

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%

$$\text{ЦПД} = 60-70 \text{ mmHg,}$$

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

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

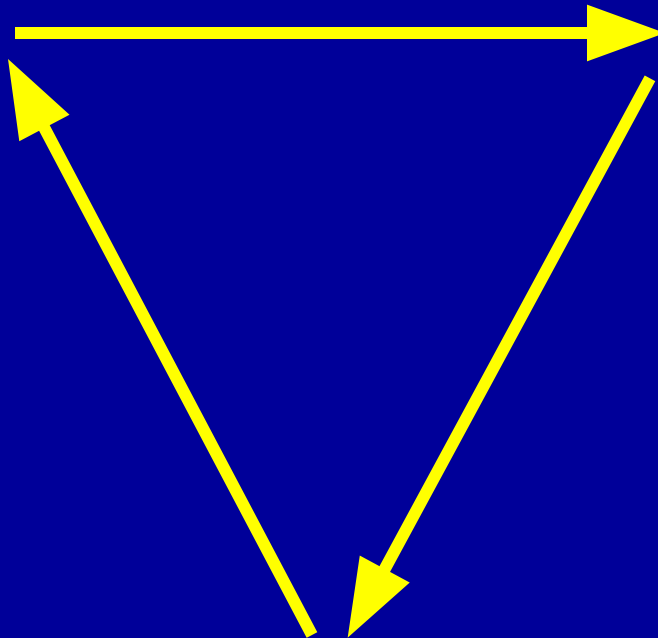
Механизм: нарушение функции клеточных мембран, клеточного метаболизма, блокада Na^+/K^+ насоса.

Причины: инфекции, интоксикации, гипоксия.

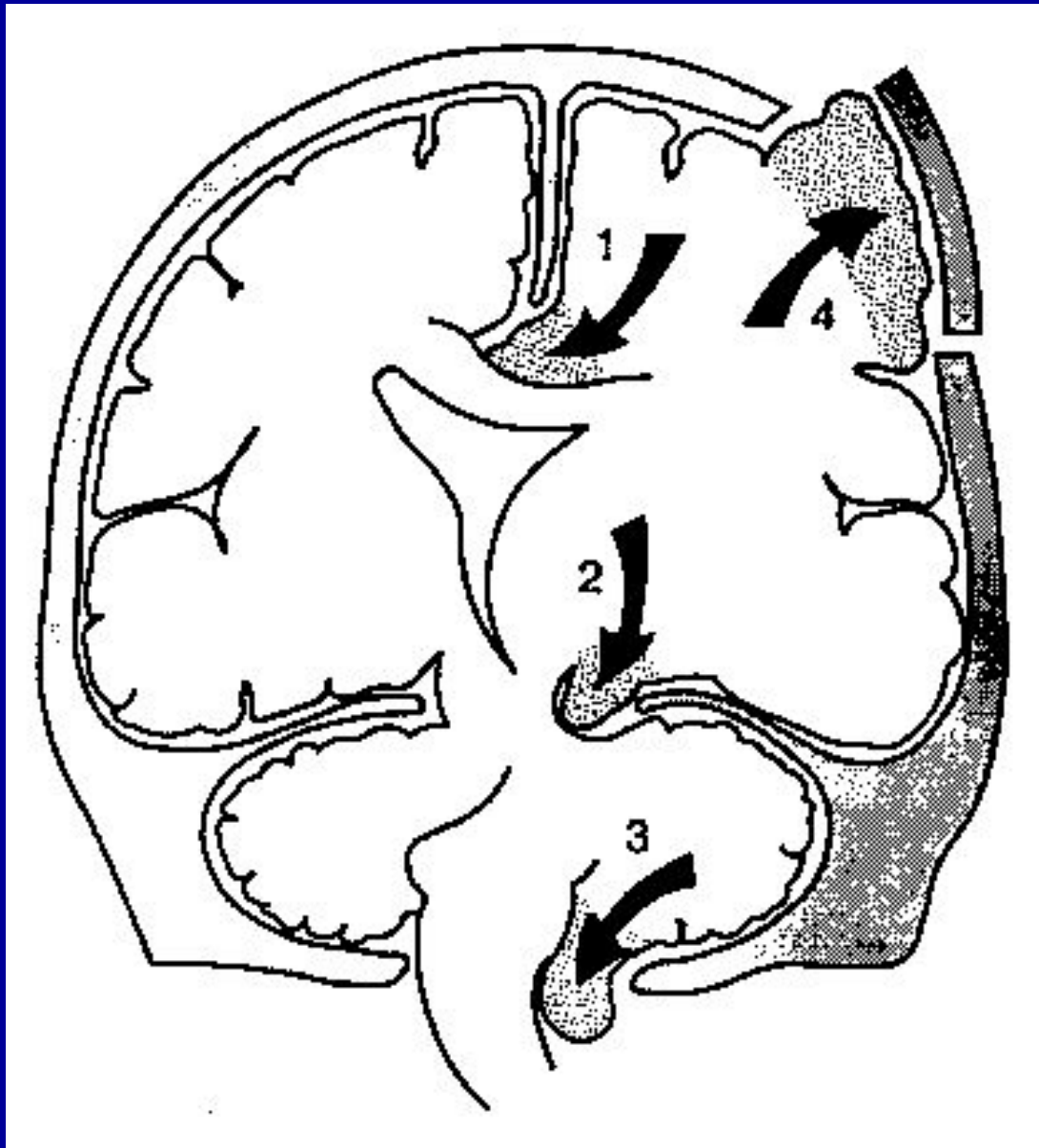
отек

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

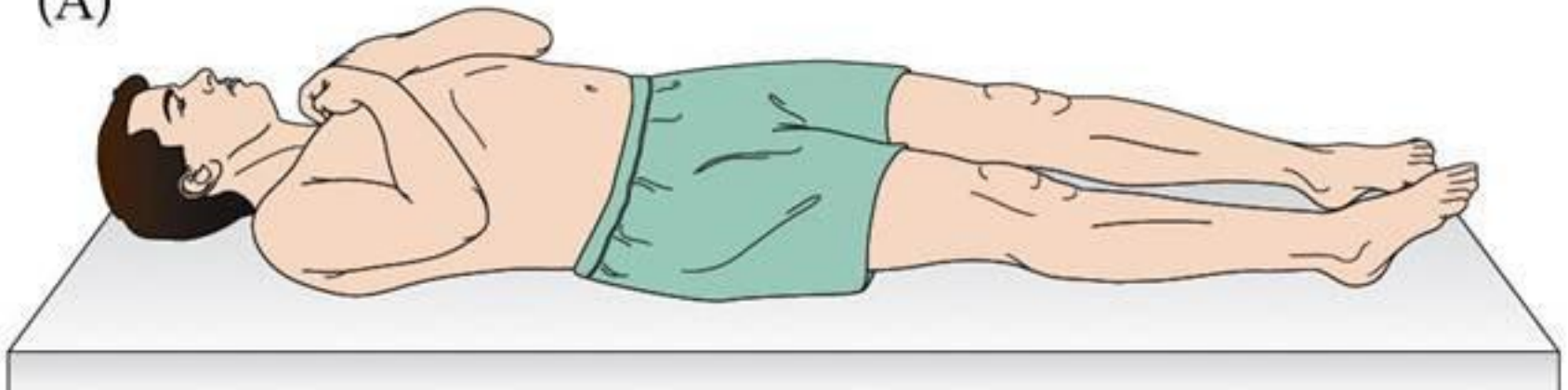
Признаки	Реакция	Оценка в баллах
Двигательные реакции	Выполняет команды	6
	Защищает рукой область боли	5
	Отдергивает конечность в ответ на боль	4
	Декортикационная ригидность	3
	Децеребрационная ригидность	2
	Движения отсутствуют	1
Вербальные реакции	Участствует в беседе, речь нормальная, ориентация 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

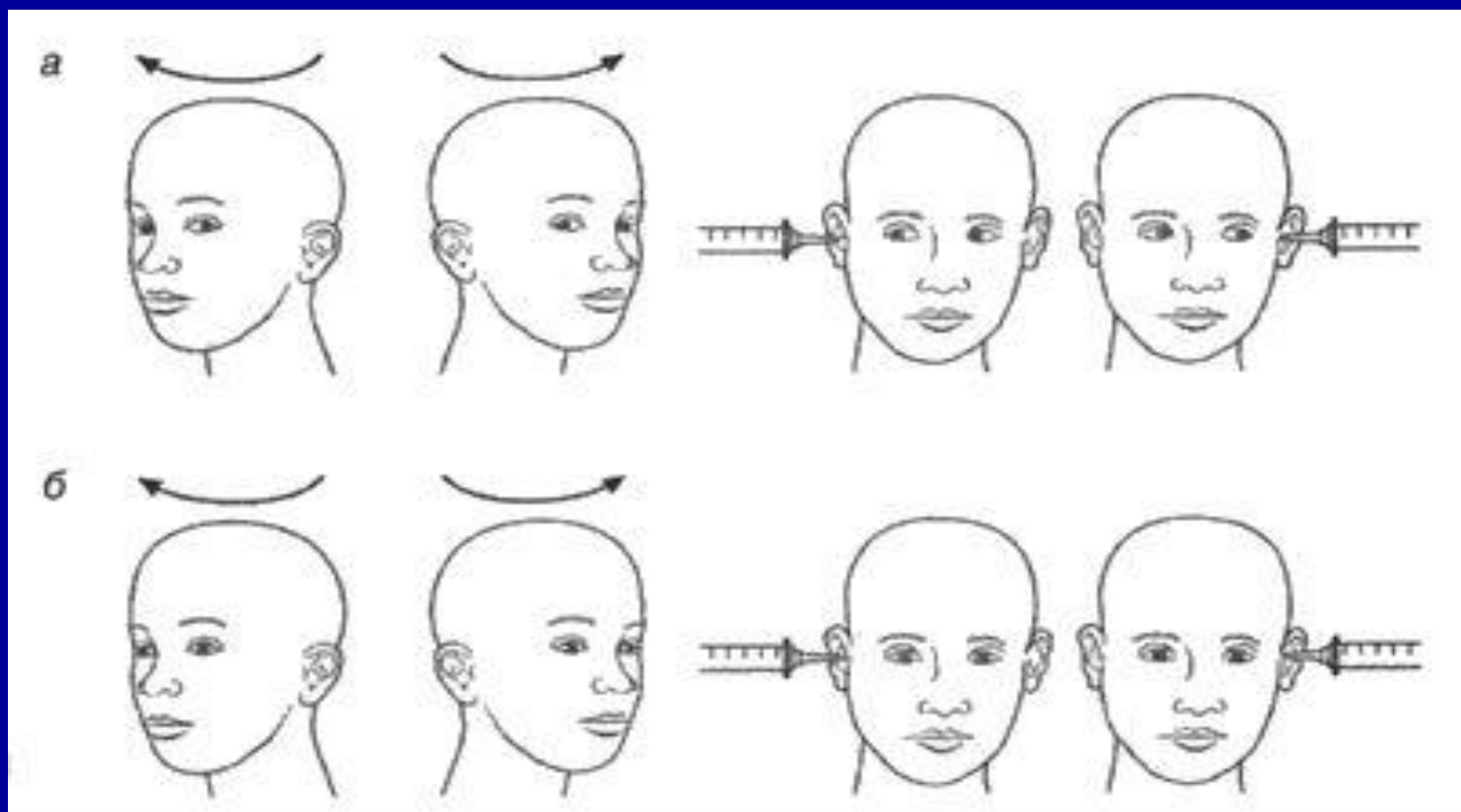
минимальная оценка – 6 баллов

максимальная оценка – 12 баллов

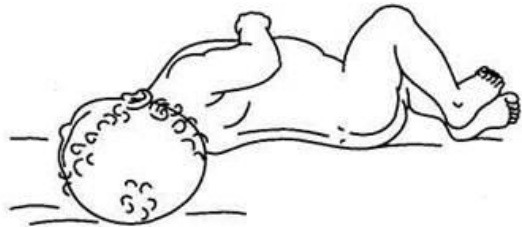
Стволовые рефлексы

Окулоцефалический

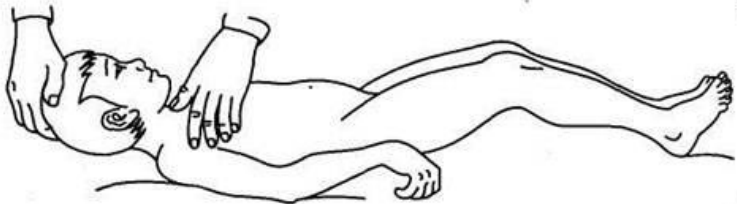
Окуловестибулярный



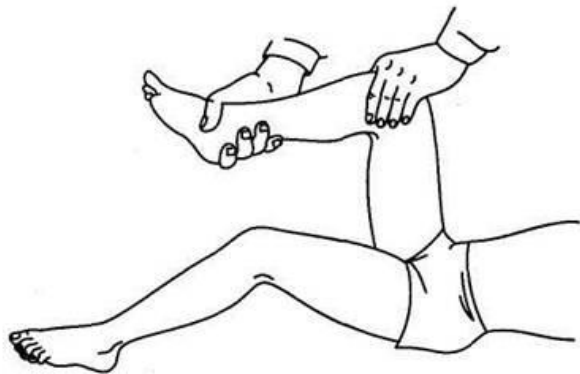
Менингеальные симптомы



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 апноэ
(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



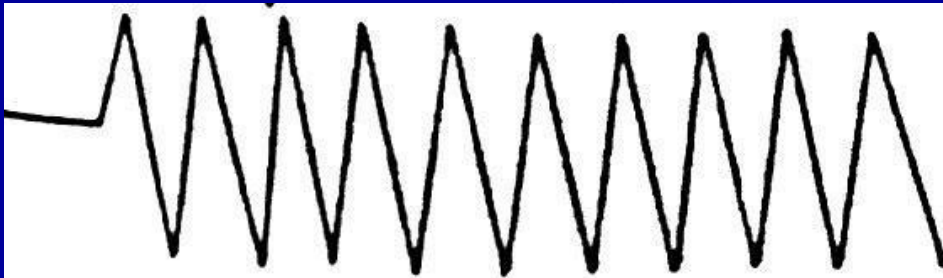
Ретикулярная
формація
продолговато
го мозга

неритмичным
чередованием глубоких и
поверхностных вдохов с
паузами

Оценка дыхания

- Брадипное

Угнетение дых.
центра



дыхание Куссмауля

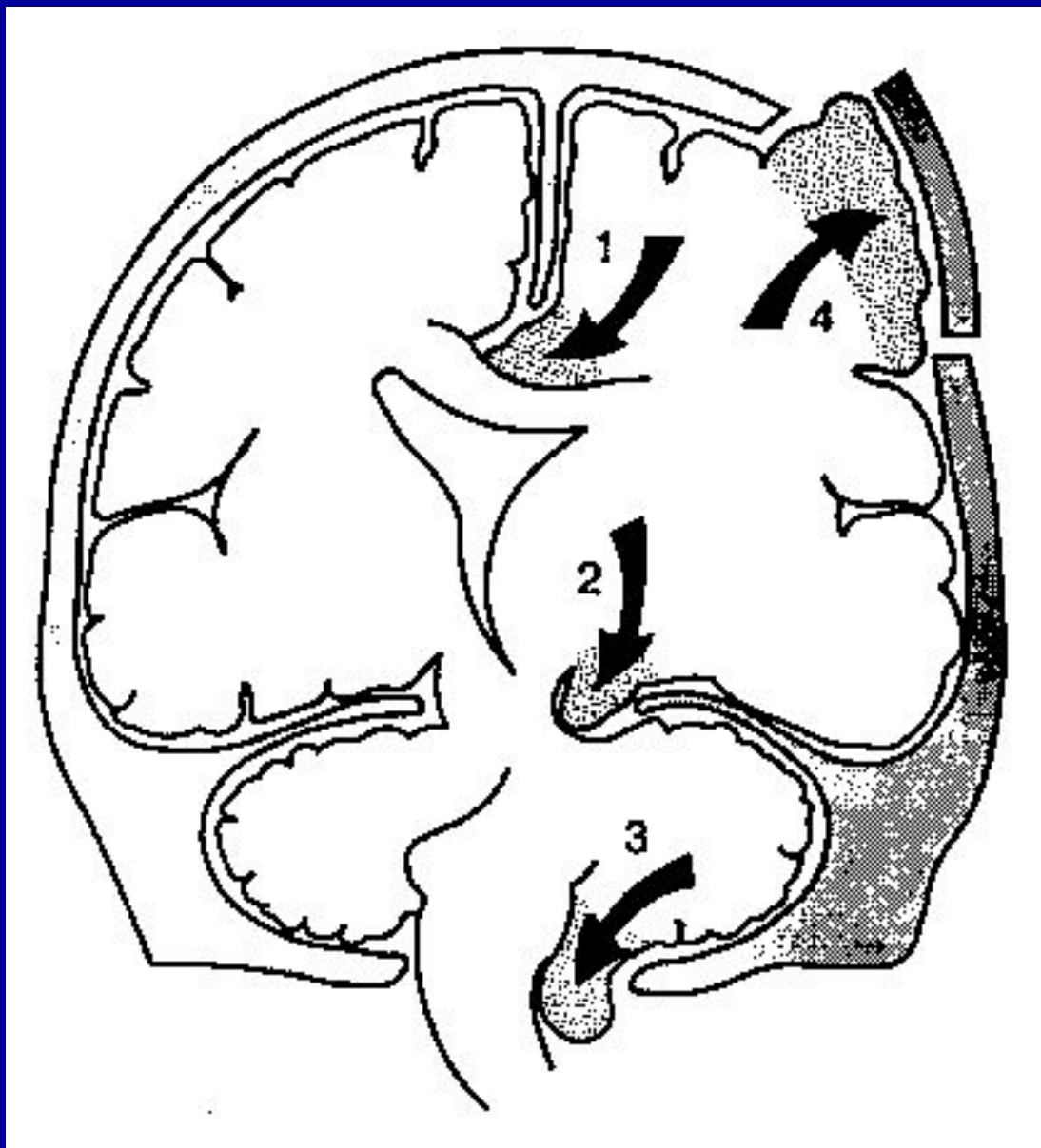
Метаболический
ацидоз

- 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

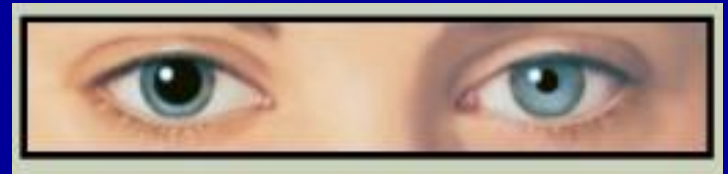
- Нет реакции: ствол мозга
- Есть реакция: часто обратимые



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%

$$\text{ЦПД} = 60-70 \text{ mmHg,}$$

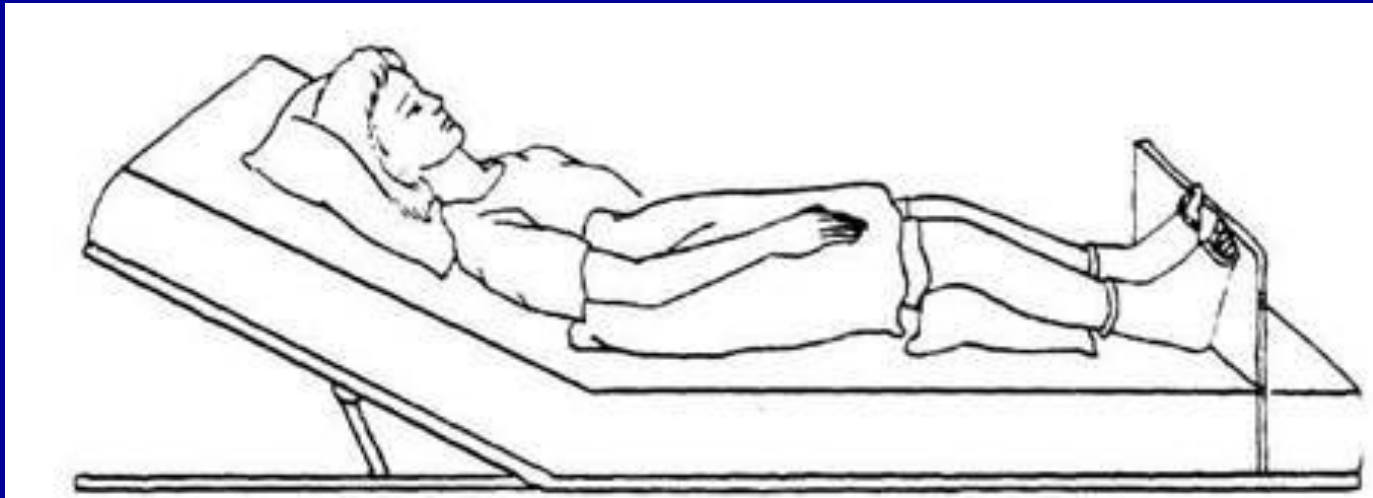
$$\text{АД}_{\text{ср}} = (\text{АД}_{\text{сист}} + 2 \cdot \text{АД}_{\text{диаст}}) / 3 = 60-80 \text{ mmHg}$$

ВЧД = 2-12 mmHg (патологич > 20 mmHg)

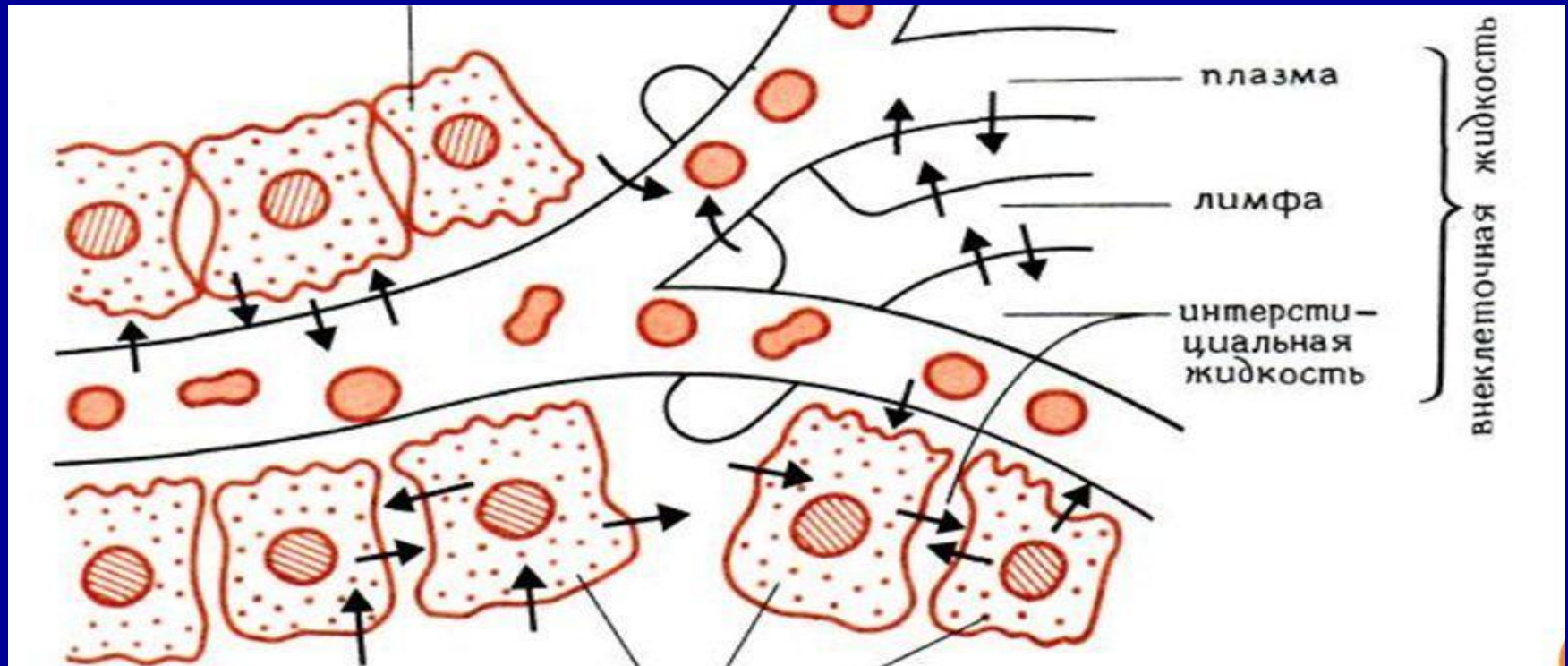
Принципы лечения ЧМТ

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 кровоянистый	Всегда кровоянистый
<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 в связи 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

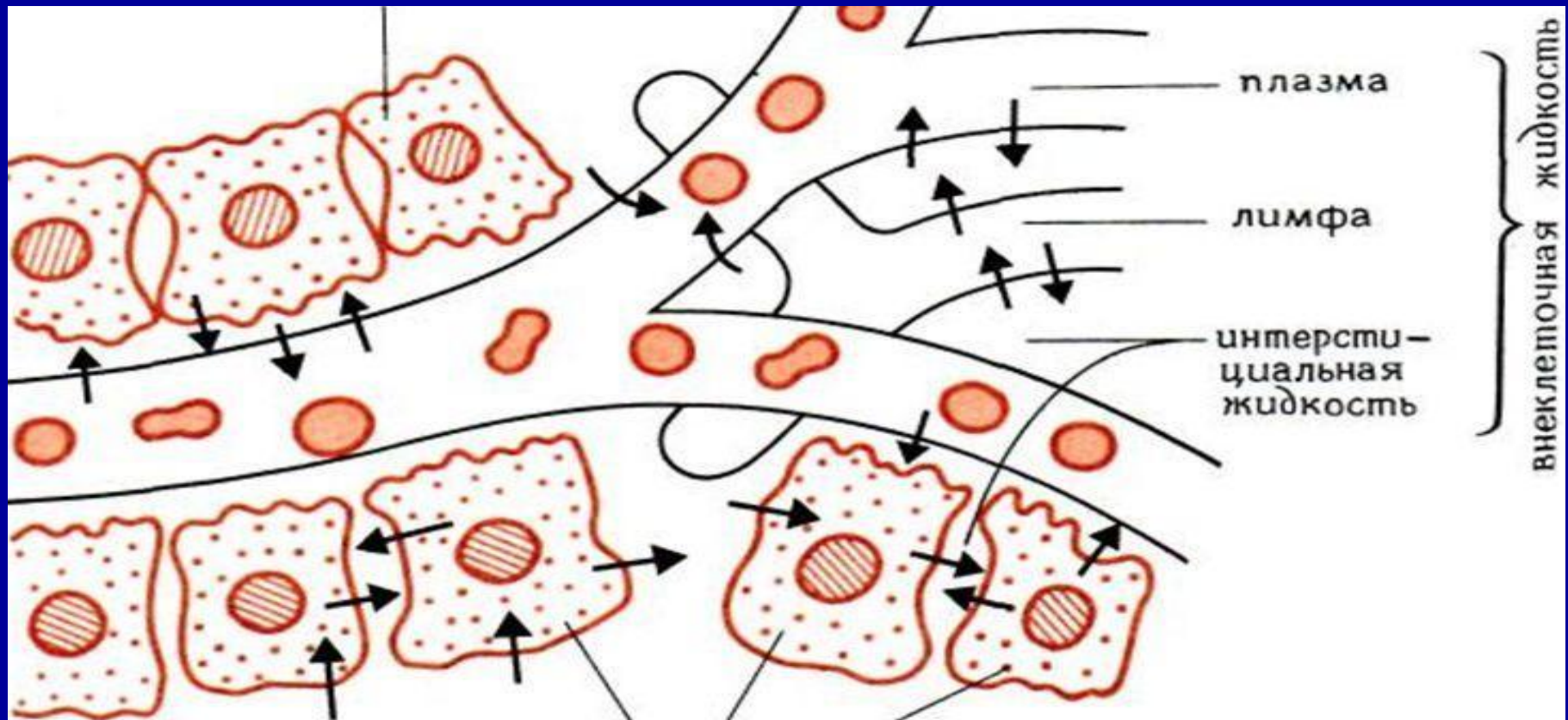
Медленно действующие

- 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



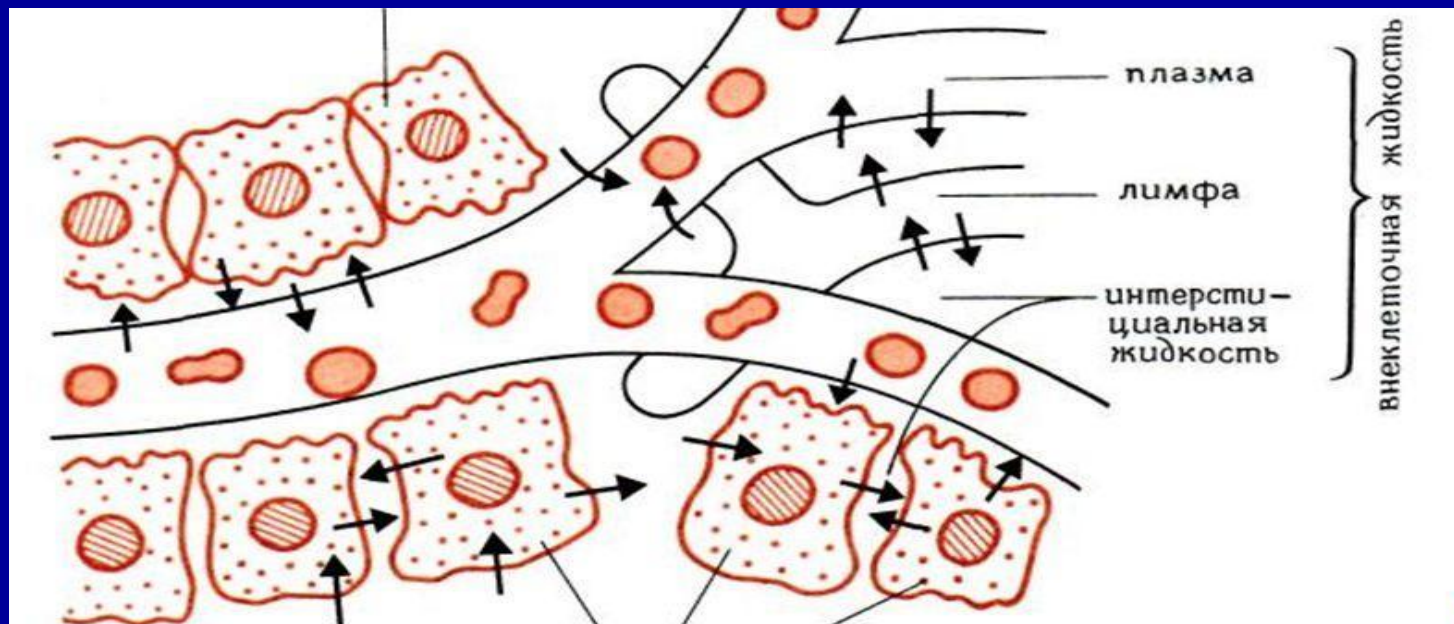
Нарушения ВЭБ

- 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

- Регидротация
- Инсулиноterapia
- 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.

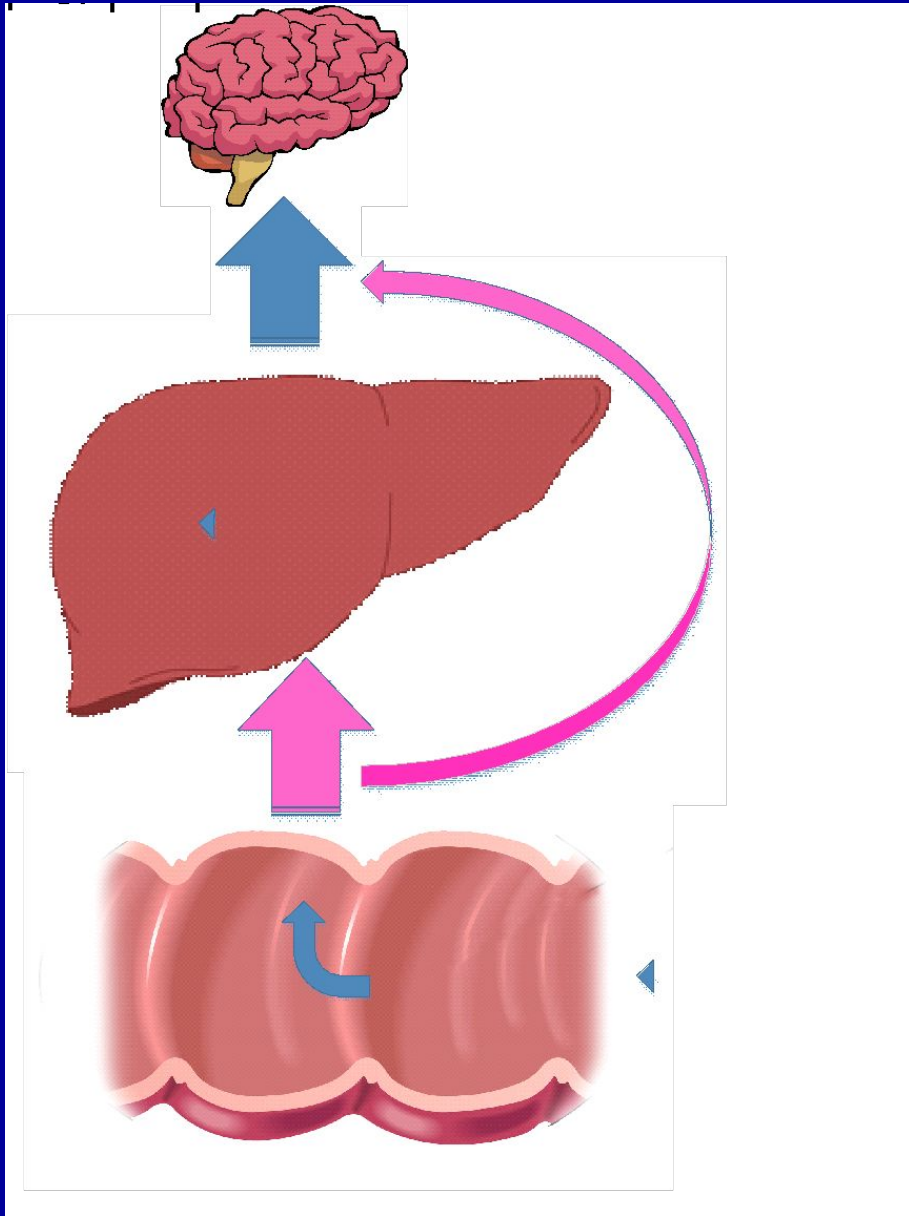
Вероятная причина состояния?

Что делать?



Печеночная энцефалопатия
И
печеночная кома

Патогенез печеночной энцефалопатии



ПЭ и ПК:

- Экзогенная (портосистемная)
- Эндогенная (деструктивная)

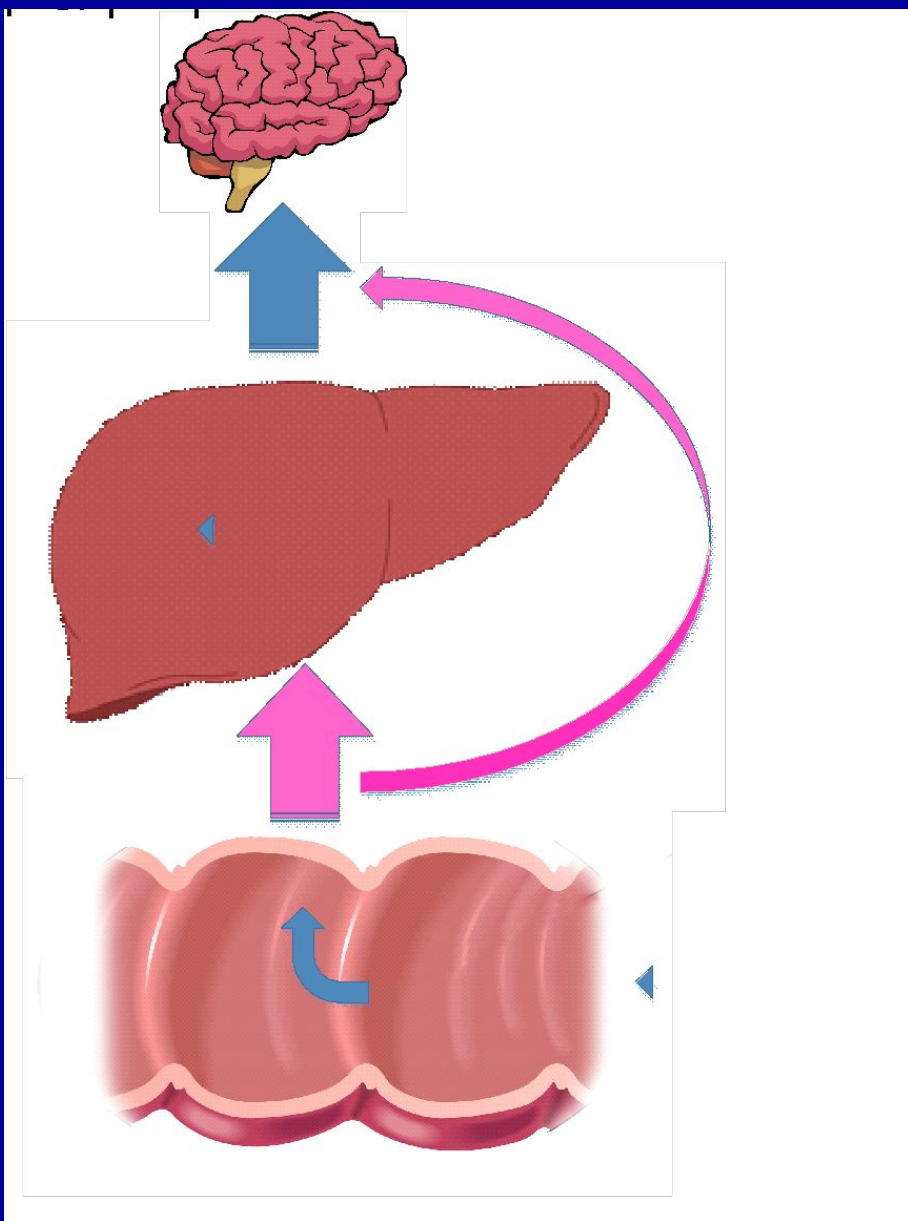
Действие аммиака на ЦНС

- 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 (ВСАА) – 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 люмбаишалгия. 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.

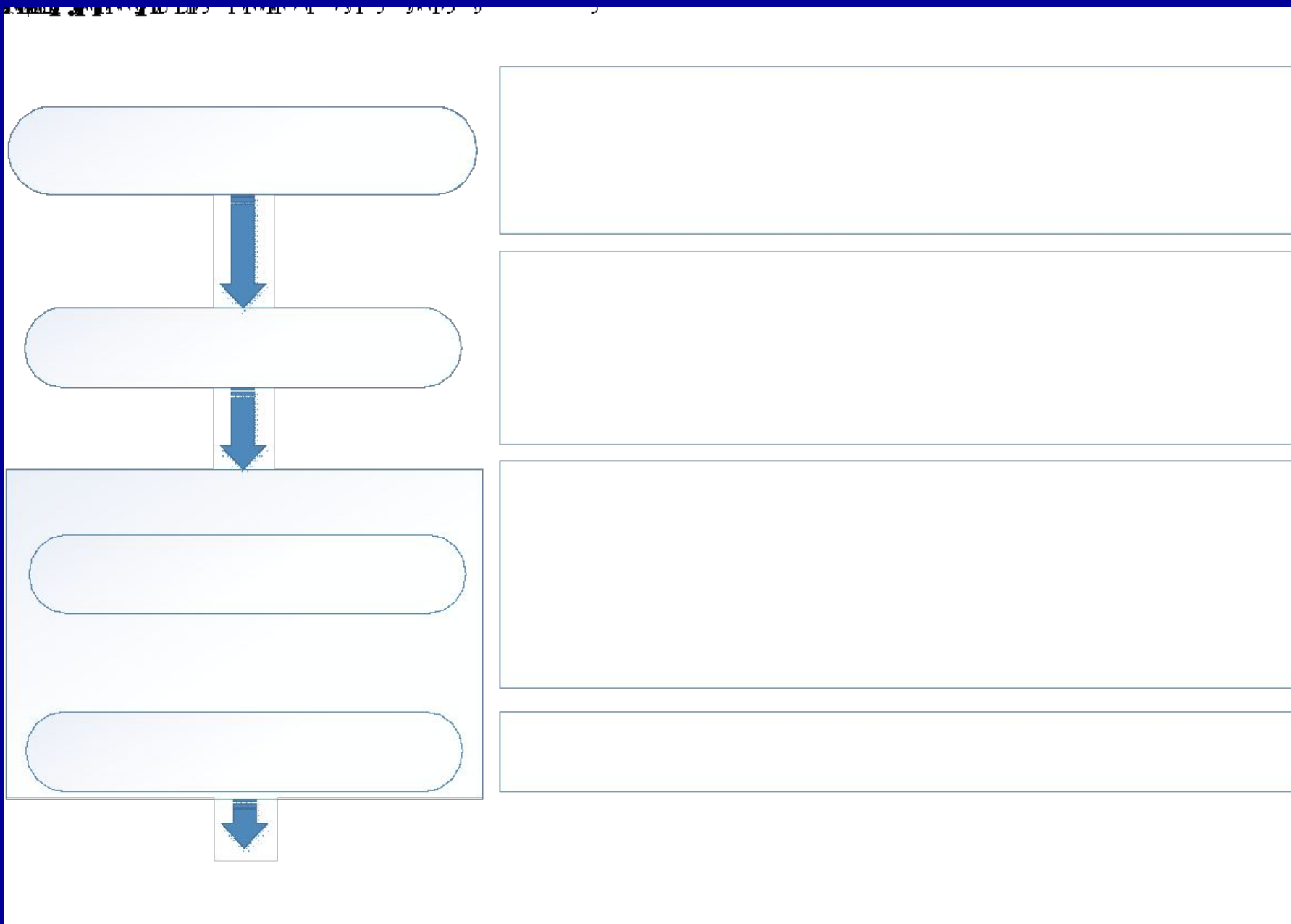
Лабораторно: $Hb = 96$ г/л, $Ht = 32,1$ %, Лейкоциты 10,2 тыс/мкл, $pH = 7,39$, $[Na^+] = 144,1$ ммоль/л, $[K^+] = 3,7$ ммоль/л.

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



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, органная 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!