интерстиций мозга и ликворосодержащие пространства

Внутриклеточный

Цитотоксический

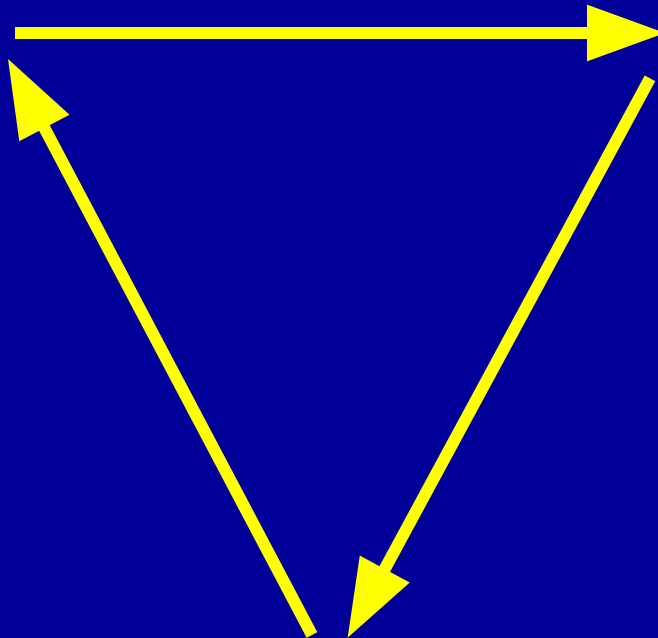
Механизм: нарушение функции клеточных мембран, клеточного метаболизма, блокада Na^+/K^+ насоса.

Причины: инфекции, интоксикации, гипоксия.

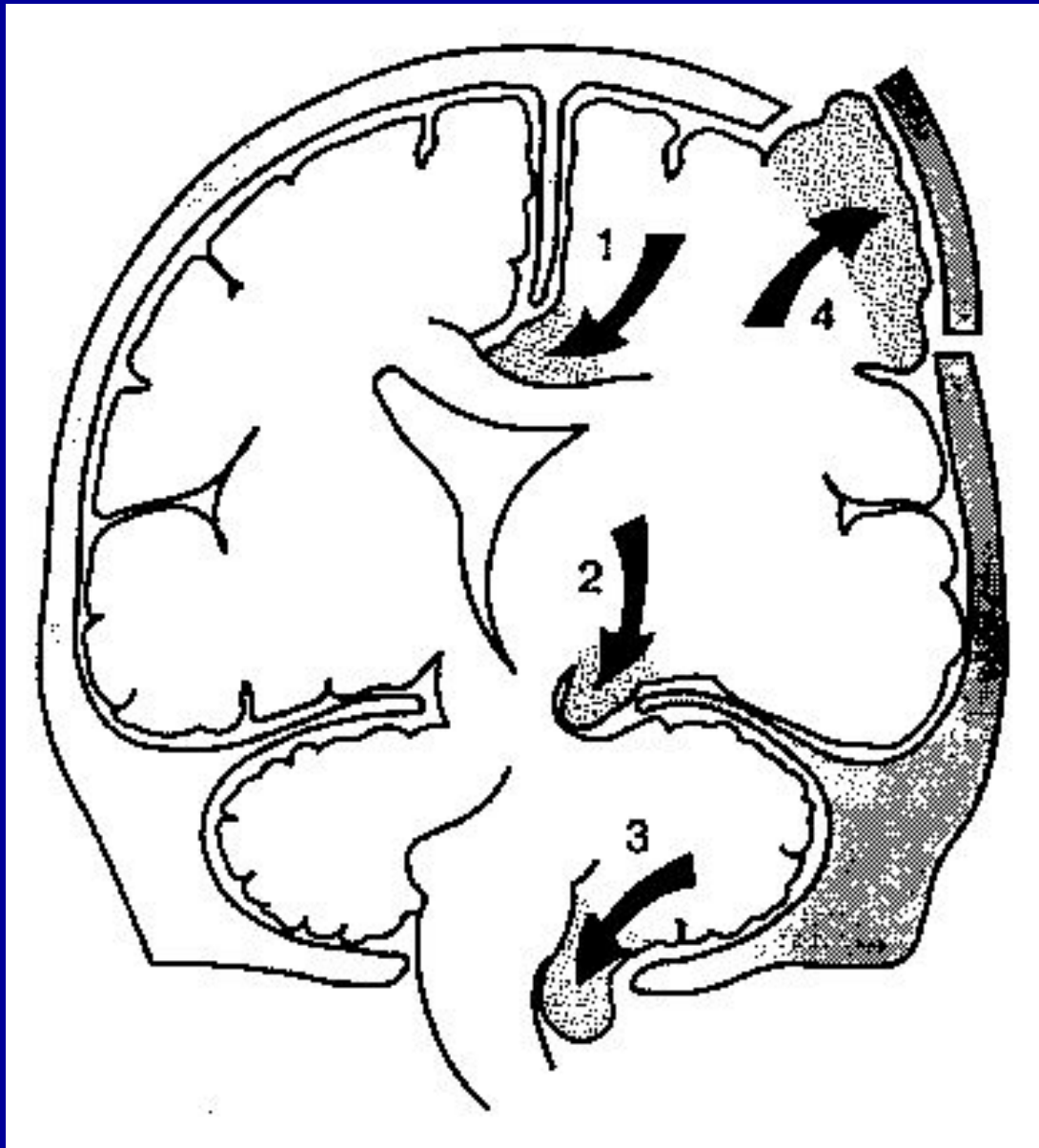
отек

дислокация

ИШЕМИЯ И ГИПОКСИЯ



Дислокации ГМ



1. ущемление поясной извилины серпом мозга;
2. ущемление крючка наметом мозжечка;
3. сдавлена продолговатого мозга при вклинении миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие;
4. выпячивание вещества мозга через дефект черепа

Диагностика

- **Уровень сознания**
- **Дыхание**
- **Зрачки**
- **Движения глаз**
- **Двигательные реакции**
- **Кровообращение**

Шкала комы Глазго

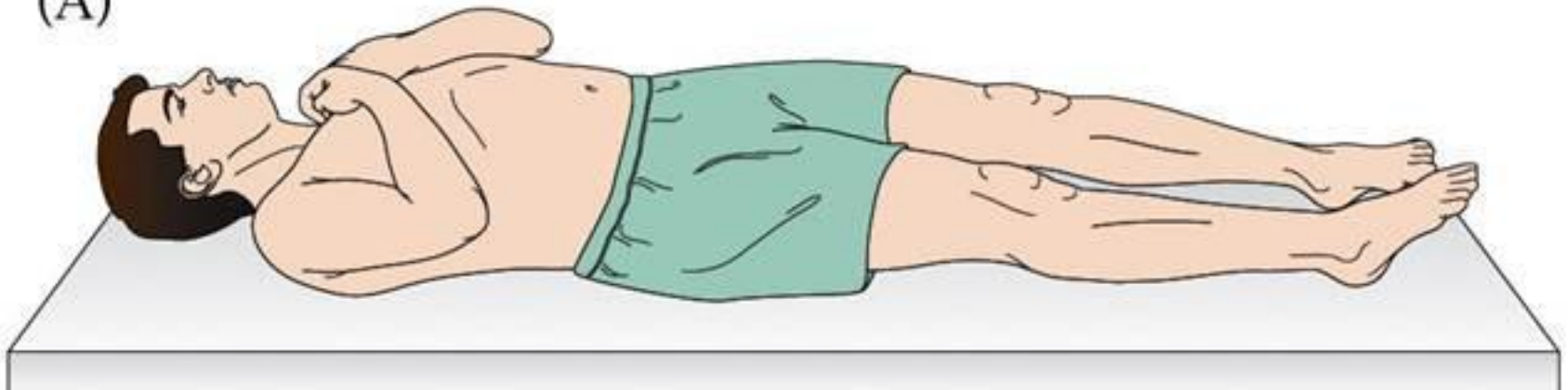
| Признаки | Реакция | Оценка в баллах |
|----------------------|---|-----------------|
| Двигательные реакции | Выполняет команды | 6 |
| | Защищает рукой область боли | 5 |
| | Отдергивает конечность в ответ на боль | 4 |
| | Декортикационная ригидность | 3 |
| | Децеребрационная ригидность | 2 |
| | Движения отсутствуют | 1 |
| Вербальные реакции | Участствует в беседе, речь нормальная, ориентация не нарушена | 5 |
| | Участствует в беседе, но речь спутанная | 4 |
| | Бессвязные слова | 3 |
| | Нечленораздельные, непонятные звуки | 2 |
| | Реакция отсутствует | 1 |
| Открывание глаз | Спонтанное | 4 |
| | На речь | 3 |
| | На боль | 2 |
| | Не открывает глаз | 1 |

Сопоставление ШКТ с классификацией

А.Н.Коновалова

| | | |
|---------------------|--|-------|
| Сознание ясное | ориентация во времени, пространстве и личности | 15 |
| Умеренное оглушение | сонливость, дезориентация | 13-14 |
| Глубокое оглушение | выраженная сонливость, речевой контакт затруднен | 11-12 |
| Сопор | защитные реакции и открывание глаз на боль | 9-10 |
| Кома I | Нет речевого контакта, открытия глаз и выполнения инструкций | 7-8 |
| Кома II | Нет защитных реакций на боль, снижение стволовых рефлексов | 5-6 |
| Кома III | Мышечная атония, угнетение стволовых рефлексов | 3-4 |

(A)



Декортикационная ригидность

(B)



Децеребрационная ригидность

Питтсбургская шкала оценки ствола головного мозга

Pittsburg Brain Stem Score (PBSS)

| | | |
|--|------------------------------|----------|
| ресничный рефлекс | есть на любой стороне | 2 |
| | нет с двух сторон | 1 |
| роговичный рефлекс | есть на любой стороне | 2 |
| | нет с двух сторон | 1 |
| Окулоцефалический рефлекс и/или на струйное раздражение | есть с любой стороны | 2 |
| | нет с двух сторон | 1 |
| Фото-реакция справа | есть | 2 |
| | нет | 1 |
| Фото-реакция слева | есть | 2 |
| | нет | 1 |
| глоточный / кашлевой рефлекс | есть | 2 |
| | нет | 1 |

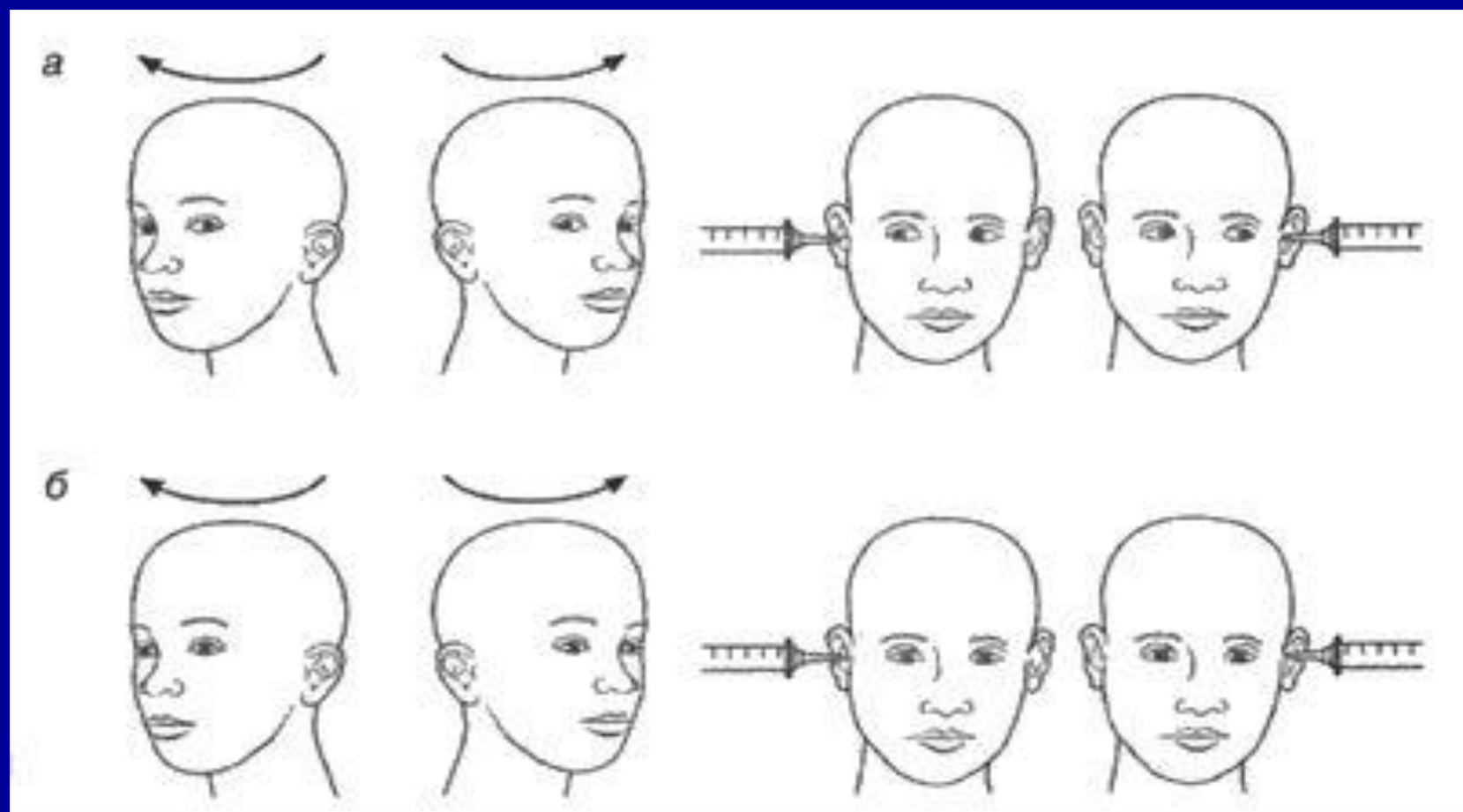
минимальная оценка – 6 баллов

максимальная оценка – 12 баллов

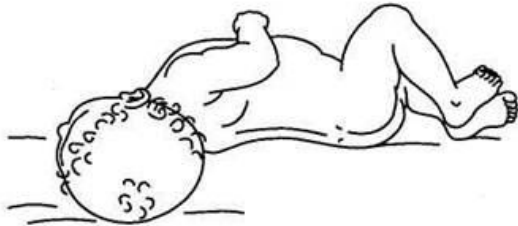
Стволовые рефлексы

Окулоцефалический

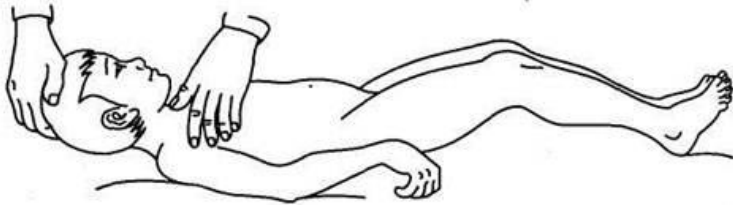
Окуловестибулярный



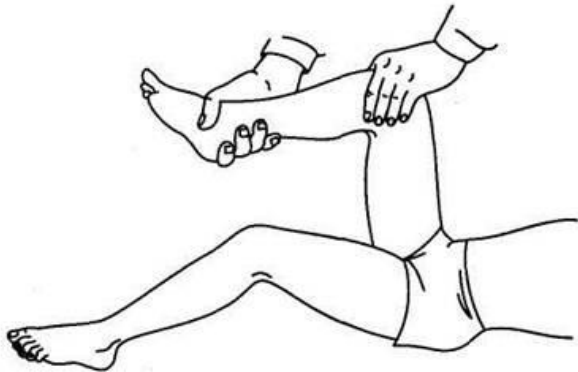
Менингеальные симптомы



a



б



- Поза при менингите
- Ригидность затылочных мышц
- С-м Брудзинского (сгибание ног в коленях и тазобедренных суставах при приведении головы к груди)
- С-м Кернинга (невозможность пассивного разгибания ноги, согнутой в тазобедренном и коленном суставах)

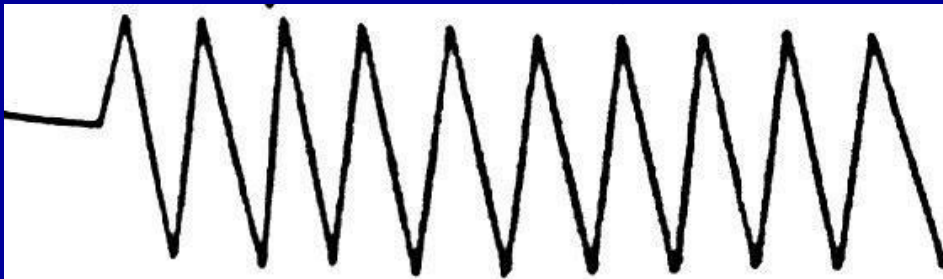
Оценка дыхания

| | | |
|--|--|---|
| Дыхание Чейн-Стокса  | Билатерал корковое поражение | Циклическое нарастание спадение амплитуды дыхания с периодами апное (20сек-3мин) |
| Нейрогенная гипервентиляция  | Средний мозг | Устойчивое регулярное частое (25-60) глубокое дыхание |
| Апнестическое дыхание  | Ствол мозга | Спазм дыхательной м-ры при полном вдохе, следует медленный выдох |
| Кластерное дыхание  | Верх отд. продолгов. мозг, ниж. отд. моста | Периоды учащённого неровного дыхания чередуются с периодами апноэ |
| Атаксическое дыхание  | Ретикулярная формація продолговато го мозга | неритмичным чередованием глубоких и поверхностных вдохов с паузами |

Оценка дыхания

- Брадипное

Угнетение дых.
центра



дыхание Куссмауля

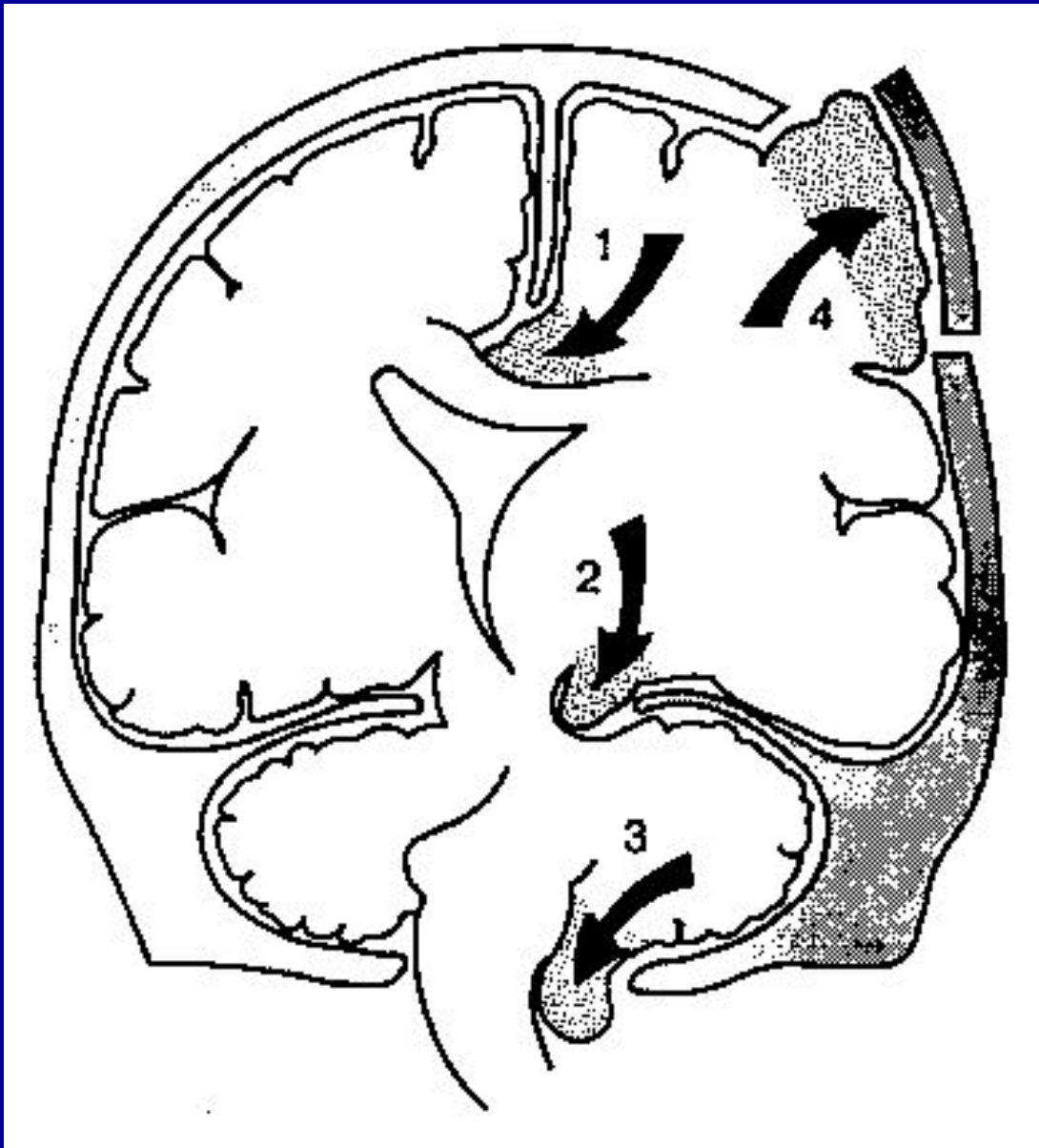
Метаболический
ацидоз

- Агональные вздохи

Оценка зрачков

- Если зрачки одинаковых размеров, но не реагируют на свет – следует подозревать структурные или глубокие токсико-метаболические причины комы.
- Выраженная неравномерность зрачков, особенно если она сочетается с различной реакцией на свет, является прямым указанием на одностороннее поражение мозга.
- Расширение и фиксация зрачка на одном глазу могут указывать на вероятность ущемления мозга в тенториальном отверстии на стороне большего зрачка. Такое ущемление приводит к сдавлению III черепного нерва.

Дислокации ГМ



1. ущемление поясной извилины серпом мозга;
2. ущемление крючка наметом мозжечка;
3. сдавлена продолговатого мозга при вклинении миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие;
4. выпячивание вещества мозга через дефект черепа

Оценка зрачков



Оба расширены

- Нет реакции: ствол мозга
- Есть реакция: часто обратимые



Повреждение III пара
глазодвигательный нерв
(n. oculomotorius)



Анизокория



Одностороннее расширение

Одностороннее
поражение головного
мозга

Корнеальные рефлексы

- Одностороннее снижение или отсутствие роговичного рефлекса может свидетельствовать об одностороннем поражении ствола головного мозга
- Двустороннее отсутствие роговичных рефлексов может указывать на выраженное расстройство функций ствола головного мозга и быть одним из грозных признаков комы II и III степени.

Догоспитальное ведение пациентов в состоянии комы

- ABC и минимальная неврологическая оценка
- Восстановление проходимости дыхательных путей
- Иммобилизация шейного отдела позвоночника
- Восстановительное положение
- Обеспечение венозного доступа
- При снижении АД – его восстановление за счет инфузии кристаллоидов
- При высоком АД – сульфат магния 1,5-2,5 г магния сульфата в/в

Догоспитальная помощь

1. Определение концентрации глюкозы
2. Введение 40% глюкозы -60-100 мл в/в
3. Введение Тиамина 100 мг в/в
4. Суженные зрачки и брадикардия – Налоксон 0,4 мг в/в
5. Брадикардия – флумазенил 0,5мг титруем
6. Судороги – бензодиазепины – диазепам 5-10мг
7. Экстренная госпитализация в реанимационное отделение

Задача

Мужчина, 26 лет, обнаружен без сознания на улице.

При осмотре: Кома I, без очаговой симптоматики. Зрачки сужены, D=S, фотореакции нет.

Цианоз. Следы внутривенных инъекций.

Дыхание затруднено, 5/минуту. АД = 100/70 мм.рт.ст ЧСС=70/минуту, пульс ритмичный.

Живот мягкий, не вздут.

Действия врача скорой помощи?





После введения налоксона
врачем СМП пациент
восстановил сознание и дыхание.

Через 20 минут, на момент
госпитализации — отмечается
угнетение сознания до уровня
сопора.

В чем причина?

Дифференциальная диагностика отравлений психотропными препаратами

- Опиоиды – миоз, затем отсутствие реакции на свет, нарушения дыхания по центральному типу, повышение сухожильных рефлексов, снижение реакции на болевые раздражения, мышечный гипертонус.
- Анксиолитики – выраженная мышечная гипотония со снижением сухожильных рефлексов, сохранная реакция на болевые раздражения.
- Антипсихотические ЛС (нейролептики) – миоз, иногда с отсутствием реакции на свет, сохранная реакция на боль, возможны гиперкинезы, тремор.

Наиболее частые лекарственные отравления

| | |
|----------------|--|
| Аминазин | Промывание желудка, форсированный диурез, гемосорбция, коррекция гемодинамики |
| Амитриптилин | Промывание желудка, форсированный диурез, коррекция гемодинамики |
| Атропин | Промывание желудка форсированный диурез, прозерин |
| Опиоиды | Налоксон |
| Бензодиазепины | Флумазенил |

АЛКОГОЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

| | |
|--|---|
| Острое отравление алкоголем | Инфузионная терапия, детоксикация, гидрокарбонат натрия, витамины В1, С, седация |
| Острое отравление суррогатами алкоголя (метиловый спирт, этиленгликоль и т.д) | Детоксикация, 30% р-р этилового спирта внутрь |

Судорожный синдром

Причины судорог

- Эпилепсия
- Отмена противосудорожных
- Алкоголь-потенциирование
- Токсичность ЛС
- ЧМТ
- ОНМК
- Инфекции ГМ
- Опухоли ГМ
- Метаболические нарушения

Купирование судорожных припадков

Бензодиазепины

диазепам 10-20 мг болюсно

мидазолам 10 мг болюсно,

далее инфузия 0,4 мг/кг/ч.

Барбитураты

тиопентал натрия 2-4 мг/кг болюсно,

затем 3-5 мг/кг/ч

Пропофол

Принципы лечения черепно-мозговой травмы

Признаки черепно-мозговой травмы



- С-м очков при переломе костей основания черепа
- Ретроградная амнезия
- Потеря сознания
- Тошнота, рвота
- Очаговая симптоматика
- Менингеальные признаки

Доктрина Монро-Келли

Перфузия мозга:

$$\text{ЦПД} = \text{срАД} - \text{ВЧД}$$



ВЧД – результат взаимодействия трех несжимаемых внутричерепных объёмов

- Вещество мозга 80 - 85%
- Кровь 5 - 8%
- Ликвор 7 - 10%

ЦПД = 60-70 mmHg,

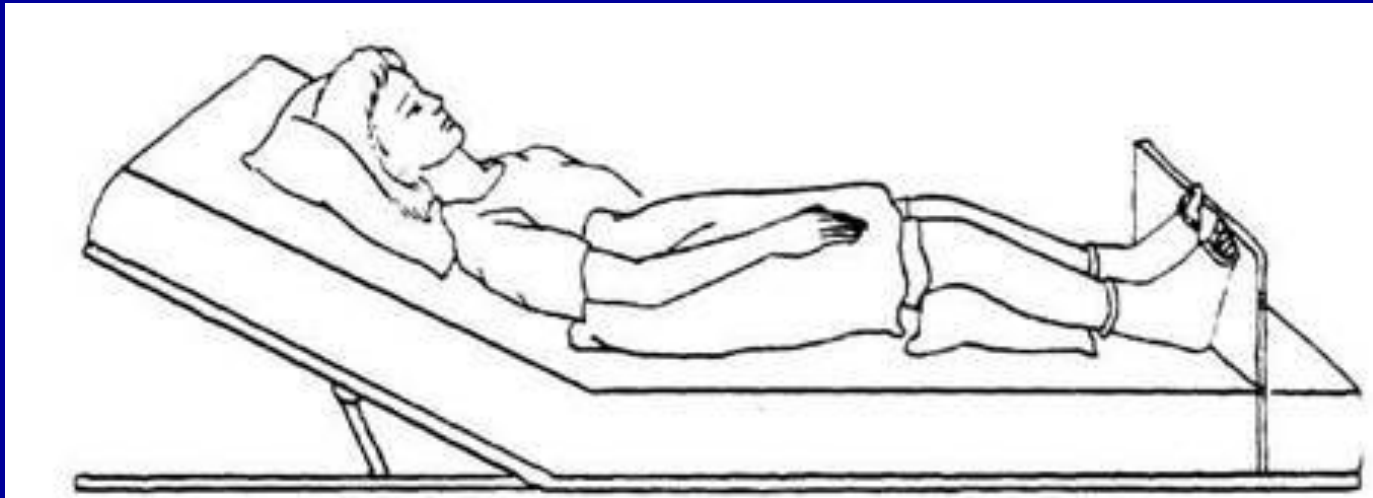
$$\text{АД}_{\text{ср}} = (\text{АД}_{\text{сист}} + 2 \cdot \text{АД}_{\text{диаст}}) / 3 = 60-80 \text{ mmHg}$$

ВЧД = 2-12 mmHg (патологич > 20 mmHg)

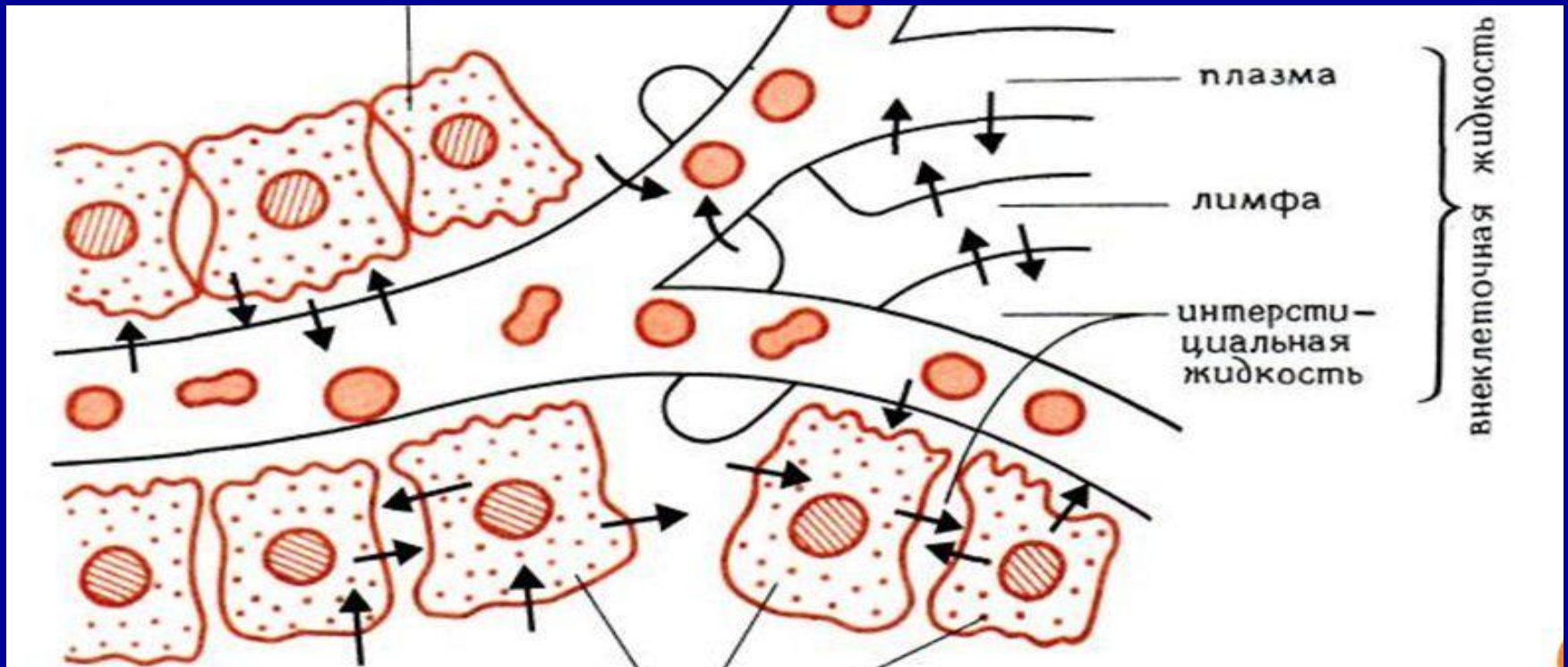
Принципы лечения ЧМТ

1. Мониторинг АД. Следует избегать артериальной гипотензии (АДсис < 90 mmHg)
2. Мониторинг оксигенации. Следует избегать гипоксии (PaO₂ < 60 mmHg, SaO₂ < 90%)
3. ИВЛ в параметрах нормовентиляции
4. Мониторинг ВЧД (у всех пациентов 3-8 ШКГ и изменениями на КТ)
5. Целевые значения ЦПД = 50-70 мм.рт.ст
6. Контроль церебральной оксигенации (Svj > 50%)
7. Антиконвульсанты (первые 7 дней) (фенитоин)
8. Применение стероидов и профилактической гипервентиляции (PaCO₂ < 25 mmHg) НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ
9. Профилактика инфекционных осложнений и ТЭЛА

Немедикаментозные методы профилактики ВЧГ



Проницаемость стенки периферического капилляра и ГЭБ



С целью снижения ВЧД рекомендуется вводить маннитол 0,25 – 1,0 г/кг при условии контроля гипотонии. Также с целью снижения отека мозга можно применять гипертонический р-р NaCl

OHMK

Инсульты

Заболевания, характеризующиеся внезапно возникающими клиническими симптомами очагового и/или общемозгового неврологического дефицита, развивающегося в результате церебральной ишемии или геморрагии

**Ишемический
(инфаркт
головного мозга)**

**Геморрагический
(кровоизлияние в мозг)**

**Нетравматическое
субарахноидальное
кровоизлияние**

**Преходящие нарушения мозгового кровообращения
(неврологический дефицит регрессирует в течение 24 часов)**

| Симптомы | Ишемический инфаркт мозга | Кровоизлияние в мозг | Субарахноидальное кровоизлияние |
|--|---|--------------------------------|---|
| Начало | Медленное | Быстрое (минуты или часы) | Внезапное (1-2 минуты) |
| <u>Головная боль</u> | Слабая или отсутствует | Сильная | Сильная |
| <u>Рвота</u> | При поражении ствола мозга | Часто | Часто |
| <u>Артериальная гипертензия</u> | Часто | Часто | Не часто |
| <u>Сознание</u> | Может быть утрачено непродолжительное время | Обычно длительно утрачено | Может быть утрачено непродолжительное время |
| <u>Ригидность мышц затылка</u> | Отсутствует | Часто | Всегда |
| <u>Гемипарез (монопарез)</u> | Часто, с самого начала болезни | Часто, с самого начала болезни | Редко, не с самого начала болезни |
| <u>Афазия, дизартрия</u> | Часто | Часто | Очень редко |
| <u>Ликвор</u> | Бесцветный | Часто кровянистый | Всегда кровянистый |
| <u>Кровоизлияние в сетчатку</u> | Отсутствует | Редко | Может быть |

Лечение инсультов

Ишемический

- Тромболитическая терапия (тканевой активатор плазминогена)
- Антитромбоцитарная терапия (ацетилсалициловая кислота)
- Антикоагуляционная терапия (гепарины)
- Нейропротекция
Магния сульфат
- Профилактика стресс-язв (блокаторы протонной помпы)

Геморрагический

Решение вопроса о необходимости оперативного вмешательства

Коррекция ВЧД
НИМОТОП

Контроль гемостаза



Задача

Мужчина, 56 лет, утром обнаружен родственниками без сознания.

Из анамнеза: длительное время страдает инсулинзависимой формой СД 2 типа, злоупотребляет алкоголем.

При осмотре: Кома I, без очаговой симптоматики. Акроцианоз.

Дыхание поверхностное, 25/минуту.

АД = 150/90 мм.рт.ст

ЧСС=120/минуту, пульс ритмичный.

При исследовании портативным гликометром – LOW!

Гипогликемическое состояние

Причины

- Передозировка инсулином
- Прием β -блокаторов (изменяют чувствительность тканей к инсулину и искажают компенсаторные реакции - \uparrow ЧСС, АД)
- Физическая нагрузка, голодание
- Прием алкоголя на фоне голодания (блокирует гликогенолиз и глюконеогенез)

Клиническая картина

- При снижении Глю < 2.8 активируется вегетативная НС
- Бледность, потоотделение, озноб, тревога, тахикардия, гипертензия
- Чувство голода и парестезии
- Далее – ощущение тепла, слабость, заторможенность, нарушение мышления.
- Далее – судороги, потеря сознания, очаговая симптоматика

Лечение

- В\В введение 40% глюкозы до восстановления сознания
- Обычно 40-60 мл



Задача

Из травматологического отделения всвязи с угнетением сознания и ДН в реанимационное отделение доставлена женщина, 65 лет, с переломом шейки бедра. Длительное время страдает СД 2 типа.

При осмотре: Кома I. Акроцианоз. ЧД=32/минуту. АД = 120/70 мм.Нг ЧСС=120/минуту, пульс ритмичный. Экспресс-рН=7,15 PaO₂=68 mmHg, PaCO₂=22 mmHg, Glu=32 mmol/l, Lac=1,6 mmol/l, HCO₃=12.

Вероятная причина состояния?

Какая причина
нарушения сознания?

Что сделать в первую
очередь?

Почему развилось такое
состояние?

Диабетический
кетоз

и

Гипергликемическое
гиперосмолярное
состояние

ДКА

Тяжелое течение СД, сопровождающееся накоплением кетоновых тел в концентрации > 5 ммоль/л. Сопровождается следующими признаками:

1. Метаболический ацидоз $pH < 7.3$
2. Концентрация бикарбоната крови < 15 ммоль/л
3. Гликемия > 14 ммоль/л
4. Содержание кетоновых тел в моче (+++) и крови (+) и выше

ГГС

- Такая форма декомпенсации СД. Которая сопровождается значительной гипергликемией и гиперосмолярностью плазмы крови без существенного повышения уровня кетоновых тел
- Осмолярность крови – основной фактор определяющий уровень бодрствования (дегидротации нейроцитов)
- Имеющегося инсулина достаточно для ингибирования липолиза и образования кетоновых тел

Контринсулярные гормоны

Быстродействующие

- Катехоламины
- Глюкагон

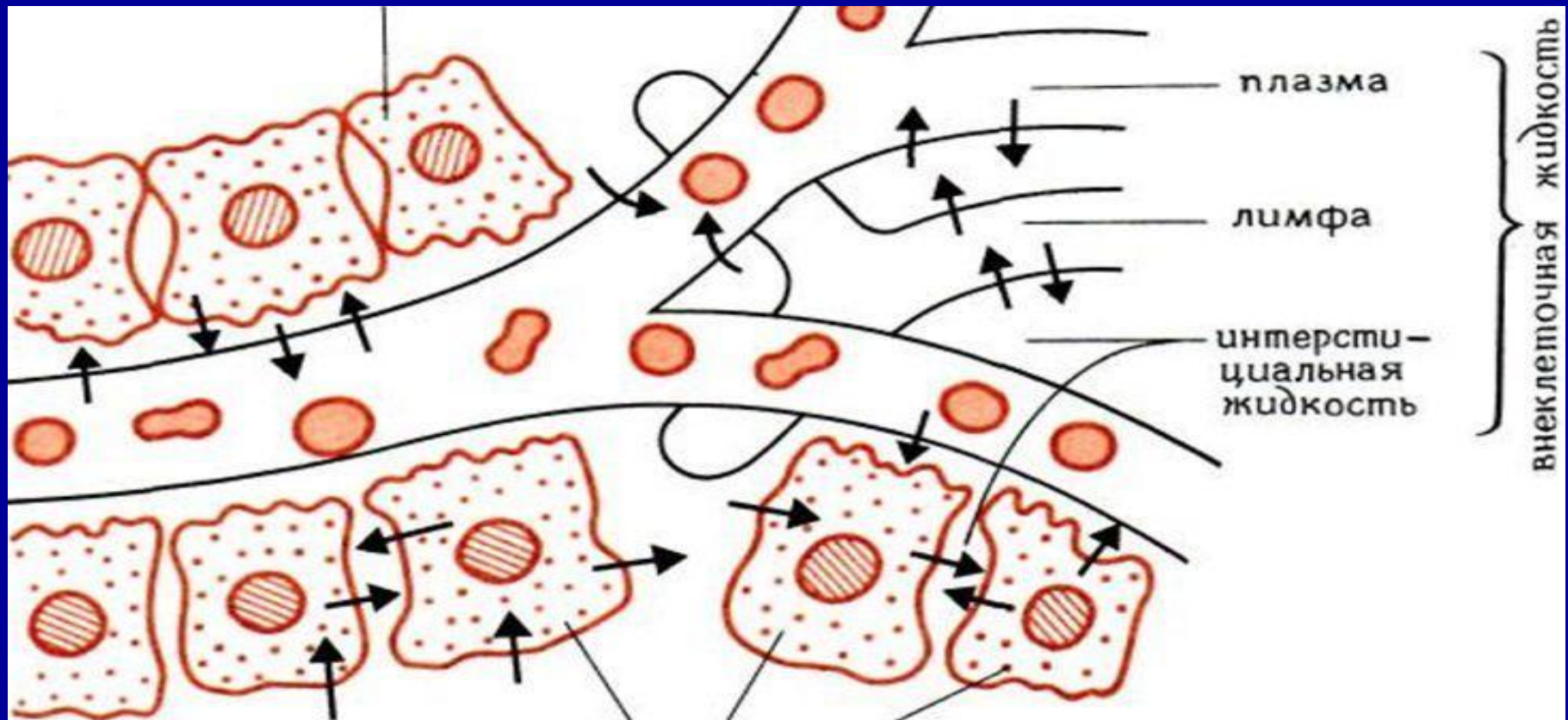
Медленно действующие

- Кортизол
- СТГ

Факторы риска ДКА и ГГС

- Нарушения инсулинотерапии
- Инфекции (легких, мочевыводящих путей)
- ОНМК
- Злоупотребление алкоголем
- Травма
- Панкреатит
- ОИМ
- ТЭЛА
- Прием ЛС: ГКС, Тиазидные диуретики, симпатомиметики, α и β адреноблокаторы

Нарушения ВЭБ при гипергликемических состояниях



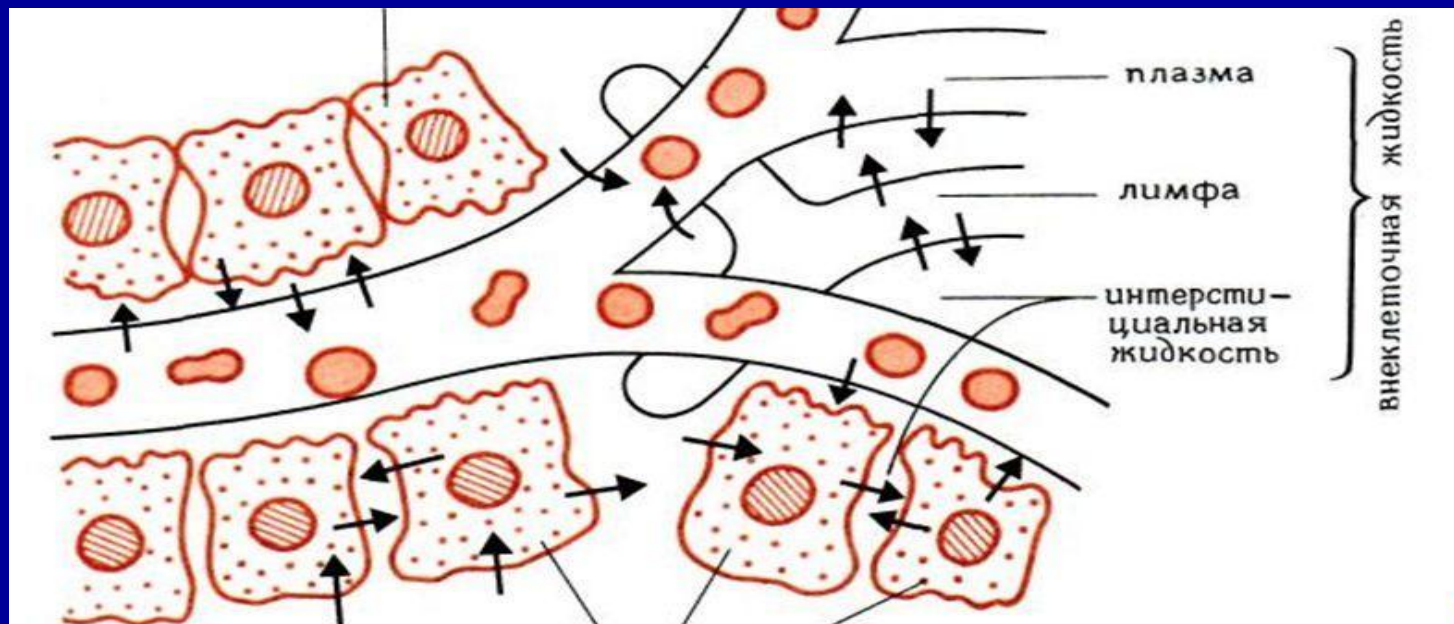
Нарушения ВЭБ

- При гликемии более 10 ммоль/л (сахарный почечный порог) не вся глюкоза реабсорбируется в проксимальных почечных канальцах
- Это приводит к глюкозурии
- Осмотическому диурезу и полиурии
- Еще одним осмотически активным компонентом являются кетоновые тела появляющиеся при ДКА
- Происходит потеря электролитов с жидкостью: К, Na, Mg. Потеря катионов происходит в следствии экскреции кетоновых анионов

Нарушения метаболизма К при ДКА и ГГС

- Дефицит инсулина и ацидоз способствует выходу К из клетки: гипокалиемия, гиперкалиемия
- Внутриклеточный протеолиз при инсулинопении препятствует входу К в клетку
- Общие потери К с диурезом и рвотой могут приводить к гипокалиемии
- Нарушения обмена К сопровождаются: аритмиями, слабостью скелетной мускулатуры. Парезом кишечника

- Гипергликемия и потеря воды приводит к гиперосмолярности плазмы
- Гиперосмолярность является причиной вне- и внутриклеточной дегидратации с нарушением функции клеток (в том числе ЦНС)



Диагностические критерии ДКА и ГГС

| | ДКА | | | ГГС |
|-------------------------------|-----------|-----------|------------|------------|
| | Легкий | Средний | Тяжелый | |
| Гликемия, ммоль/л | ≥14 | ≥14 | ≥14 | ≥30 |
| Арт рН | До 7.25 | до 7.0 | <7.0 | >7.3 |
| Бикарбонат плазмы | 15-18 | 10-14 | <10 | >15 |
| Кетоз мочи | ≥++ | ≥++ | ≥++ | ≤+ |
| Кетоз крови | ≥++ | ≥++ | ≥++ | ≤+ |
| Общая осмолярность, mOsm/kg * | варьирует | варьирует | варьирует | ≤340 |
| Анионный интервал** | >10 | >12 | >12 | <12 |
| Уровень сознания | Нарушено | Олушение | Сопор/кома | Сопор/кома |
| Потери H2O | | 3 л | 6л | 9л |

*Formula: $2x([\text{Na}^+]+[\text{K}^+])+[\text{urea}]+[\text{glucose}]$.

**Formula: $[\text{Na}^+]-([\text{Cl}^-]+[\text{HCO}_3^-])$ (mmol/l). (N < 7-9) $[\text{Na}^+] = [\text{Na}^+]_{\text{пл}}+1.6*(\text{Glu}-5.6/5.6)$

Клиническая картина

- Полиурия
- Полидипсия
- Слабость
- Снижение массы тела
- Тошнота, рвота
- Признаки дегидротации и гиповолемии
- В связи с вазодилатацией возможна гипотермия (плохой прогност. признак)
- При ДКА: боль в животе (гастропарез), риск геморрагического гастрита

Интенсивная терапия

- Регидратация
- Инсулинотерапия
- Профилактика осложнений (лечения)
- Лечение сопутствующей патологии

Осложнения терапии

Аритмии

- гипоКэмия вызывает мерцание и трепетание предсердий, желудочковую экстрасистолию, желудочковую тахикардию, фибрилляцию желудочков.
- Усугубляется за счет инсулинотерапия и введение бикарбоната (алкалоз способствует поступлению К в клетку)

Осложнения терапии

Отек мозга

- Вследствии внутриклеточной дегидротации нейроны накапливают осмотически активные молекулы. Внутриклеточный ацидоз (на фоне кетоза и гипоксии) способствует накоплению внутриклеточного Na^+
- Относительная гипогликемия на фоне привыкшего к гипергликемии мозга
- Резкое снижение уровня CO_2/HCO_3 на фоне коррекции гипервентиляции и введения NaHCO_3 . Гиперкапния и быстрое восстановление норм CO_2 – вазодилатация сосудов головного мозга – ВЧГ – Вазогенный отек

Инфузионная терапия

- Кристаллоидные р-ры, р-р КС1 4%
- Восполнение дефицита жидкости в течении 24 часов если (нет сердечной недостат)
- Цель- ЦВД 5-15 и диурез 100мл\ч
- Цель: $K^+ > 5,5$ ммоль\л (!при сохранной функции почек)
- не вводить инсулин пока $K^+ < 3,3!$

Инсулинотерапия

- Инсулин – 0,1 ЕД\кг\час
- Темп снижения Глю – 4,2-6,7 ммоль\л\час
- Если нет гипоКемии болюсно – 0,15 ЕД\кг
потом инфузия 0,1 ЕД\кг\час.
- При ГГС скорость введения Инсулина
2ЕД\час

Интенсивная терапия

- Когда уровень Глю < 14 mmol/l при ДКА или Глю < 18 mmol/l при ГГС
- начинаем инфузию Глю 5 % 100-125 мл\ч или 10% при этом постепенно снижают скорость введения инсулина до 3-6 ЕД\час
- Уровень гликемии необходимо поддерживать около 14 mmol/l восстановления сознания, осмолярности, стабилизации гемодинамики и дыхания
- Далее подкожное введение
- Медленная коррекция гипервентиляции

Задача

Муж., 54 лет, длительно болеет вирусным гепатитом В+D, доставлен БСМП в связи с ухудшением состояния: глубокое оглушение, усилилась желтуха, изо рта сладковатый запах, геморрагии на коже.

Через некоторое время у пациента отмечается рвота алой кровью, угнетение сознания до комы II.

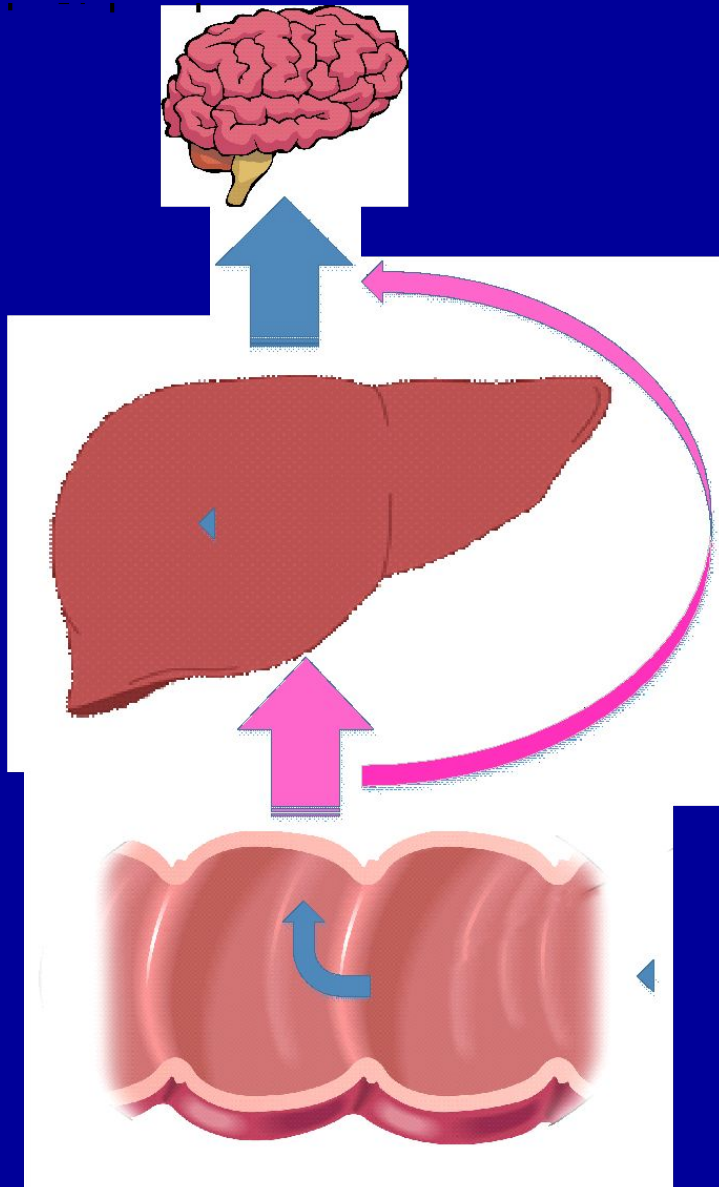
Вероятная причина состояния?

Что делать?



Печеночная энцефалопатия
И
печеночная кома

Патогенез печеночной энцефалопатии



ПЭ и ПК:

- Экзогенная (портосистемная)
- Эндогенная (деструктивная)

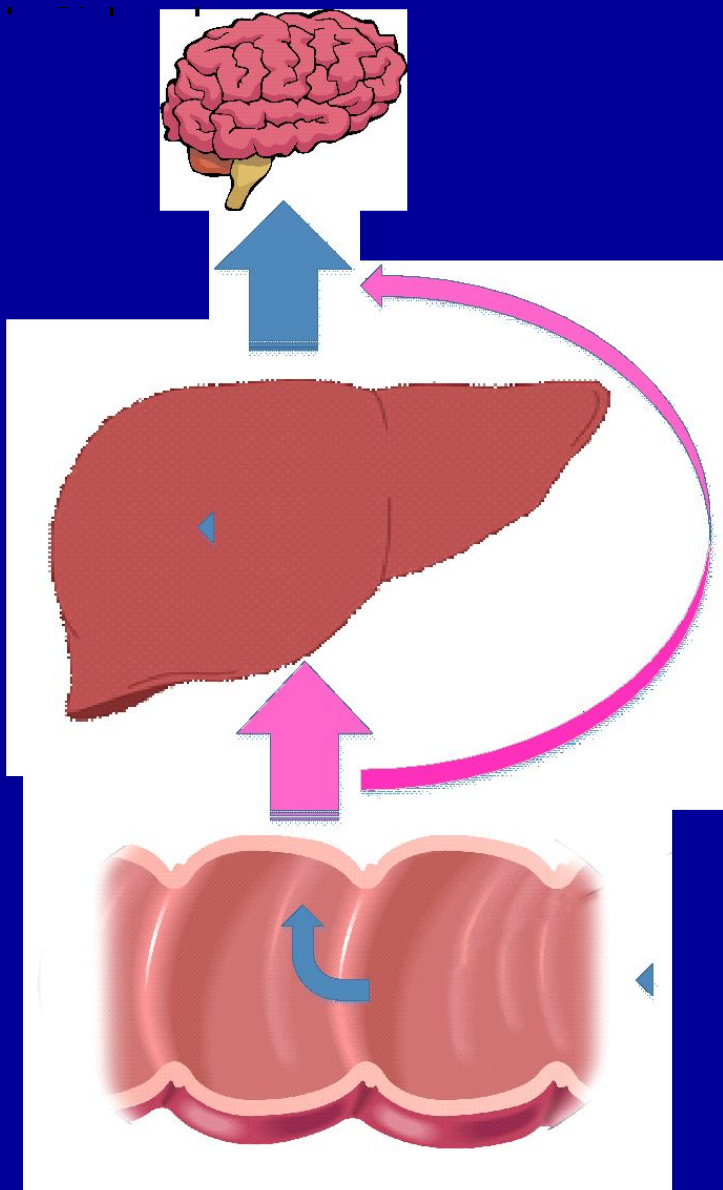
Действие аммиака на ЦНС

- Церебротоксическое (проницаемость сосудов, нарушает ГЭБ)
- Вмешивается в цикл трикарбоновых кислот изменяет метаболизм и концентрацию нейромедиаторов, образование ложных нейротрансмиттеров

Предрасполагающие факторы ПЭ

| | |
|---|--|
| Лекарства | Бензодиазепины, опиоидные анальгетики, алкоголь |
| Увеличение продукции и всасывания аммиака | Высокобелковая диета, ЖКК, Инфекции, Запор, Гипокалиемия |
| Гиповолемия | Диурез, диарея, рвота, кровотечения, высокообъемный парацентез |
| Портосистемное шунтирование | Хирургическое или естественное |
| Портальная гипертензия | Тромбоз портальной и печеночной вены |
| Гепатоцилулярная карцинома | |

Принципы лечения ПЭ



- Этиотропная терапия
- Нормализация ВЭБ и КЩР
- Диета с ограничением белков
- Лактулоза (\downarrow рН, осмотич. диарея)
- Антибактериальная терапия (рифаксимин, неомицин, ванкомицин, метронидазол)
- L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц), бензоат натрия
- Аминокислоты с разветвленной цепью (BCAA) – изолейцин, лейцин, валин
- MARS- терапия (альбуминовый диализ)

Задача



Муж., 22 лет, доставлен БСМП. Глубокое оглушение, без очаговой симптоматики, дыхание глубокое 28/мин. АД=155/70 ммHg, ЧСС=90/мин. Живот мягкий. Выраженный отек и гиперемия правой верхней конечности, цианоз пальцев.

Анамнез - после вечеринки у друга заснул сидя на стуле, упершись спинкой стула в подмышечную впадину.

Лабораторно: pH=7,1 PaO₂=84 mmHg, PaCO₂=24 mmHg, Glu=8 mmol/l, Lac=2,1 mmol/l, HCO₃⁻=6.2, K=8.9, Crea 383 μmol/l, ЛДГ=877 Ед/л (до 250), КФК=14771 Ед/л (до 170), АСТ=139Ед/л (до 40)

При введении катетера – 300 мл мочи коричневого цвета. В дальнейшем олигоанурия. **Вероятная причина состояния?**

Почечная энцефалопатия

Задача



Пациентка 69 лет с диагнозом Двухсторонний гонартроз 3 стадии. Вальгусная деформация и боковая нестабильность левого коленного сустава. Распространенный остеохондроз. Вертеброгенная люмбоишалгия. ГБ 2 ст.

Ночью накануне вторых ПО суток состояние ухудшилось, иногда что-то бормотала на утро отмечалась сонливость, стекловидный взгляд, отвечала только на громкие вопросы иногда невпопад, отвлекается. Последующие трое суток эпизоды такого состояния сменялись эпизодами относительного благополучия.

Лабораторно: $Hb = 96$ г/л, $Ht = 32,1$ %, Лейкоциты 10,2 тыс/мкл, $pH = 7,39$, $[Na^+] = 144,1$ ммоль/л, $[K^+] = 3,7$ ммоль/л.

Вероятная причина состояния?

Диагностические критерии делирия по DSM-V[5]

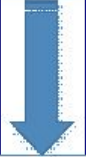
- A. Нарушение внимания (способности сосредотачивать, поддерживать и переключать) и сознания (нарушение ориентирования)
- B. Острое развитие (в течение нескольких часов или дней) с тенденцией к волнообразному течению на протяжении суток,
- C. Расстройство когнитивного функционирования (памяти, ориентировки, речи) или восприятия, которые не могут быть объяснены деменцией
- D. Критерии A и B не объясняются другим существующим или прогрессирующим нейрокогнитивным нарушением и не возникают в контексте тяжелого снижения уровня бодрствования, например комой.
- E. Существует обоснование (история болезни, лабораторные данные), что нарушение является прямым физиологическим следствием другого заболевания, интоксикации, отмены препарата или множественной этиологии.

Диагностика делирия

А.А.Иванов, кандидат медицинских наук, профессор кафедры психиатрии и психологии СПбГМУ им. П.П.Рерима

1

1. Клиническая картина



2. Анамнез



3. Диагностика

4. Лечение



1. Клиническая картина

2. Анамнез

3. Диагностика

4. Лечение

Психомоторные формы делирия

- Гиперактивный - психомоторное возбуждение, агрессия к окружающим, галлюцинации и бред.
- Гипоактивный - Сомноленция, депрессия с угнетением когнитивных функций. Контакт с больными затруднен, нарушается сон (обычно бессонница ночью и сонливость в дневные часы), возникает дезориентация. При этом часто больные что-то бессвязно говорят, у них могут возникать галлюцинации.
- Смешанный

Частые причины делирия

- Отмена алкоголя
- Отмена бензодиазепинов
- Тяжелое состояние больного (инфекция, органные недостаточности)
- Операционный стресс





Профилактика делирия

- Своевременно выявить факторы риска ПД (исходная деменция, алкогольная зависимость, тяжелое состояние, назначение бензодиазепинов до поступления в ОРИТ)
- Избегать назначения бензодиазепинов в ОРИТ, поскольку они являются фактором риска ПД
- Не назначать галоперидол с целью профилактики ПД (отсутствует доказательная база)
- Обеспечить адекватное обезболивание
- Осуществлять раннюю активизацию пациентов
- Восстановить цикл сон/ бодрствование

Лечение делирия

- Препаратом выбора для седации - дексмететомидин
- Галоперидол может быть использован для лечения ПД, но нет данных о том, что он сокращает длительность ПД
- Не использовать бензодиазепины (за исключением алкогольного делирия и делирия на фоне бензодиазепиновой зависимости)



Спасибо
за
внимание!