

Реанимация и интенсивная терапия коматозных состояний



Доцент Бычков А.А.

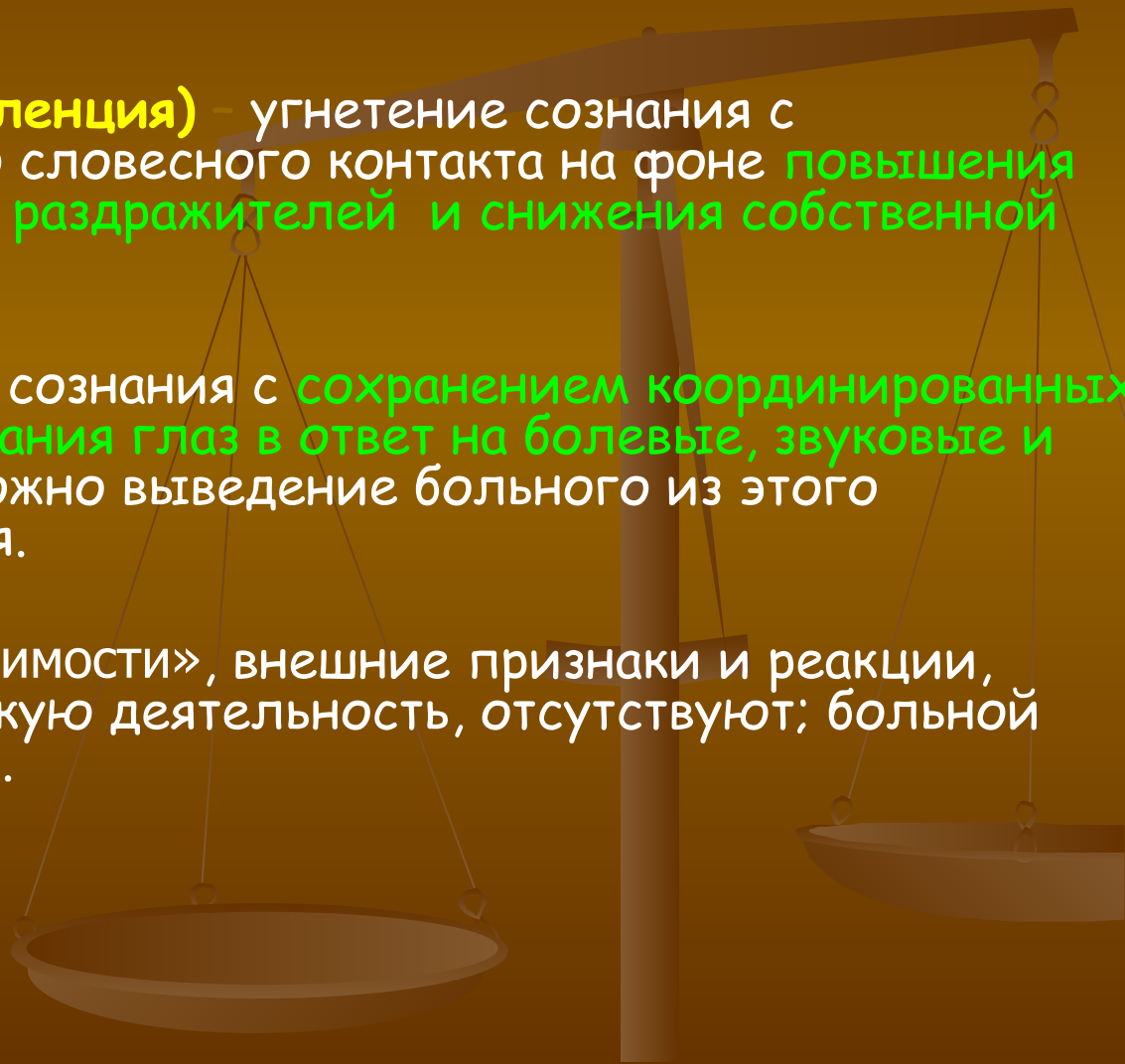
Виды нарушения сознания

Ясное сознание – полная ориентировка больного в окружающем и в себе; адекватные реакции, сохранность произвольной спонтанной деятельности.

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

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

Кома – состояние «неразбудимости», внешние признаки и реакции, характеризующие психическую деятельность, отсутствуют; больной лежит с закрытыми глазами.

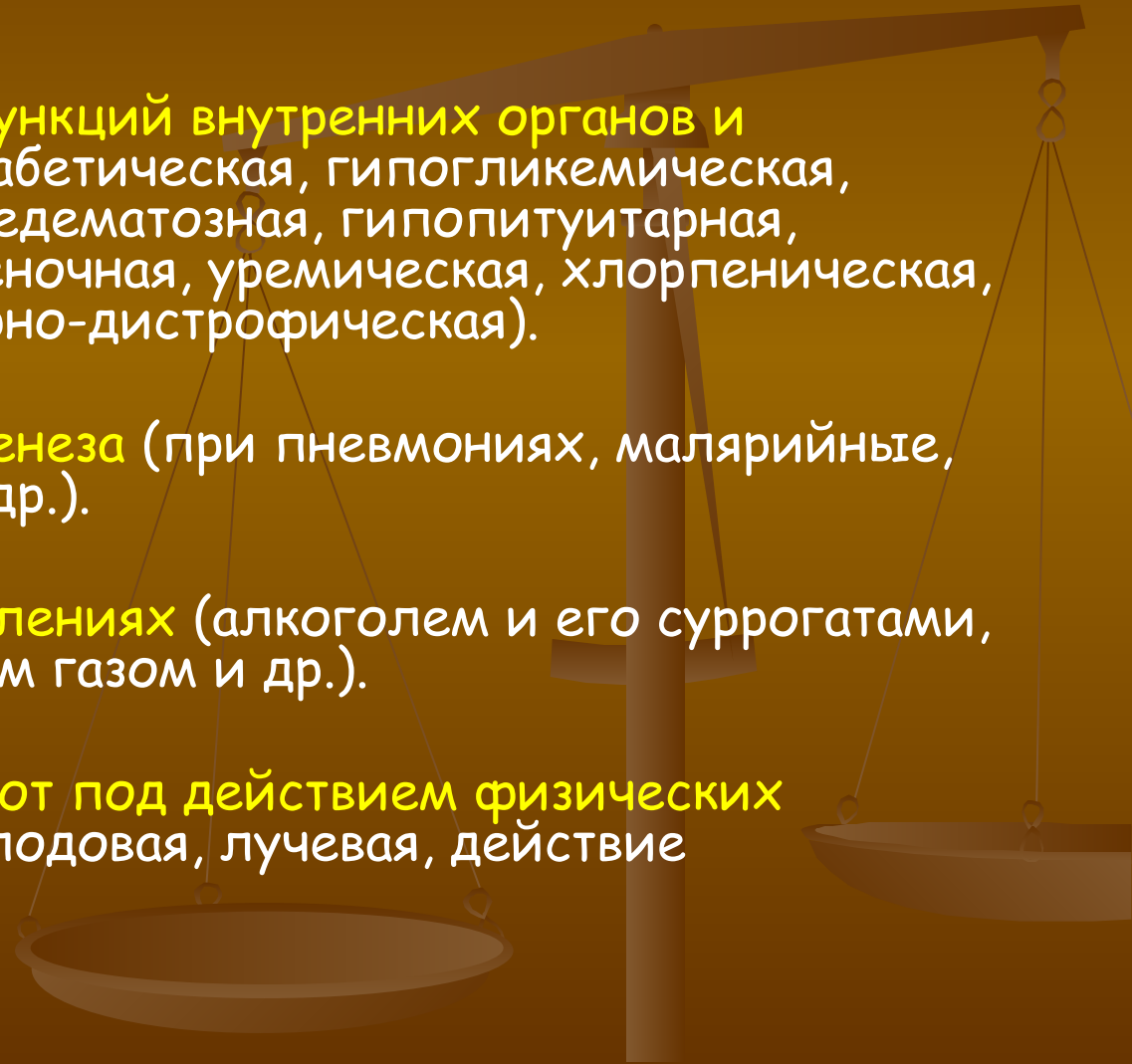


Виды КОМ

- **Кома 1 (умеренная).** Реакции больного на болевые раздражители сохранены, не координированы. Даже на сильное болевое воздействие больной не открывает глаз. Фотореакция зрачков и роговичные рефлексy обычно сохранены, брюшные – угнетены, сухожильные – variabelьны. Повышены рефлексy орального автоматизма, выражены патологические стопные знаки.
- **Кома 2 (глубокая).** Тотальная ареактивность, разнообразные изменения мышечного тонуса (от нормотонии до диффузной гипотонии), снижение или отсутствие глазных рефлексов **без двустороннего мидриаза**, выраженные нарушения дыхания и кровообращения.
- **Кома 3 (атоническая).** **Двусторонний фиксированный мидриаз.** Характерны диффузная мышечная атония, выраженные нарушения витальных функций: апноэ, глубокая артериальная гипотензия.

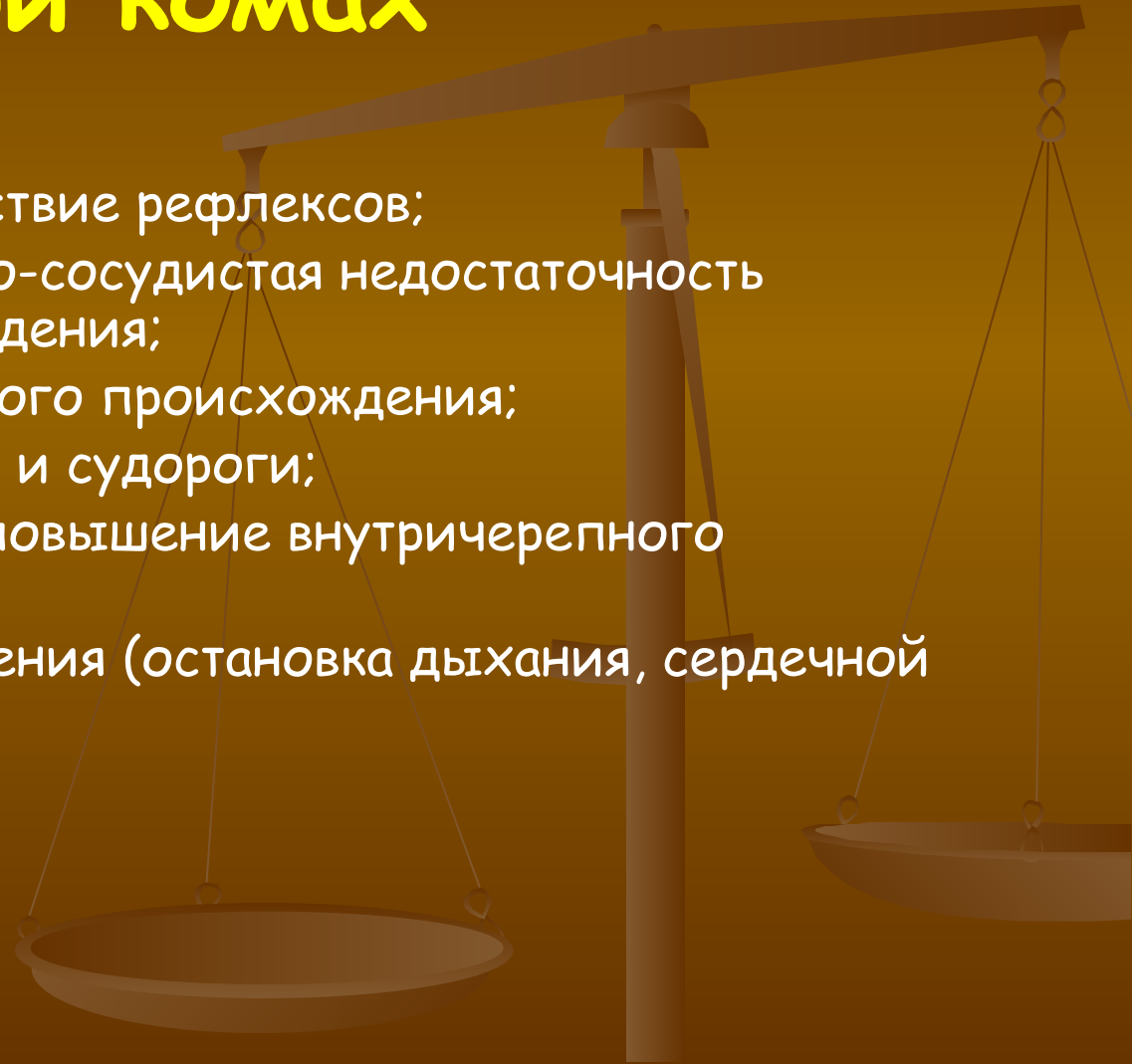
Этиопатогенетическая классификация КОМ

- **Комы центрального генеза** (эпилептические, травматические, апоплексические).
- **Комы при нарушении функций внутренних органов и эндокринных желез** (диабетическая, гипогликемическая, тиреотоксическая, микседематозная, гипопитуитарная, гипокортикоидная, печеночная, уремическая, хлорпеническая, анемическая, алиментарно-дистрофическая).
- **Комы инфекционного генеза** (при пневмониях, малярийные, нейроинфекционные и др.).
- **Комы при острых отравлениях** (алкоголем и его суррогатами, медикаментами, угарным газом и др.).
- **Комы, которые возникают под действием физических факторов** (тепловая, холодовая, лучевая, действие электрического тока).



Основные клинические симптомокомплексы при комах

- Потеря сознания, отсутствие рефлексов;
- Дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность центрального происхождения;
- Гипертермия центрального происхождения;
- Повторное возбуждение и судороги;
- Отек головного мозга, повышение внутричерепного давления;
- Циркуляторные осложнения (остановка дыхания, сердечной деятельности).



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМ

1. Комы, проявляющиеся очаговыми и латерализованными симптомами

2. Комы без очаговых и латерализованных симптомов, но с признаками раздражения менингеальных оболочек

3. Комы без очаговых и менингеальных симптомов.



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМ

Вид	Причина	Анамнез	Исследования	Комментарии
Кома с очаговой симптоматикой	Травма: экстра-, субдуральные и паренхиматозные кровоизлияния, сотрясение г/м	травма, повреждение основания черепа, подкожная гематома, могут быть другие повреждения тела	Обычно выявляется патология на КТ	исключить употребление алкоголя, лекарственных препаратов
Внутричерепные кровоизлияния	Внезапное начало, в анамнезе головная боль, гипертензия, может быть ригидность мышц шеи	Внезапное начало, в анамнезе головная боль, гипертензия, может быть ригидность мышц шеи	Патология на КТ	учитывать вторичную гипертензию у молодых гипертоников
Тромбоэмболия	Внезапное начало, фибрилляция предсердий, сосудистый шум, эндокардит	Внезапное начало, фибрилляция предсердий, сосудистый шум, эндокардит	Патология на КТ через несколько дней	учитывать данные ЭХО-КГ на наличие сердечного источника эмбола
Абсцесс головного мозга	Подострое начало, источник- зубная или ЛОР инфекция	Подострое начало, источник- зубная или ЛОР инфекция	Патологические изменения на КТ и в ЦСЖ	инфекционный эндокардит, гнойные заболевания лёгких, сепсис

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМ

Вид	Причина	Анамнез	Исследования	Комментарии
Кома без очаговых симптомов с признаками раздражения менингеальных оболочек	Инфекция - менингит, энцефалит	Симптомы появляются через несколько дней или часов после заболевания: ригидность шеи, менингеальная сыпь	Патологические изменения ЦСЖ	Учитывать иммунодефицитные состояния
	Субарахноидальные кровоизлияния	Обычно внезапное начало, геморрагии при офтальмоскопии	Патологические изменения на КТ и в ЦСЖ	Обращать внимание на поликистоз почек

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМ

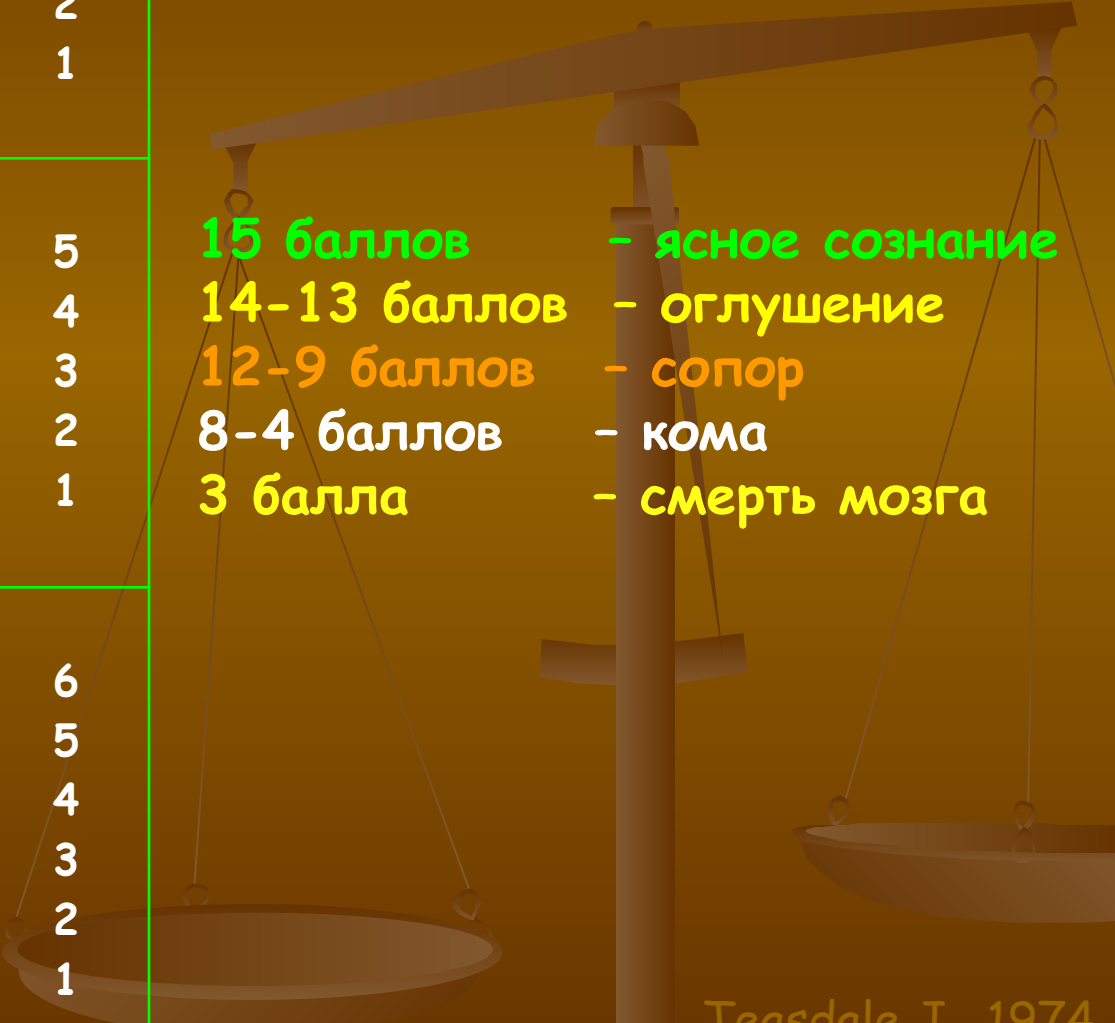
Вид	Причина	Анамнез	Исследования	Комментарии
Кома без очаговых и менингеальных симптомов	<i>Метаболические:</i> гипонатриемия, гипогликемия, гипоксия, гиперкапния, гипо- и гипертермия, гипо- и гиперосмолярные состояния	В анамнезе метаболические расстройства, астериксис («хлопающий» тремор)	Изменения в общем анализе крови	Необходима быстрая коррекция гипонатриемии и осмолярности
	<i>Эндокринные:</i> микседема, адренокортикальная недостаточность, гипопитуитаризм	Одутловатость лица, может быть гипотермия	Электролитные нарушения, гипогликемия	Множественные расстройства могут присутствовать у одного пациента
Эпилептический припадок	Эпилептический припадок	Типичный анамнез	Патология на ЭЭГ, контроль приёма противосудорожных средств	При КТ сканировании необходимо исключить объёмные образования

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМ

Вид	Причина	Анамнез	Исследования	Комментарии
Кома без общих и менингеальных синдромов	Органная недостаточность: печёночная почечная	В анамнезе желтуха, хроническое употребление алкоголя, печёночные стигмы, астериксис	Нарушение печёночной и почечной функции	Наличие А-V фистулы может указывать на хроническое расстройство функции почек
	Токсины / лекарства: алкоголь, седативные, наркотические, психотропные, яды, угарный газ и т.д.	Анамнез, при передозировке психотропных препаратов может быть гипотермия	Метаболизм обычно нормальный	При введении антидотов быстрое улучшение состояния
	Поведенческие: Нарушения сна, псевдокома.	Нет специфических особенностей	Нет специфических диагностических тестов	Диагноз исключения.

Уровень сознания: ШКАЛА КОМ ГЛАЗГО

• Открывание глаз:	балл
Произвольное	4
На окрик	3
На болевой стимул	2
Отсутствие реакции (периорбитальный отек ?)	1
• Речь:	
Правильная	5
Спутанная	4
Бессмысленные слова	3
Бессловесные выкрики	2
Отсутствие реакции (седация при интубации трахеи ?)	1
• Двигательная реакция:	
Выполнение команд	6
Локализация боли	5
Отдёргивание конечности	4
Патологическое сгибание	3
Патологическое разгибание	2
Нет реакции	1



15 баллов – ясное сознание
14-13 баллов – оглушение
12-9 баллов – сопор
8-4 баллов – кома
3 балла – смерть мозга

Уровень сознания: ШКАЛА КОМ ГЛАЗГО

Правила оценки по Шкале Ком Глазго

1. Проводится после восстановления (насколько это возможно) витальных функций
2. Одновременно фиксируются: АД, PaO_2 , $PaCO_2$, Т тела, вводимые анестетики
3. Перед осмотром желательно выждать период действия седативных препаратов
4. Словесная стимуляция должна предшествовать болевой
5. Болевое раздражение наносят с двух сторон: супраорбитальная область, грудино-реберные сочленения или ногтевые ложа
6. Учитывать возможное повреждение спинного мозга, периферических нервов и скелета конечностей
7. При гемипарезе оценивается двигательная реакция с лучшей стороны

ПЕРВИЧНО ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ КОМЫ



Первично церебральная, или неврологическая (мозговая) кома –

группа коматозных состояний, в основе которых лежит угнетение функций ЦНС в связи с первичным поражением головного мозга,

К этой группе относят :

- апоплектическую кому
- эпилептическую кому
- травматическую кому
- комы при энцефалите, менингите, опухолях головного мозга и его оболочек

Апоплексическая кома

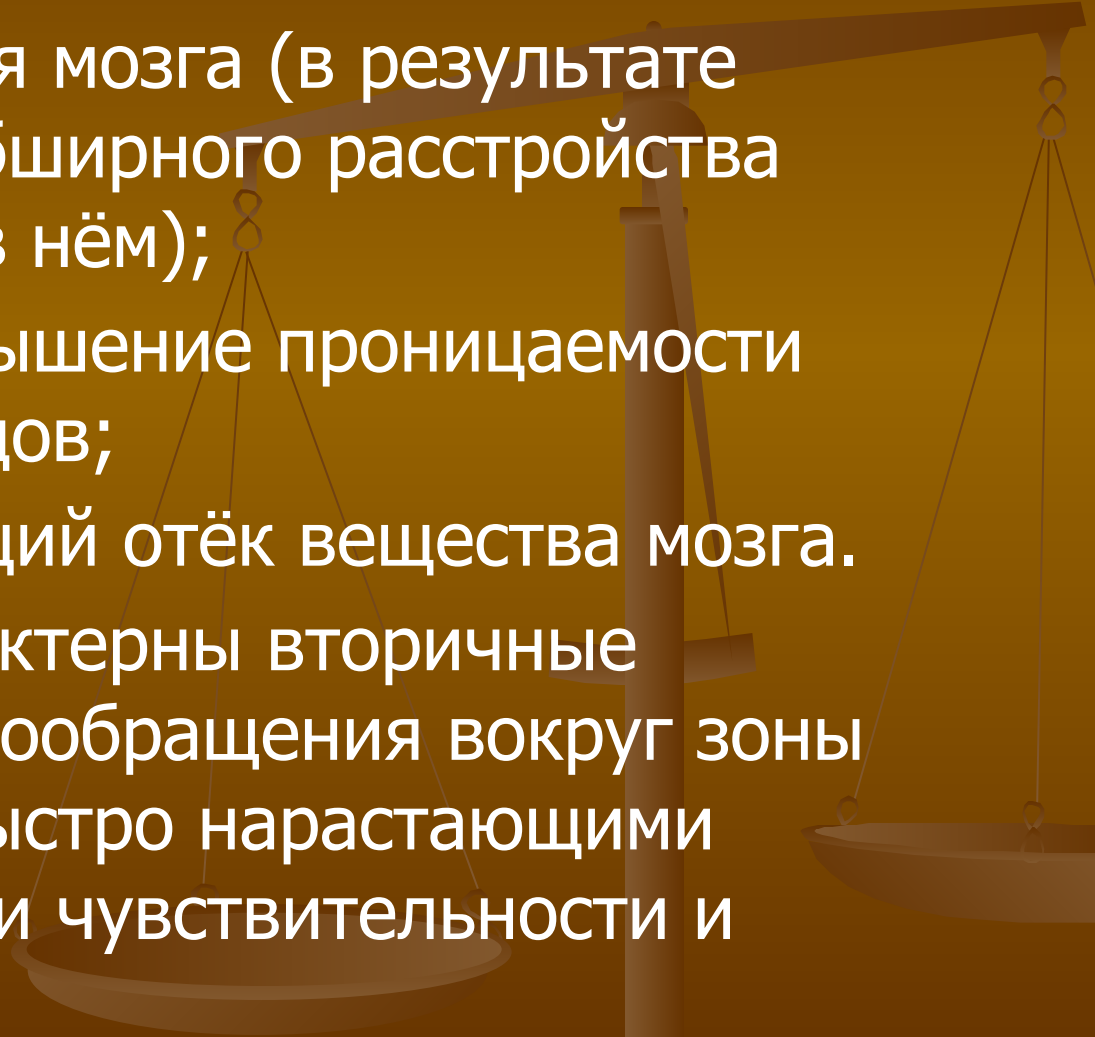
Причины:

- Кровоизлияние в мозг.
- Острая локальная ишемия мозга с исходом в инфаркт (при тромбозе или эмболии крупной артерии мозга).

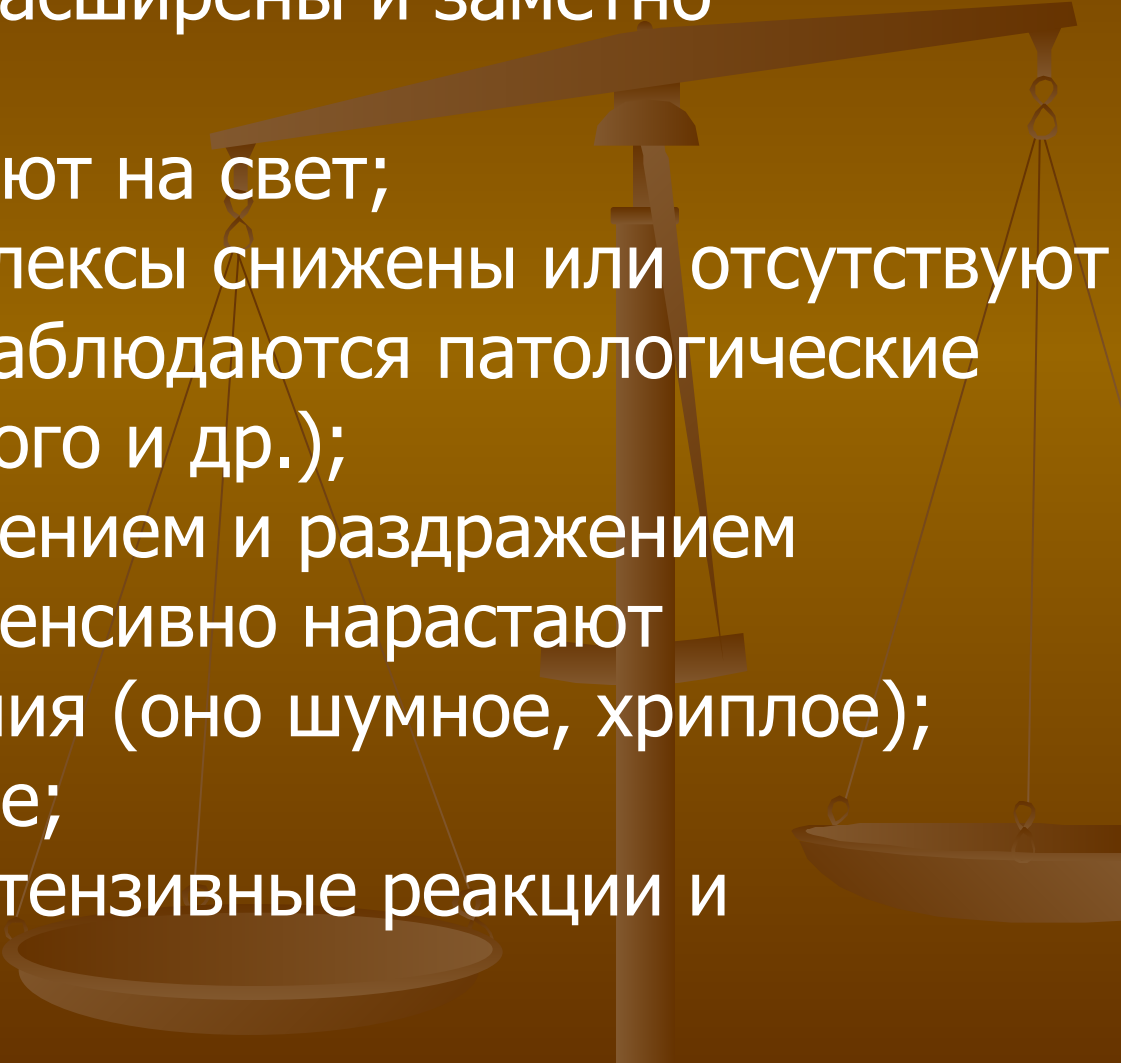
Факторы риска:

- Артериальная гипертензия (особенно периоды гипертонических кризов).
- Атеросклеротические изменения стенок сосудов мозга.
- Наиболее подвержены люди в возрасте 45 – 60 лет

Ведущими патогенетическими факторами апоплексической комы являются:

- ишемия и гипоксия мозга (в результате локального или обширного расстройства кровообращения в нём);
 - значительное повышение проницаемости стенок микрососудов;
 - быстро нарастающий отёк вещества мозга.
 - для инсульта характерны вторичные расстройства кровообращения вокруг зоны ишемии мозга с быстро нарастающими признаками потери чувствительности и движений.
- 

Проявления апоплексической комы

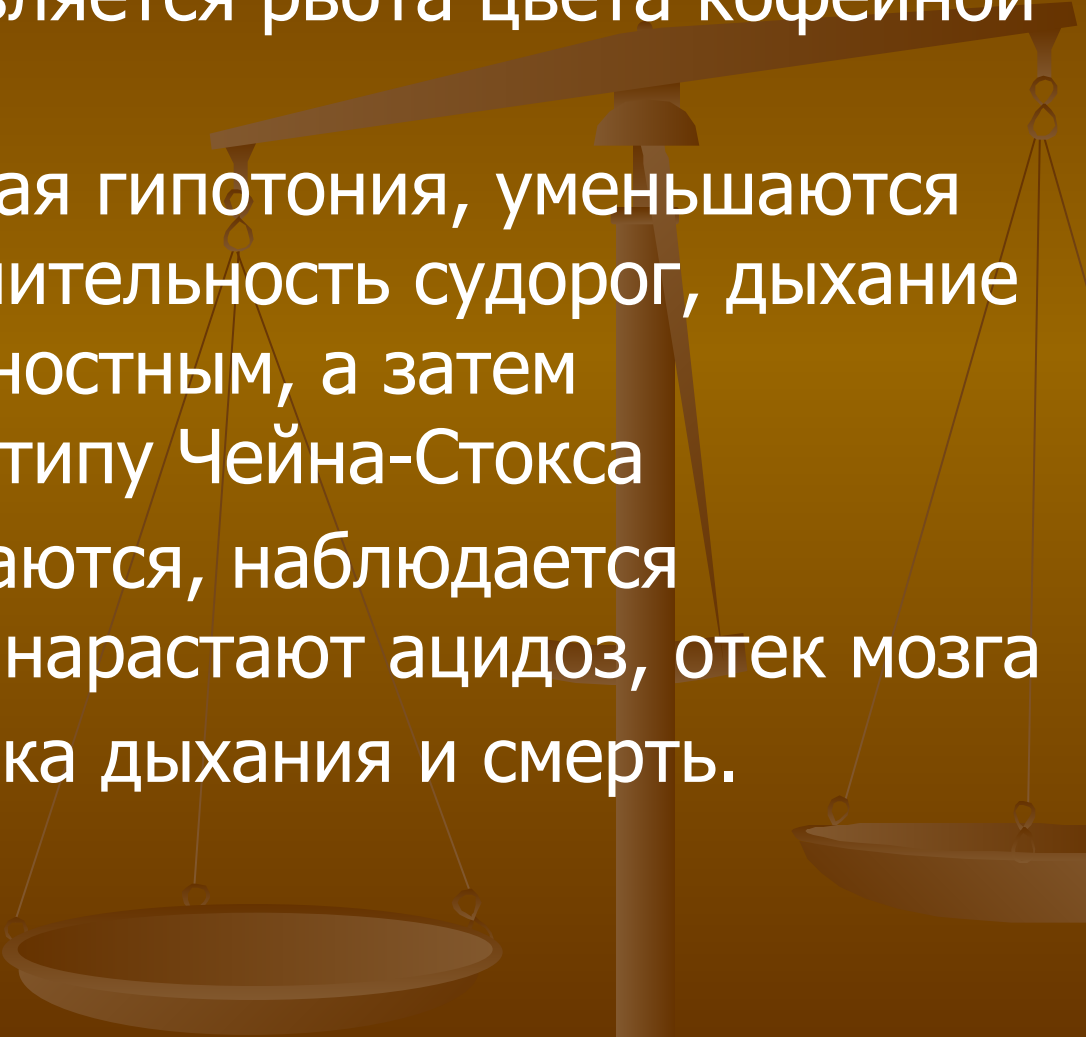
- пациент внезапно теряет сознание;
 - лицо его (в типичных случаях) багровое;
 - видимые сосуды расширены и заметно пульсируют;
 - зрачки не реагируют на свет;
 - сухожильные рефлексy снижены или отсутствуют (гипорефлексия), наблюдаются патологические рефлексy (Бабинского и др.);
 - в связи с повреждением и раздражением вещества мозга интенсивно нарастают расстройства дыхания (оно шумное, хриплое);
 - нарушено глотание;
 - отмечаются гипертензивные реакции и брадикардия.
- 

Эпилептическая кома

Обычно развивается у больных генуинной и симптоматической эпилепсией при эпилептическом статусе. В патогенезе комы важнейшую роль играют гемодинамические, ликвородинамические и метаболические нарушения в головном мозге.

Проявления:

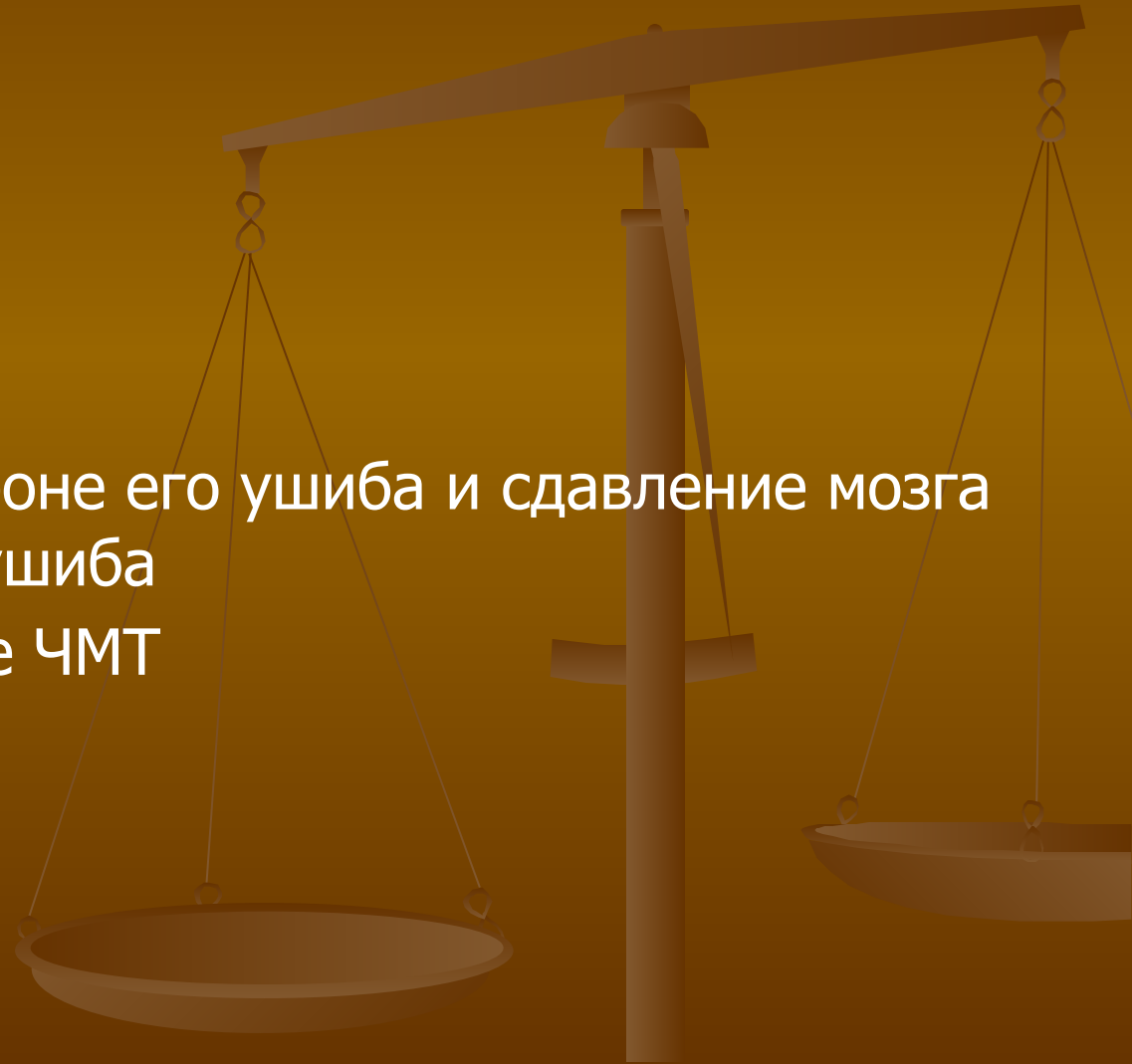
- Начало обычно внезапное
- В межприступный период сознание не восстанавливается
- Температура тела повышается до 39 градусов

- 
- Нарушаются ритм дыхания и сердечная деятельность, появляется рвота цвета кофейной гущи
 - Нарастает мышечная гипотония, уменьшаются выраженность и длительность судорог, дыхание становится поверхностным, а затем периодическим по типу Чейна-Стокса
 - Судороги прекращаются, наблюдается мышечная атония, нарастают ацидоз, отек мозга
 - Наступают остановка дыхания и смерть.

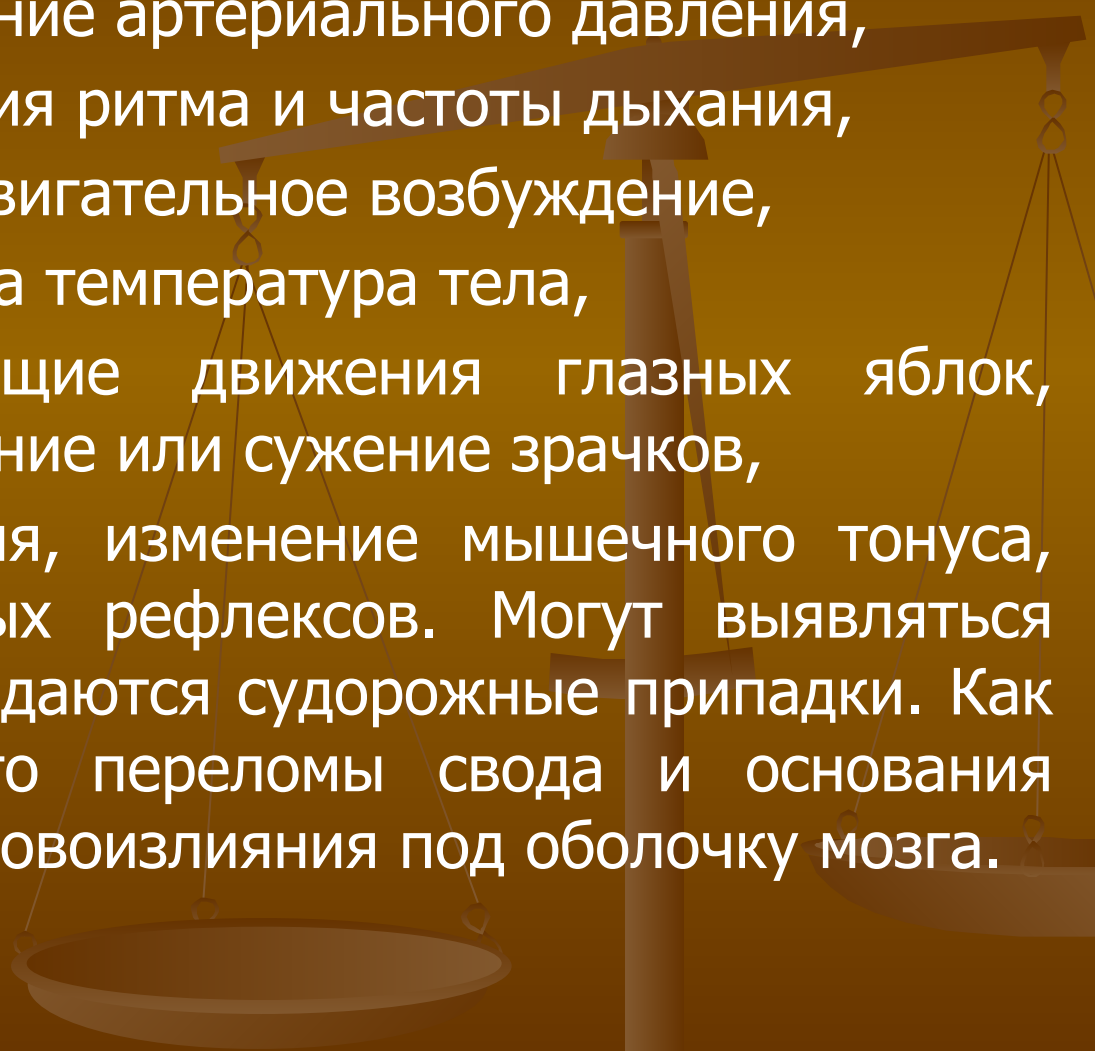
Травматическая кома (при ЧМТ)

Причины:

- сотрясение мозга
- ушиб мозга
- сдавление мозга на фоне его ушиба и сдавление мозга без сопутствующего ушиба
- закрытые и открытые ЧМТ



клинические проявления:

- резкое замедление или резкое учащение сердечных сокращений,
 - значительное повышение артериального давления,
 - выраженные нарушения ритма и частоты дыхания,
 - нередко отмечается двигательное возбуждение,
 - значительно повышена температура тела,
 - отмечаются плавающие движения глазных яблок, двустороннее расширение или сужение зрачков,
 - расстройства глотания, изменение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов. Могут выявляться параличи, реже наблюдаются судорожные припадки. Как правило, имеют место переломы свода и основания черепа и массивные кровоизлияния под оболочку мозга.
- 

Интенсивная терапия:

- **1.** Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии - в нейрохирургическое отделение.
- **2.** Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций:
 - а) дыхания
 - б) кровообращения
- **3.** Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.
- **4.** Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля. ("Правило трех катетеров" и пр.)

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

- а) ИВЛ в режиме гипервентиляции;
- б) при отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии) и при отсутствии угрозы развития или усиления кровотечения (наблюдающейся, например, при травме, невозможности исключения геморрагического характера инсульта) – маннитол 500 мл 20% раствора в течение 10-20 минут (1-2 г/кг);

NB! синдром “рикошета” - после маннитола вводится до 40 мг фуросемида;

- в) применение глюкокортикоидных гормонов

6. Симптоматическая терапия:

а) нормализация температуры тела

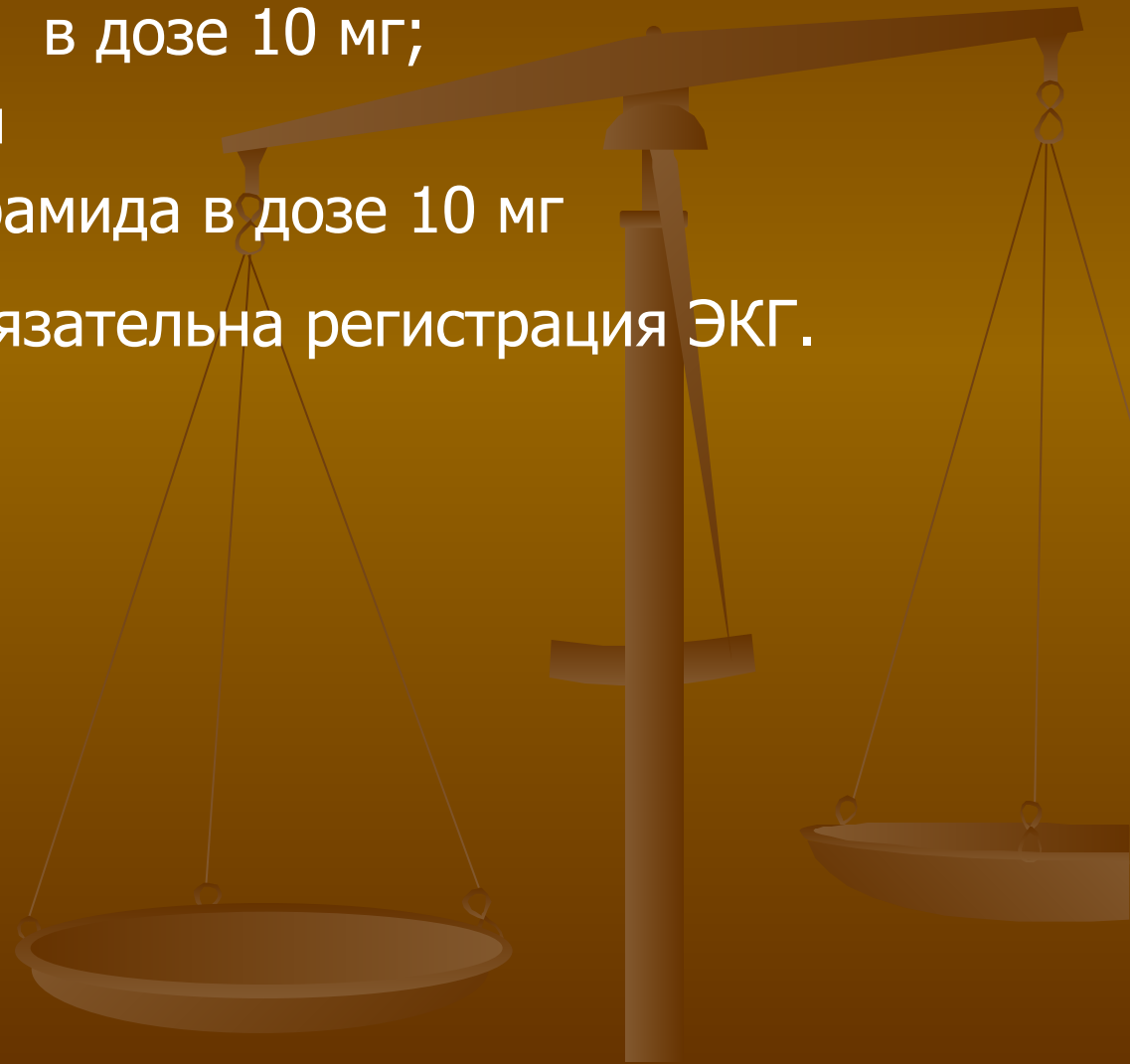
б) купирование судорог

- введение диазепама в дозе 10 мг;

в) купирование рвоты

- введение метоклопрамида в дозе 10 мг

7. При всех комах обязательна регистрация ЭКГ.

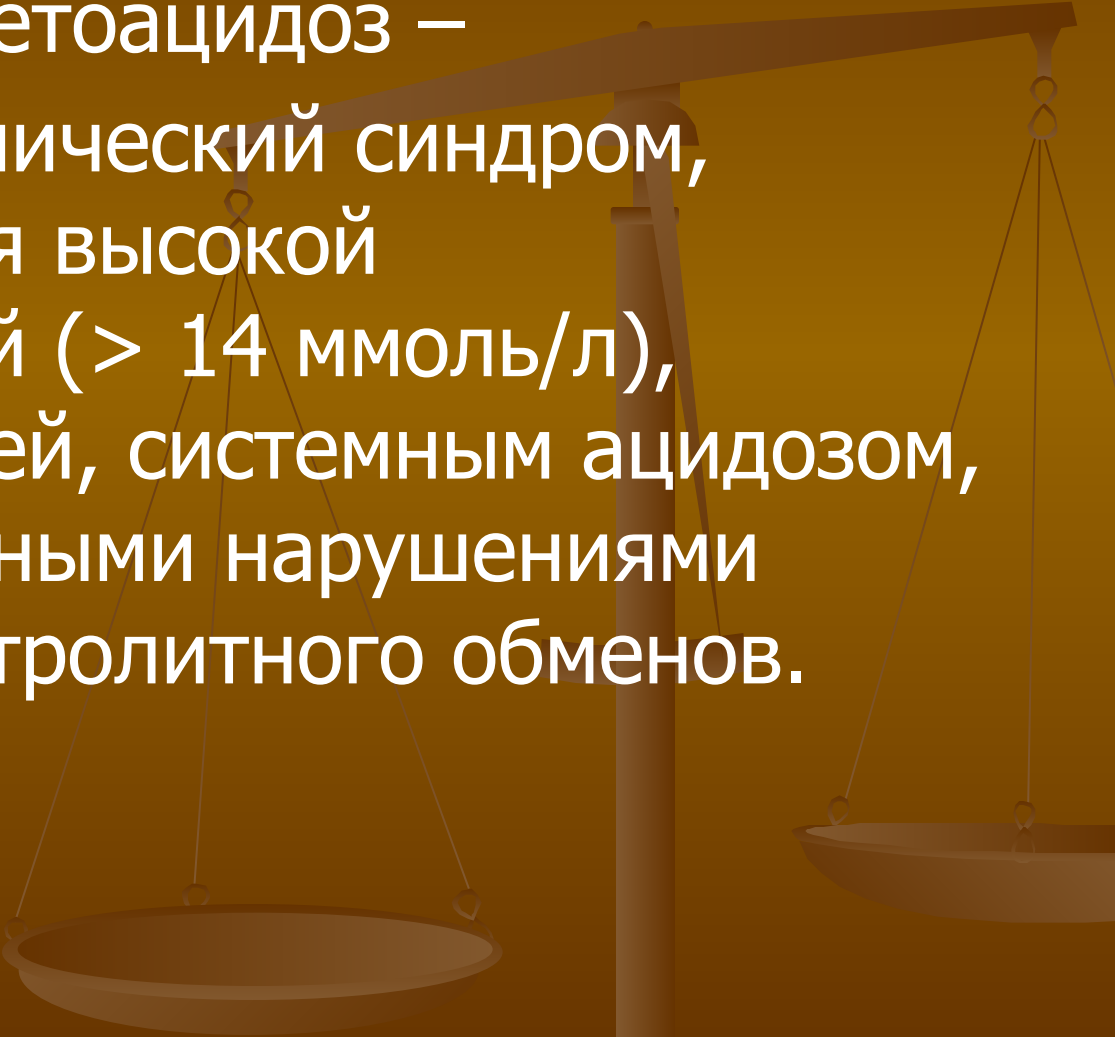


КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Диабетический кетоацидоз –
клинико-биохимический синдром,
проявляющийся высокой
гипергликемией (> 14 ммоль/л),
гиперкетонемией, системным ацидозом,
резко выраженными нарушениями
водного и электролитного обменов.

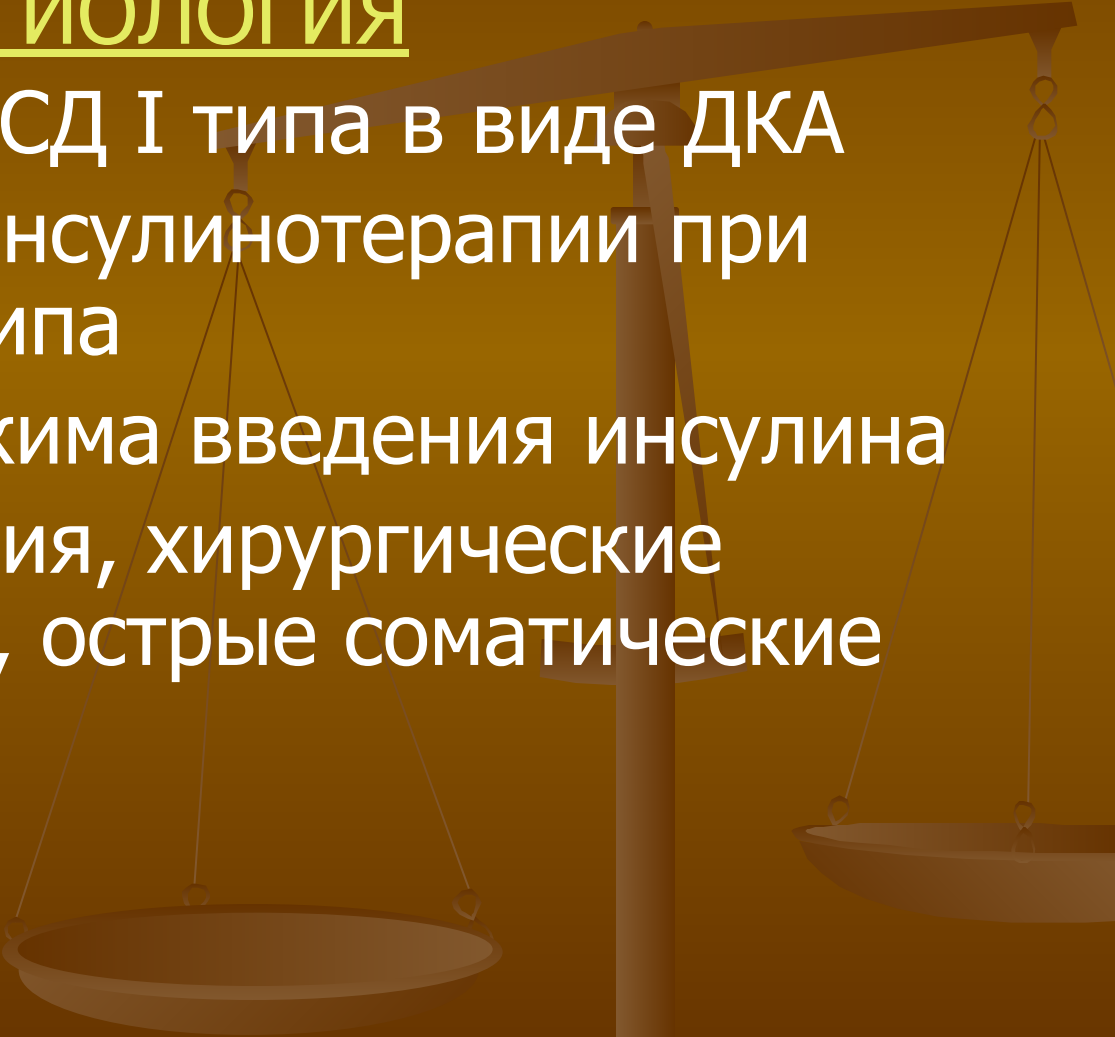


Патогенез диабетического кетоацидоза



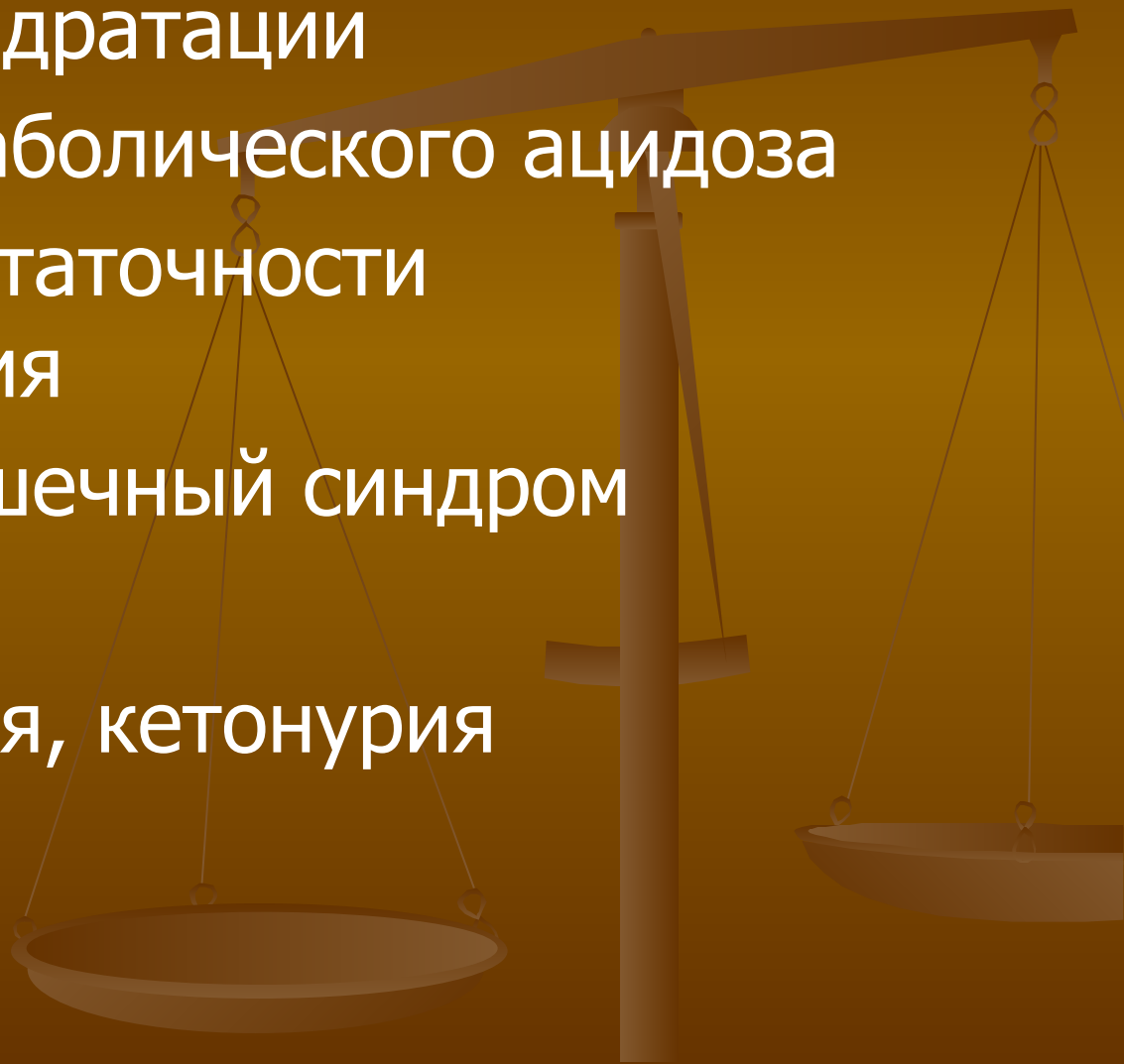
ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

ЭТИОЛОГИЯ

- Манифестация СД I типа в виде ДКА
 - Прекращение инсулинотерапии при наличии СД I типа
 - Нарушение режима введения инсулина
 - Стресс, инфекция, хирургические вмешательства, острые соматические заболевания
- 

КЛИНИКА ДКА

- Симптомы дегидратации
- Симптомы метаболического ацидоза
- Синдром недостаточности кровообращения
- Желудочно-кишечный синдром
- Гипергликемия
- Гиперкетонемия, кетонурия



Стадии ДКА

	I стадия Кетоз	II стадия Прекома	III стадия Кома
Клиника	Тошнота, рвота, боли в животе, симптомы дегидратации, диабетический румянец (рубоз) на скулах, подбородке, надбровных дугах, запах ацетона изо рта	Усиление симптомов дегидратации, дыхание Куссмауля. Ярко выражен абдоминальный синдром, могут быть перитонеальные симптомы, многократная рвота	Кома. Полиурия может сменяться олиго- и анурией. Рвота прекращается, нарастают гемодинамические расстройства, снижается АД, признаки нарушения микроциркуляции
Глюкоза крови	> 11 ммоль/л	> 20 ммоль/л	> 30 ммоль/л
PH	снижен до 7,3	7,3-7,1	<7,1
BE	до-10	>-10	>-20

Классификация ДКА

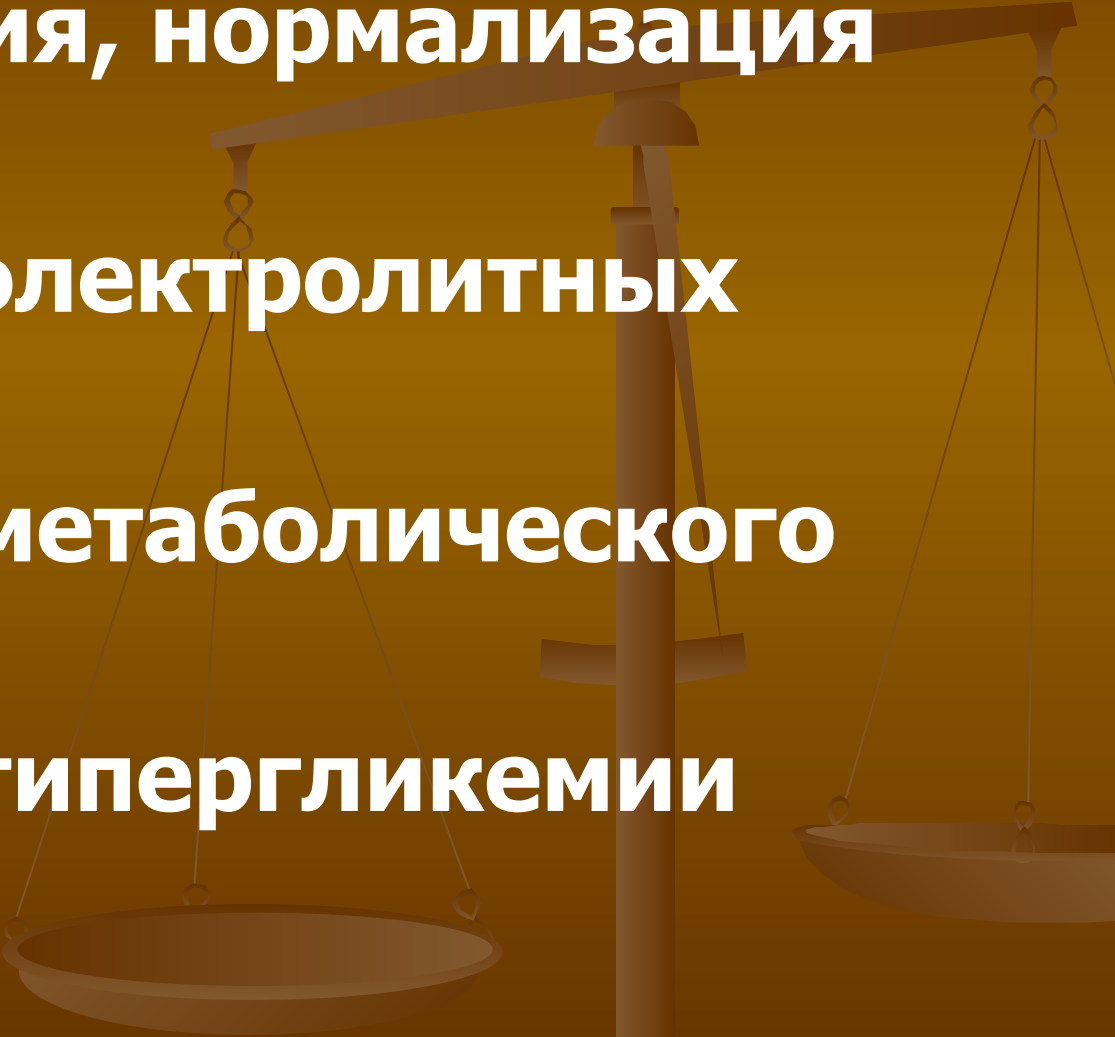
(принятая в зарубежной практике)

Показатель	Средний ДКА	Умеренный ДКА	Тяжелый ДКА
Глюкоза сыворотки	11-27,5 ммоль/л	27,5-44 ммоль/л	> 44 ммоль/л
Кетоны мочи	Мало/ умеренно	Умеренно/ много	Много
pH сыворотки	>7,15	7,15-7,1	<7,1

Диагностические критерии ДКА

- Концентрация глюкозы крови 20 ммоль/л и выше.
- рН крови ниже, чем 7,30, при тяжелом диабетическом кетоацидозе рН меньше 7,0.
- Концентрация бикарбоната (HCO_3^-) менее 15 ммоль/л.
- повышение анионного промежутка,
- положительные кетоны сыворотки в разведении 1:2 и больше при реакции с нитропруссидом.

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДКА

- Регидратация, нормализация ОЦК
 - Коррекция электролитных нарушений
 - Коррекция метаболического ацидоза
 - Коррекция гипергликемии
- 

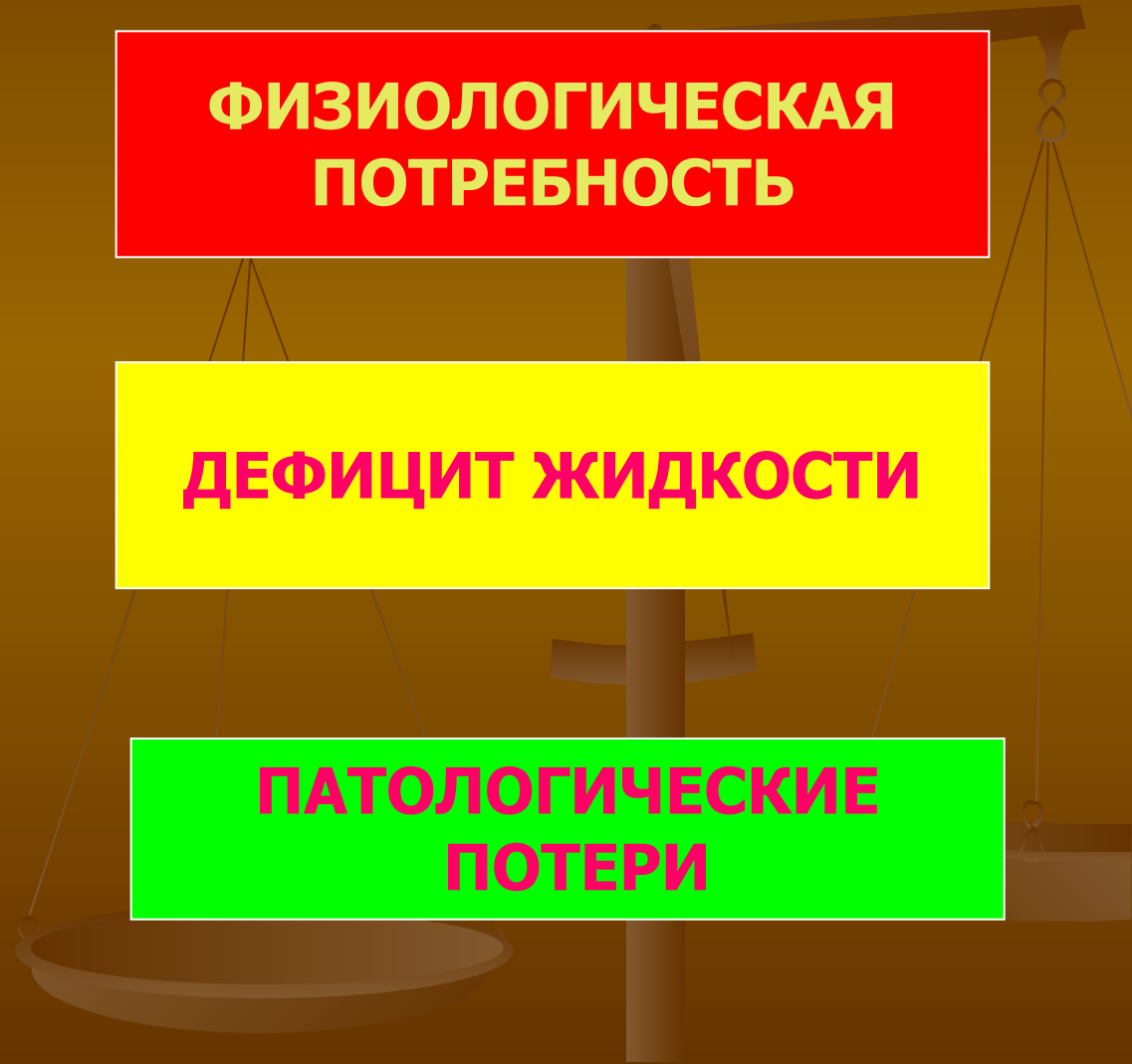
ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ДКА

**ОБЪЕМ
ЖИДКОСТИ
на
СУТКИ**

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ
ПОТРЕБНОСТЬ**

ДЕФИЦИТ ЖИДКОСТИ

**ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
ПОТЕРИ**

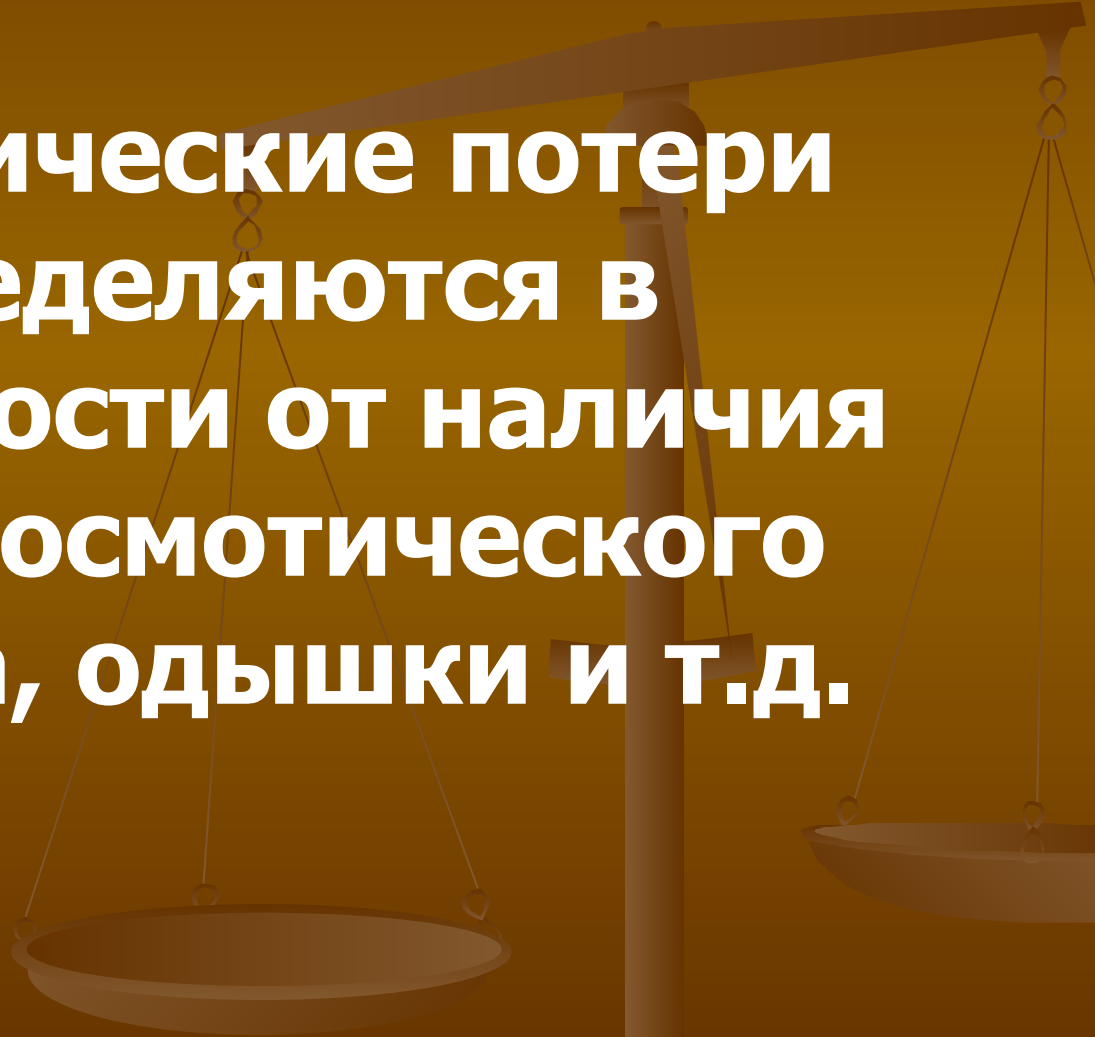


ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ДКА

Степень дегидратации	Дефицит жидкости
I степень	5% от массы тела
II степень	10% от массы тела
III степень	15% от массы тела

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ДКА

**Патологические потери
определяются в
зависимости от наличия
рвоты, осмотического
диуреза, одышки и т.д.**



Основные принципы инфузионной терапии

Дефицит жидкости замещается постепенно в течение 24 часов:

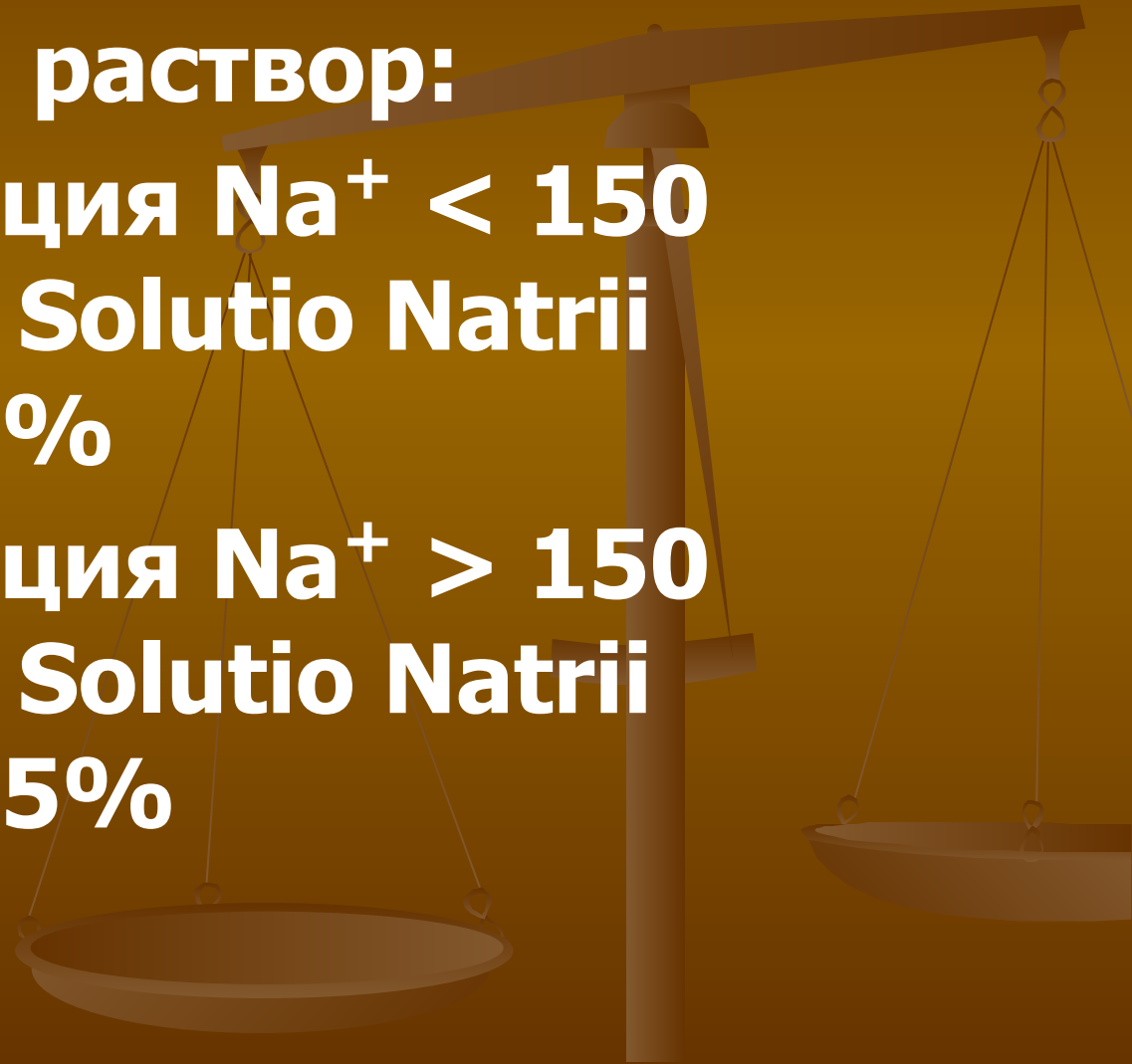
- ▣ В первые 5 часов вводится 60% дефицита:
 - 20% в первый час и 10%/час в течение от 2 до 5 часов
- ▣ В течение последующих 19 часов вводятся оставшиеся 40%.

Основные принципы инфузионной терапии

Стартовый раствор:

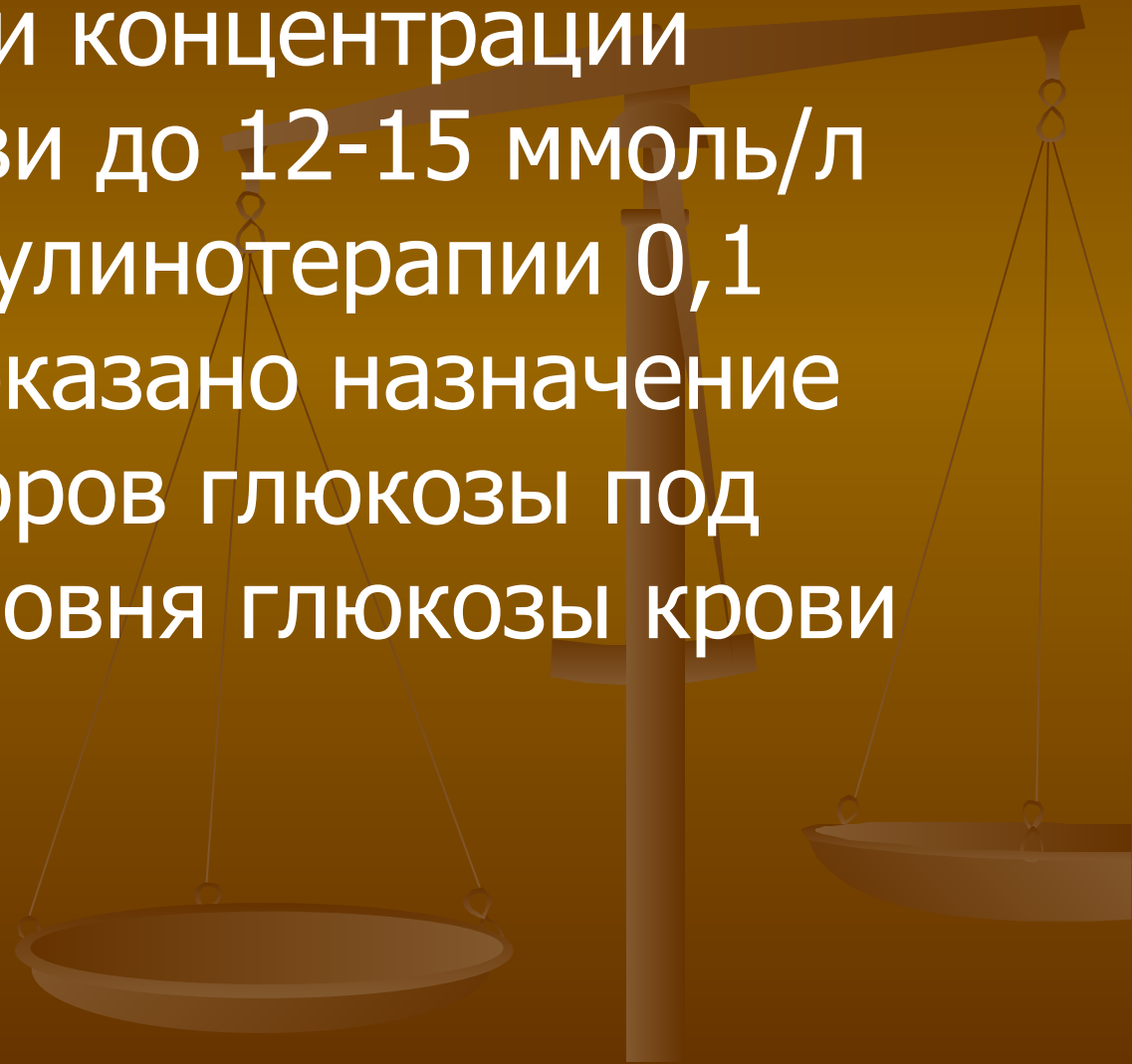
Концентрация $\text{Na}^+ < 150$
ммоль/л – Solutio Natrii
chloridi 0,9%

Концентрация $\text{Na}^+ > 150$
ммоль/л – Solutio Natrii
chloridi 0,45%



Основные принципы инфузионной терапии

- При снижении концентрации глюкозы крови до 12-15 ммоль/л (на фоне инсулинотерапии 0,1 ЕД/кг/час) показано назначение 5-10% растворов глюкозы под контролем уровня глюкозы крови каждый час!



Основные принципы инфузионной терапии

ПОТРЕБНОСТЬ В ЭЛЕКТРОЛИТАХ

Электролит	Потребность
Натрий	До 7 ммоль/кг/сутки
Калий	До 4,5 ммоль/кг/сутки

Основные принципы инфузионной терапии

- Если концентрация K^+ в плазме крови < 5 ммоль/л необходимо проведение корректирующей терапии:

20-30 ммоль K^+ (20-30 мл 7,5% KCL) на каждый литр жидкости.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

1. Проведение адекватной инфузионной терапии
2. Постоянное введение инсулина в дозе 0,1 ЕД/кг/час до ликвидации кетоацидоза
3. **ЕДИНСТВЕННЫМ** показанием для назначения Solutio Natrii bicarbonatis является ацидоз при $\text{pH} < 7,0$

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

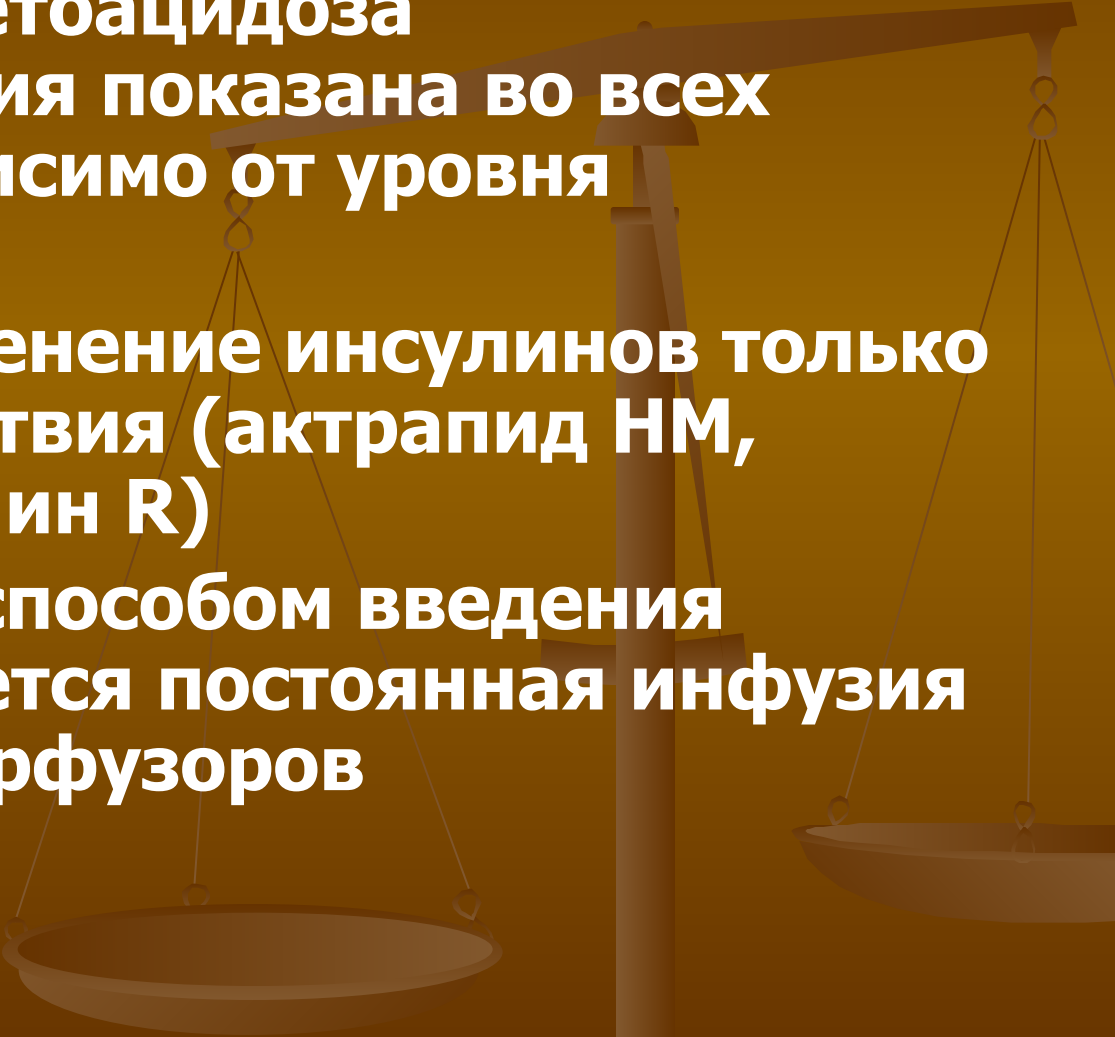
- Если $\text{pH} < 7,0$, то показано введение **Solutio Natrii bicarbonatis**
- Доза **Solutio Natrii bicarbonatis** (ммоль) =

$$(\text{BE} \times 0,3 \times \text{масса тела}) / 2$$

**NB! 1 ммоль = 1 мл Solutio Natrii bicarbonatis
8,4%**

- Если $\text{pH} > 7,2$ то введение **Solutio Natrii bicarbonatis** не показано!

ПРИНЦИПЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

- При наличии кетоацидоза инсулиноterapia показана во всех случаях, независимо от уровня гликемии
 - Показано применение инсулинов только короткого действия (актрапид НМ, хоморап, хумулин R)
 - Оптимальным способом введения инсулина является постоянная инфузия при помощи перфузоров
- 

ПРИНЦИПЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

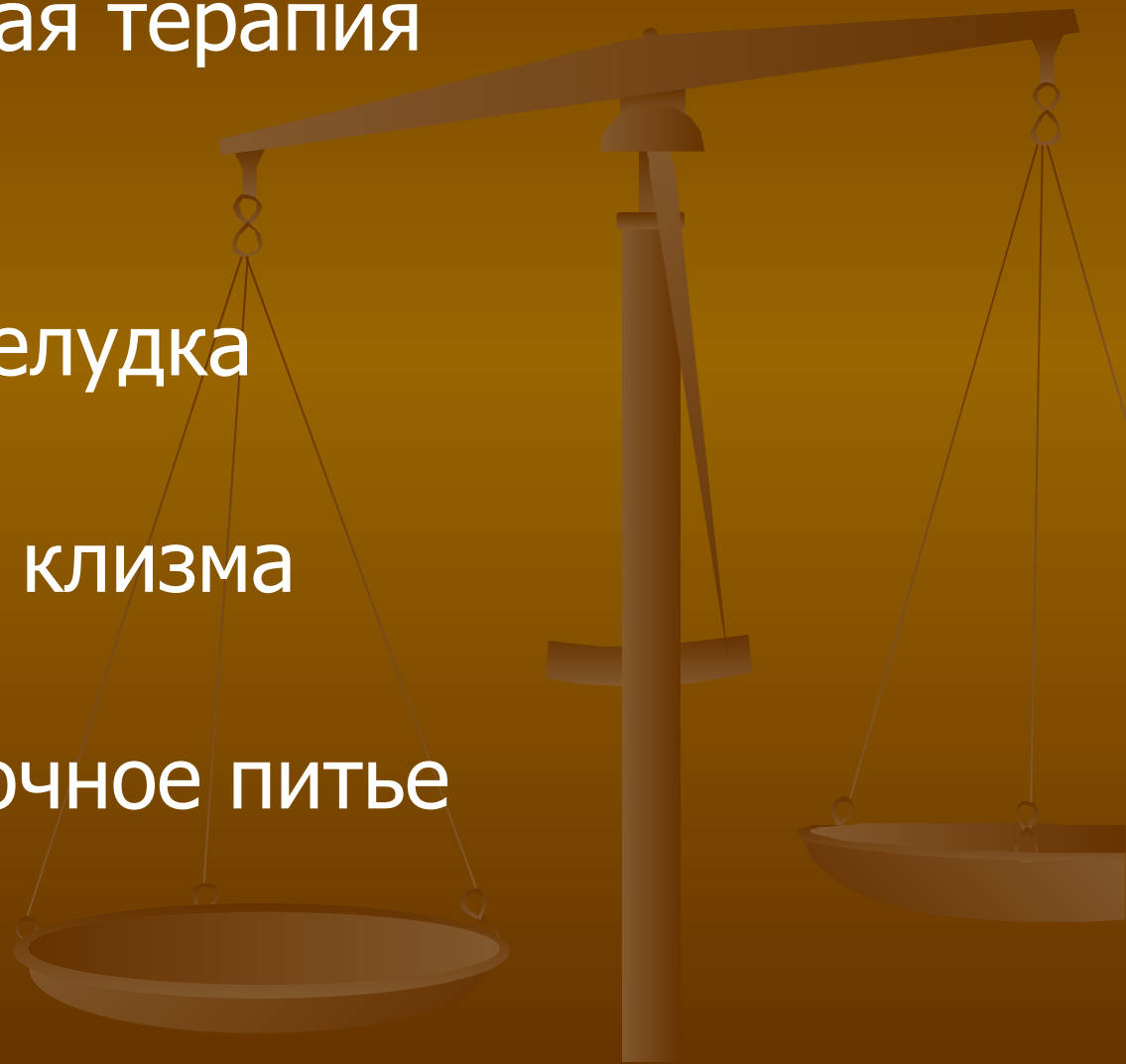
- **Скорость введения инсулина составляет 0,1 ЕД/кг/час до ликвидации кетоацидоза независимо от уровня гликемии**
- **Скорость снижения уровня гликемии не должна превышать 5 ммоль/час!**

ПРИНЦИПЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

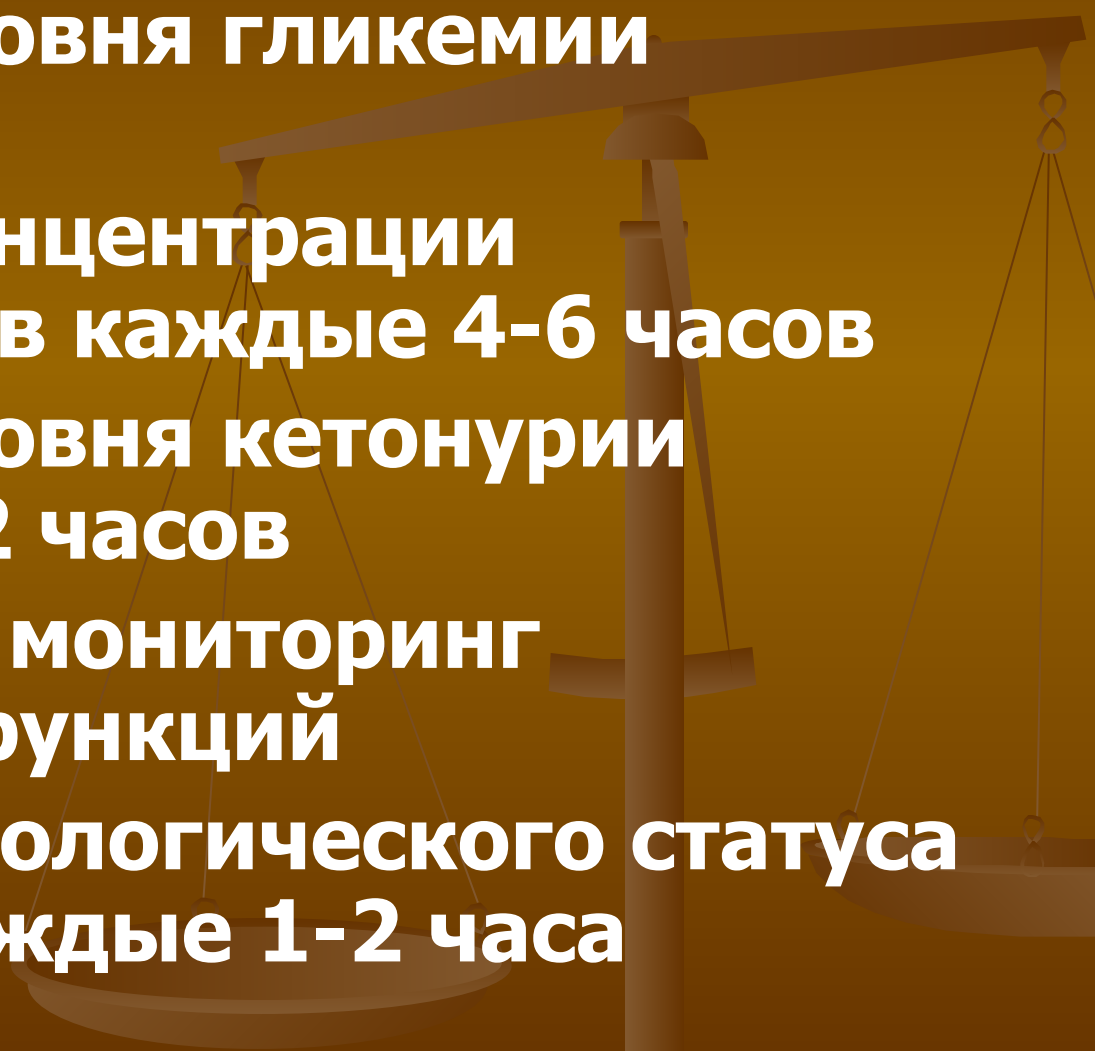
- При снижении концентрации глюкозы более 5 ммоль/час показано уменьшение дозы инсулина
- При снижении уровня гликемии до 4 ммоль/л необходимо уменьшить дозу инсулина в ДВА раза!
- Оптимальный уровень гликемии у пациентов с СД I типа составляет 8-10 ммоль/л

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- Антиоксидантная терапия
(витамин В₁₂)
- Промывание желудка
- Очистительная клизма
- Обильное щелочное питье



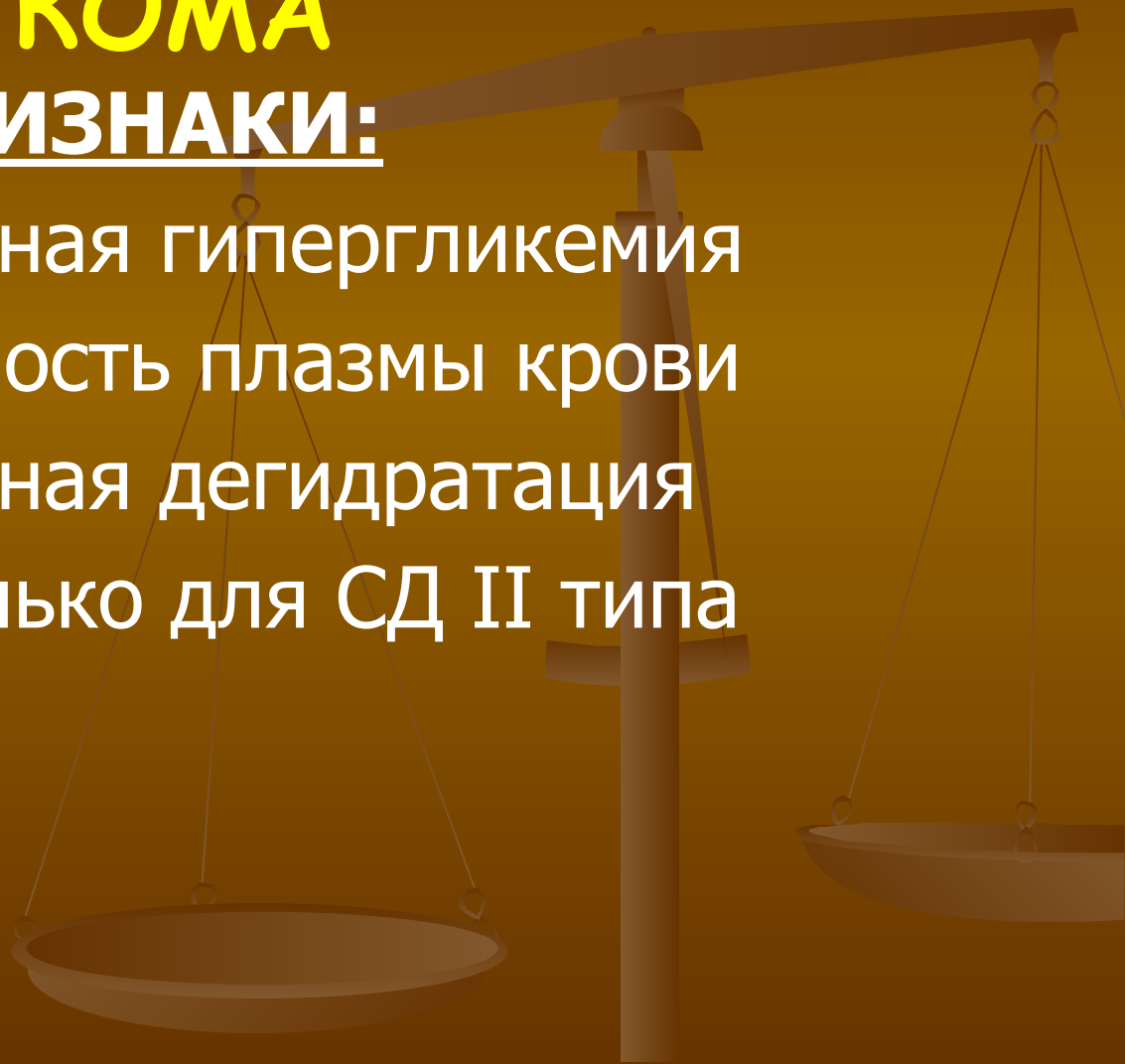
Мониторинг эффективности терапии

- Контроль уровня гликемии каждый час
 - Контроль концентрации электролитов каждые 4-6 часов
 - Контроль уровня кетонурии каждые 6-12 часов
 - Постоянный мониторинг витальных функций
 - Оценка неврологического статуса пациента каждые 1-2 часа
- 

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НЕКЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ:

- Резко выраженная гипергликемия
- Гиперосмолярность плазмы крови
- Резко выраженная дегидратация
- Характерно только для СД II типа



ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НЕКЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

ЭТИОЛОГИЯ:

- Разрегулированный СД II типа
- Недиагностированный диабет II типа

Предрасполагающие факторы:

- Инфекции
- Сопутствующая соматическая патология
- Прием тиазидовых диуретиков

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

Избыток
контринсулярных
гормонов



ГИПЕРГЛЮКОНЕОГЕНЕ
3

Относительная
Недостаточность инсулина
(его достаточно
для ингибирования
липолиза!)




Резкое снижение
утилизации глюкозы тканями



ГИПЕРГЛИКЕМИЯ, гиперосмолярность плазмы,
гиповолемия, клеточная дегидратация

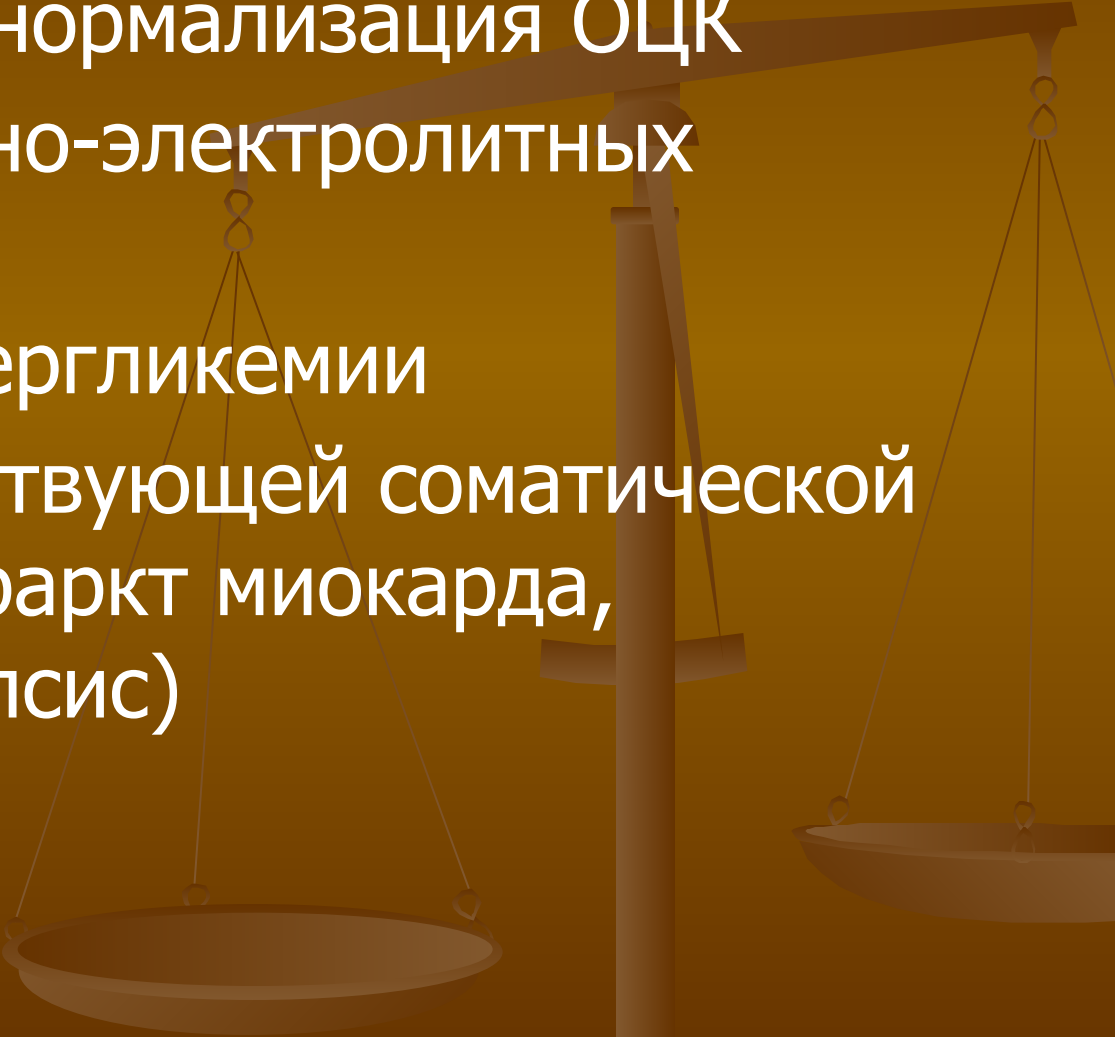
ДИАГНОСТИКА ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

- Наличие сахарного диабета II типа
 - Высокий уровень гипергликемии
 - Гиперосмолярность плазмы крови > 320 мосм/кг
 - Выраженная дегидратация
- 

ГОК и ДКА

Признак	ДКА	ГОК
Уровень инсулина	От очень низкого до нулевого	Низкий
Уровень гликемии	+++	+++++
Ацидоз	++++	—
Уровень кетонов	++++	—
Дегидратация	++	++++
Уровень липолитических гормонов	++	+

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

- Регидратация, нормализация ОЦК
 - Коррекция водно-электролитных нарушений
 - Коррекция гипергликемии
 - Терапия сопутствующей соматической патологии (инфаркт миокарда, панкреатит, сепсис)
- 

ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ при ГОК

- **Общий дефицит свободной воды (л) = [(Осмоляльность плазмы — 295) / 295] x 0,6 x массу тела**
- **Дефицит жидкости устраняется постепенно — половина объема вводится в первые 12 часов, полностью дефицит жидкости ликвидируется через 24-36 часов**

ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ при ГОК

- Стартовый раствор для инфузии – **Solutio Natrii chloridi 0,45-0,9%**
- При снижении уровня глюкозы в плазме до **14-16 ммоль/л** начинают инфузию 5 или 10% растворов глюкозы на фоне постоянной инфузии физиологического раствора

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ при ГОК

- Применяется только инсулин короткого действия (актрапид и др.)
- Инсулинотерапию начинают только после ликвидации выраженных нарушений водного обмена
- Стартовая доза инсулина = 10-20 ЕД, в/в, струйно, в дальнейшем инсулин вводят со скоростью 0,1 ЕД/кг/час (5-6 ЕД/час)
- Постоянный контроль уровня гликемии

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ при ГОК

- При снижении концентрации глюкозы крови до 14-16 ммоль/л дозу инсулина уменьшают до 2 ЕД/час и начинают введение 10% раствора глюкозы в/в капельно на физиологическом растворе 250-300 мл/час
- При улучшении состояния пациента (может самостоятельно пить и есть) переходят на подкожное введение инсулина короткого действия перед каждым приемом пищи. Доза инсулина = 6-8 ЕД/введение.

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ при ГОК

- Если через 2-3 часа после начала терапии концентрация глюкозы не снижается и остается на прежнем уровне, дозу инсулина увеличивают в два раза; в/в струйно вводится 20-40 ЕД, а затем продолжают инфузию инсулина со скоростью 10 ЕД/час.
- При снижении концентрации глюкозы доза инсулина = 5 ЕД/час, а при концентрации глюкозы = 14-16 ммоль/л доза инсулина должна составлять 2 ЕД/час.

Коррекция электролитных нарушений

- **Коррекция концентрации Na^+ - введение физиологического раствора NaCl**
- **Коррекция концентрации K^+ - введение растворов калия начинают одновременно с инсулинотерапией.**
- **Оптимальный уровень K^+ в плазме крови = 4-5 ммоль/л**
- **Все препараты калия вводятся только внутривенно капельно!**

ГЕПАРИНОТЕРАПИЯ

- Цель терапии: улучшение реологических свойств крови, профилактика ДВС-синдрома.
- Доза гепарина = 2000 – 5000 ЕД / 2 раза/24 часа



ОСЛОЖНЕНИЯ ТЕРАПИИ

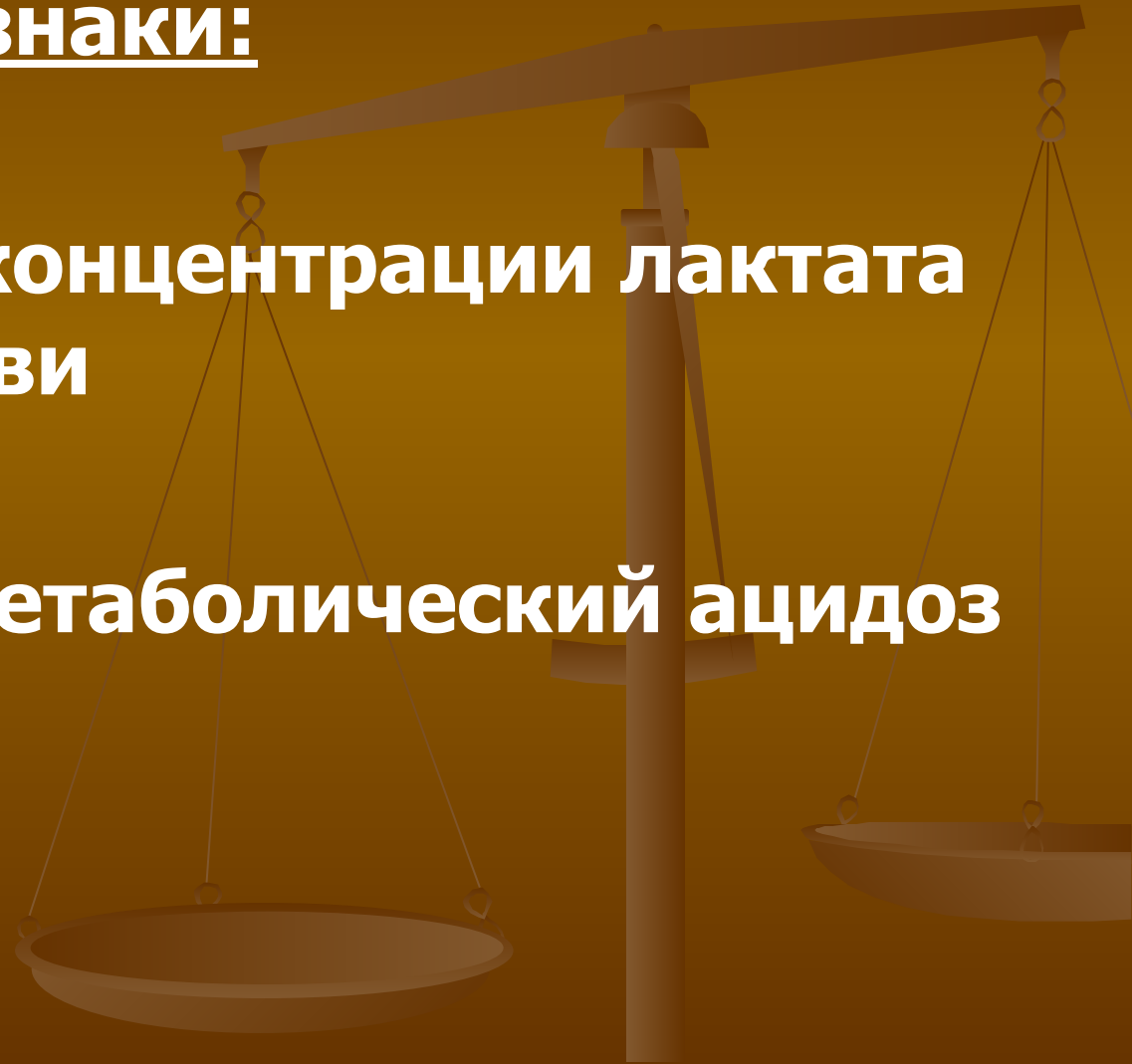
- Отек головного мозга
 - Гипогликемия



ЛАКТАТ-АЦИДОЗ

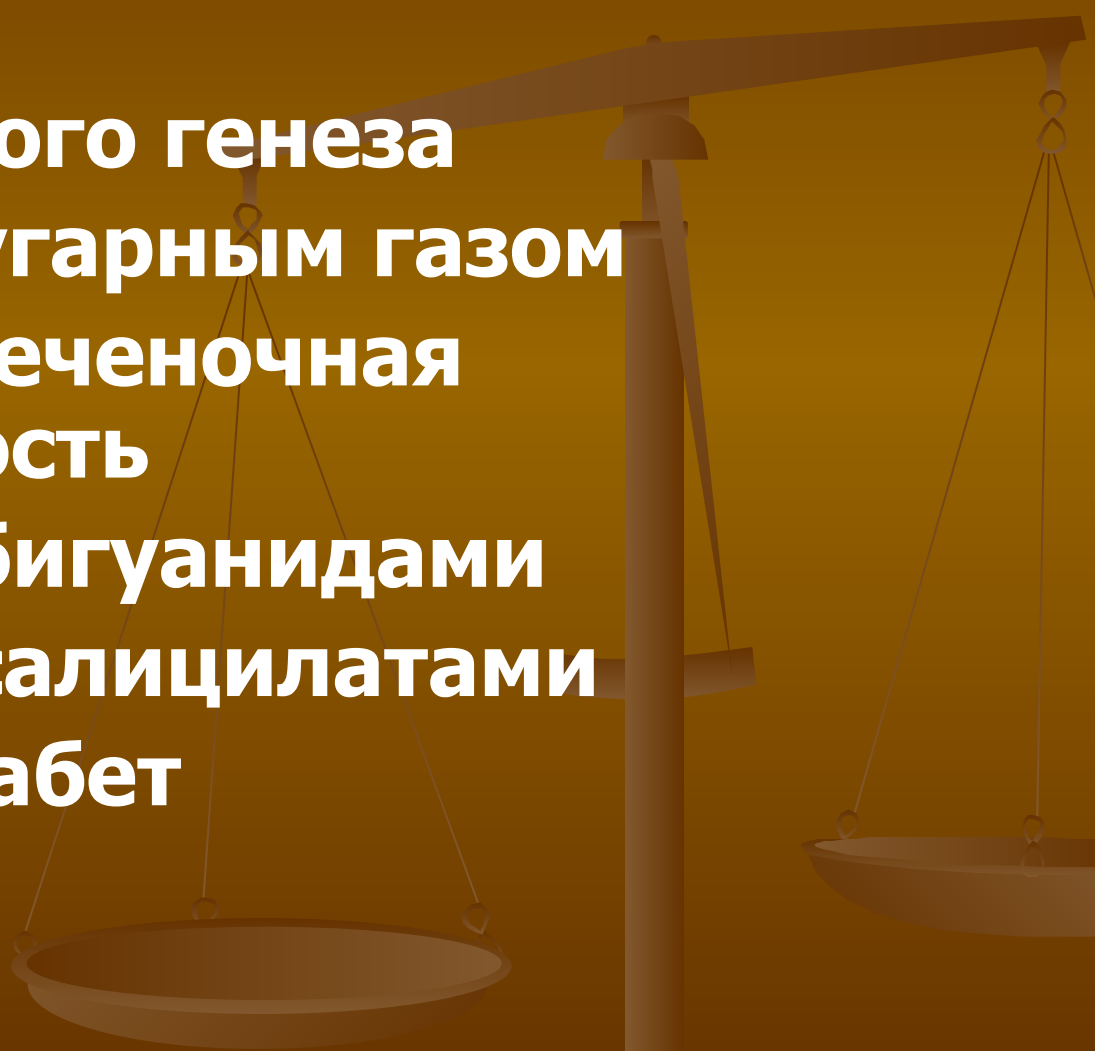
Основные признаки:

- **Повышение концентрации лактата в плазме крови**
- **Системный метаболический ацидоз**



ЛАКТАТ-АЦИДОЗ

Этиология:

- Шок различного генеза
 - Отравление угарным газом
 - Почечная и печеночная недостаточность
 - Отравление бигуанидами
 - Отравление салицилатами
 - Сахарный диабет
- 

Патогенез лактат-ацидоза при СД

Недостаточность инсулина

ПВК



ЛАКТАТ

Л
ДГ



Ацетил-КоА



АЦИДОЗ



КЛИНИКА ЛАКТАТ-АЦИДОЗА

- Лактацидемическая кома обычно развивается в течение нескольких часов.
- В прекоматозном периоде больного беспокоят мышечная боль, слабость, тошнота, рвота, боли в животе. Потере сознания иногда предшествуют возбуждение, бред.
- Дегидратация не характерна или выражена незначительно.
- Дыхание типа Куссмауля, но запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует.
- Признаки острой недостаточности кровообращения (понижение температуры тела, тахикардия, гипотония, олигоанурия).

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЛАКТАТ-АЦИДОЗА

- Внутривенное капельное введение 2,5% раствора бикарбоната натрия в количестве 1-2 л/сут (1 л перфузируется в течение 3 ч) под контролем рН крови.
- Доза бикарбоната натрия рассчитывается по формуле:

$$\text{К-во } 8,4\% \text{ раствора (мл)} = 0,3 \cdot (-\text{BE}) \cdot \text{масса тела (кг)}$$

$$\text{Дефицит } \text{HCO}_3^- = 0,5 \text{ МТ(кг)} \times (\text{желаемый } \text{HCO}_3^- - \text{фактический } \text{HCO}_3^-)$$

- При снижении рН крови до 7,0 показано применение перитонеального диализа или гемодиализа с безлактатным диализатом.
- Метиленовый синий вводят внутривенно капельно в количестве 50-100 мл в виде 1% раствора.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЛАКТАТ-АЦИДОЗА

- При гипер- и нормогликемии в/в капельно вводят 500 мл 5% раствора глюкозы с 6-8 ЕД простого инсулина.
- **NB!**: Лактат-ацидемический шок обычно не корригируется до тех пор, пока не будет устранен ацидоз, однако инфузия плазмозамещающих растворов показана. Также могут быть использованы глюкокортикоиды (гидрокортизон 250-500 мг). Прессорные амины неэффективны.

ГИПОГЛИКЕМИЯ

Гипогликемия – снижение глюкозы крови менее 2,75 ммоль/л

Этиология:

- Неадекватная инсулинотерапия
- Большие физические нагрузки
- Кумуляция ГСП
- Нарушение диеты

ПАТОГЕНЕЗ ГИПОГЛИКЕМИИ

ГИПОГЛИКЕМИЯ



ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ ГОЛОДАНИЕ
СТРУКТУР ЦНС

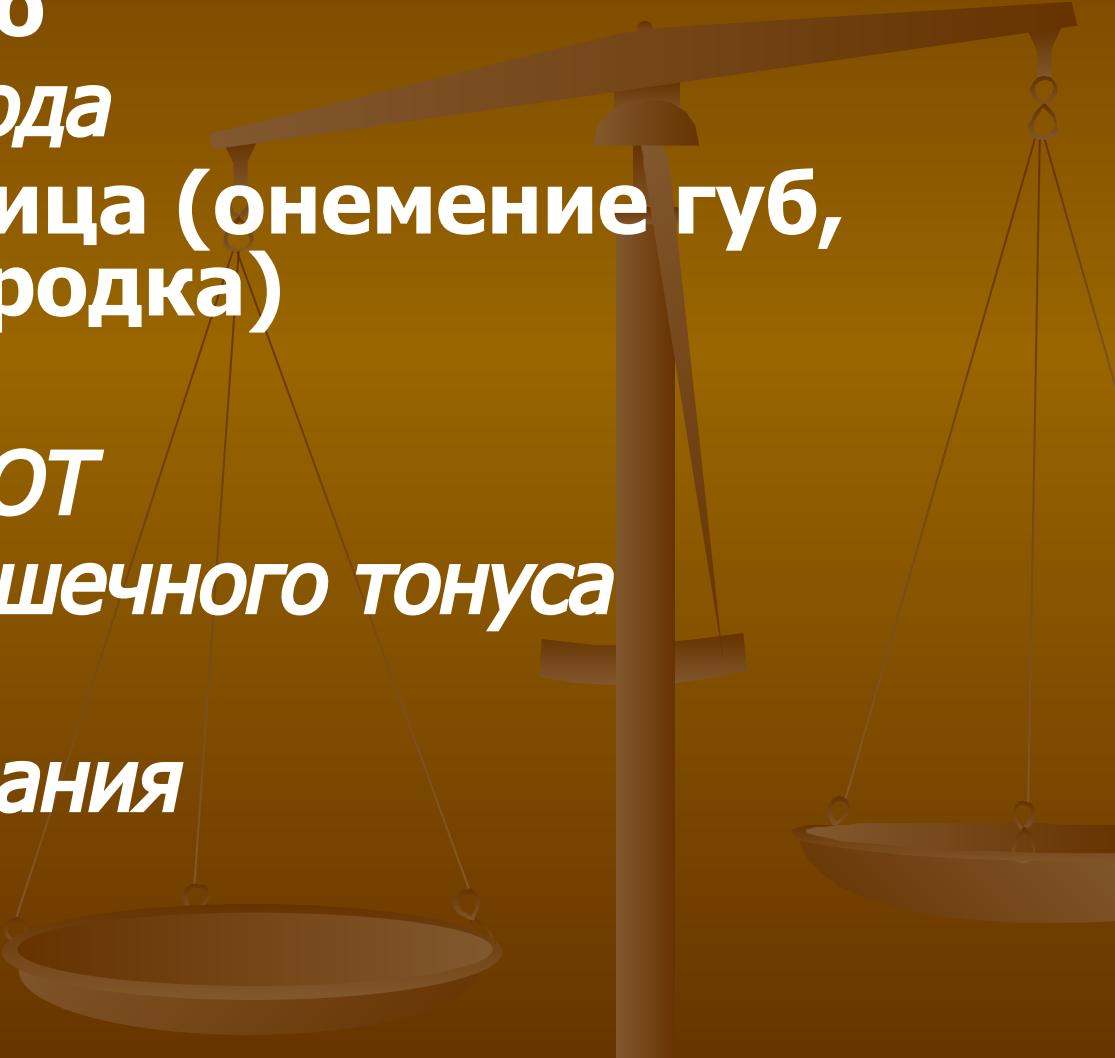


ПОРАЖЕНИЕ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО
МОЗГА

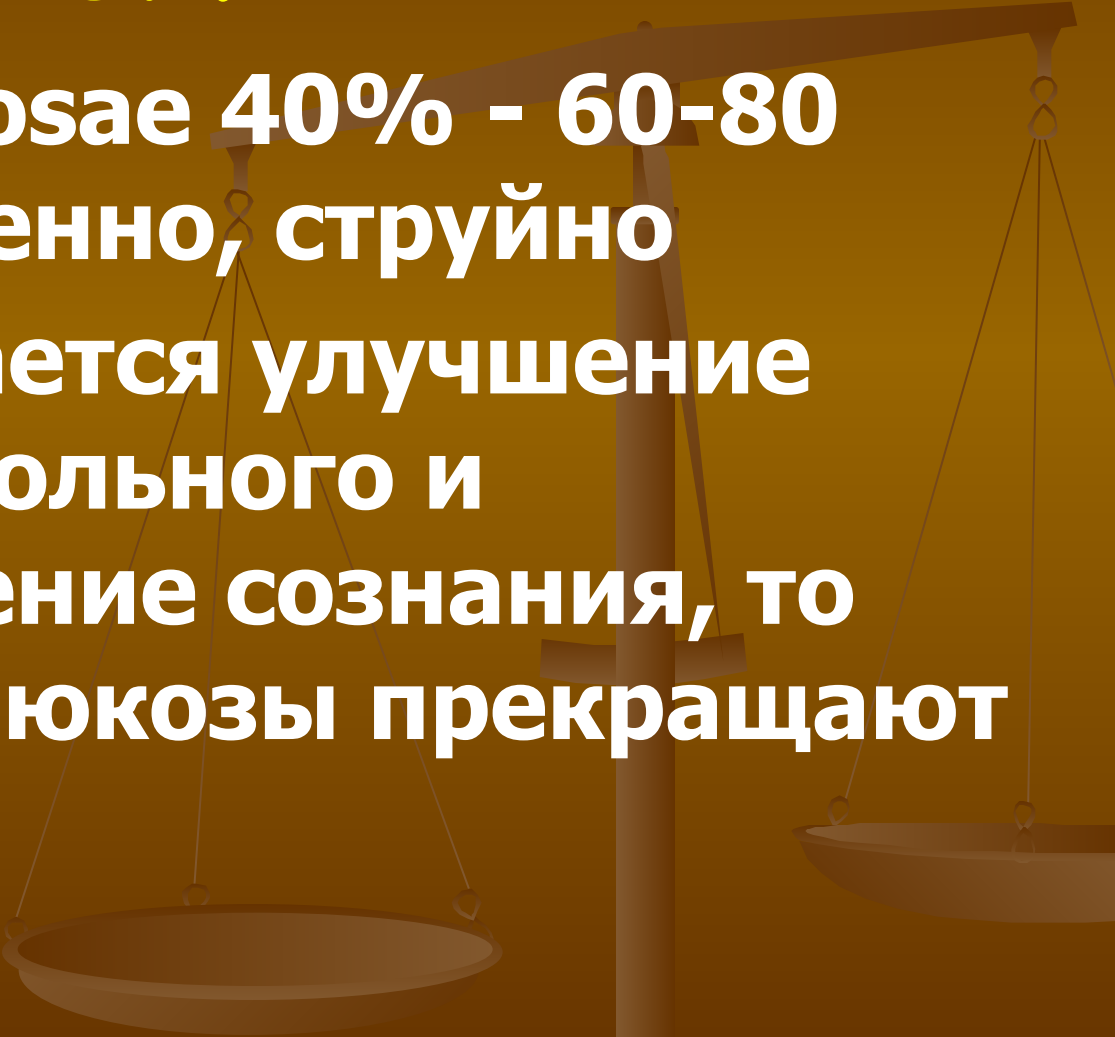


КОМА

КЛИНИКА ГИПОГЛИКЕМИИ

- Острое начало
 - *Ощущение голода*
 - Парестезии лица (онемение губ, языка, подбородка)
 - Диплопия.
 - **ПРОФУЗНЫЙ ПОТ**
 - *Повышение мышечного тонуса*
 - Судороги
 - *Угнетение сознания*
- 

ТЕРАПИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

- **Solutio Glucosae 40% - 60-80 ml, внутривенно, струйно**
 - **Если отмечается улучшение состояния больного и восстановление сознания, то введение глюкозы прекращают**
- 

ТЕРАПИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

- Если на фоне инфузии глюкозы состояние больного не улучшается, показано повторное введение **Solutio Glucosae 40% - 40-50 ml**
- Назначение больших объемов раствора глюкозы при оказании экстренной помощи не показано!

ТЕРАПИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

- При отсутствии сознания на фоне проводимой терапии показано длительное внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы.
- Также в терапию включают 75-100 мг гидрокортизона (или 30-60 мг преднизолона), 100 мг кокарбоксилазы, 4-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.
- Гликемия должна поддерживаться на уровне 8,32-13,87 ммоль/л. При ее дальнейшем повышении необходимо проведение инсулинотерапии.

ДКА и ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Признак	ДКА	ГГК
Начало	Медленное	Острое
Дыхание	Куссмауля	Не изменено
Запах ацетона	+++	Отсутствует
Глазные яблоки	Мягкие, запавшие	Норма
Мышечный тонус	Гипотония	Гипертонус, судороги

ДКА и ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Признак	ДКА	ГГК
Кожа	Сухая	Профузный пот
Диспепсия	+++	Ощущение голода
Кетонурия	+++	—
Глюкозурия	++++	++
Гликемия	> 6,1 ммоль/л	< 2,75 ммоль/л

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

