

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Кафедра анестезиологии и реаниматологии**

**Авторы:**

*С.В. Коньков, заведующий кафедрой, к.м.н.*

*Д.П. Шматько, старший преподаватель, к.м.н.*

*Л.А. Алексеева, старший преподаватель*

*Т.И. Горбачёва, старший преподаватель*

*Р.М. Беридзе, ассистент кафедры*

*А. Хафиз, ассистент кафедры*

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

для проведения практического занятия  
со студентами  
6 курса лечебного факультета,  
профиля субординатуры «Общая врачебная практика»,  
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»,  
по дисциплине «Анестезиология и реаниматология»

**Тема 4: КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

Время: 7 часов

Утверждено на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии  
(протокол № 10 от 01.11.2024)

2024

## **УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ**

**Учебная цель:** приобретение научных знаний, умений и навыков по диагностике и интенсивной терапии коматозных состояний.

**Воспитательная цель:** развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал; сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны; осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

### **Задачи:**

В результате проведения занятий студент должен:

#### **знать:**

- этиологию, классификацию, патогенез и патофизиологию коматозных состояний и их осложнений
- клиническую картину и методы дифференцированной диагностики коматозных состояний
- принципы и методы дифференцированной интенсивной терапии ком на догоспитальном и госпитальном этапах.
- Патофизиологию, классификацию, клинику, диагностику, интенсивную терапию коматозных состояний при сахарном диабете.
- Патофизиологию, классификацию, клинику, диагностику, интенсивную терапию отека головного мозга. Первичные комы.
- Патофизиологию, классификацию, клинику, диагностику интенсивную терапию уремии и печеночно-клеточной недостаточности.

#### **уметь:**

- назначить дифференцированную, интенсивную терапию пациенту с нарушением сознания, осуществлять контроль эффективности и безопасности лечения
- провести оценку пациента, находящегося в коматозном состоянии
- выбрать лекарственное средство для оказания первой помощи пациенту в коме.
- определить показания и представить методику обеспечения проходимости верхних дыхательных путей.
- определить показания к переводу на ИВЛ пациента с нарушением сознания.
- обосновать тактику и грамотно подобрать лекарственные средства для купирования тиретоксического криза
- интерпретировать результаты инструментальных и лабораторных методов исследования при подозрении на ДКА
- определить тактику лечения пациента с ДКА.

#### **владеть:**

- навыками оказания экстренной помощи при коматозных состояниях различной этиологии.

### **Мотивация для усвоения темы:**

Комы, являются острым патологическим состоянием, которое требует неотложной терапии на как можно более ранних этапах. Наиболее частой причиной развития коматозного состояния является инсульт – 57,2%, на втором месте – передозировка наркотиков – 14,5%, далее следуют гипогликемическая кома – 5,7%, черепно–мозговая травма – 3,1%, диабетическая кома и отравления лекарствами – по 2,5%, алкогольная кома – 1,3%; реже диагностируется кома вследствие отравлений различными ядами – 0,6%. Достаточно часто причина комы оставалась даже незаподозренной – 11%. Важность этого класса неврологических нарушений определяет необходимость системного подхода к их диагностике и лечению.

### **МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ**

Раздаточный материал, мультимедийный проектор, акустическая система, ноутбук, протоколы анестезии и интенсивной терапии.

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН**

1. «Биологическая химия»:
  - обмен и функции углеводов, липидов и аминокислот;
  - метаболизм, основы биоэнергетики, биохимия питания.
2. «Нормальная анатомия»:
  - строение больших полушарий головного мозга, ствола, мозжечка, кровоснабжение головного мозга, локализация функций в коре головного мозга.
3. «Патологическая физиология»:
  - патологическая физиология головного мозга;
  - общее содержание воды в организме, водные разделы организма, регуляция водно-электролитного равновесия;
  - потребность в питательных веществах и энергии у здорового человека и изменение обмена веществ, при критических состояниях.
4. «Фармакология»:
  - клиническая фармакология ноотропных, седативных, метаболических, диуретических, тромболитических и других препаратов;
  - средства для инфузионной терапии.
5. «Пропедевтика внутренних болезней»
  - методы обследования пациента;
  - лабораторная диагностика в клинике внутренних болезней.

- 1. Анатомия черепа и головного мозга.
- 2. Классификация ком по происхождению и по тяжести угнетения сознания.
- 3. Шкала ком Глазго (ШКГ) и ее соответствие различным уровням сознания.
- 4. Патогенез, клиника и диагностика ЧМТ, отека головного мозга, формулировка диагноза.
- 5. Патогенез, клиника и диагностика сахарного диабета.
- 6. Патогенез, клиника и диагностика почечной недостаточности. Противоточно-множительный концентратор.
- 7. Патогенез, клиника и диагностика печеночной недостаточности. Цикл синтеза мочевины.
- 8. Проведение интенсивной терапии пациентов в коматозном состоянии.
- 9. Осложнения у пациентов, находящихся в коматозном состоянии.

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ**

1. Анатомия черепа и головного мозга.
2. Классификация и диагностика нарушений сознания.
3. Классификация ком по происхождению и по тяжести угнетения сознания.
4. Шкала ком Глазго (ШКГ) и ее соответствие различным уровням сознания.
5. Сбор жалоб пациента и анамнеза заболевания.
6. Проведение физикального обследования.
7. Составление плана лабораторно-инструментального обследования.
8. Интерпретация результатов лабораторных и инструментальных методов исследований.
9. Формулировка диагноза. Составление плана интенсивной терапии. Оформление медицинской документации.
10. Патогенез, клиника и диагностика ком при ЧМТ, отека головного мозга, формулировка диагноза.
11. Патогенез, клиника и диагностика сахарного диабета.
12. Патогенез, клиника и диагностика почечной недостаточности. Противоточно-множительный концентратор.
13. Патогенез, клиника и диагностика печеночной недостаточности. Цикл синтеза мочевины.

14. Интенсивная терапия коматозных состояний при декомпенсации сахарного диабета.

15. Интенсивная терапия коматозных состояний при отеке головного мозга.

16. Интенсивная терапия коматозных состояний при почечной недостаточности. Почечная заместительная терапия.

17. Интенсивная терапия коматозных состояний при печеночной недостаточности. Заместительная терапия. Трансплантация печени.

18. Интенсивная терапия при тиреотоксическом кризе.

19. Осложнения у пациентов, находящихся в коматозном состоянии.

## **ХОД ЗАНЯТИЯ**

### **Теоретическая часть**

#### **КОМЫ**

##### **Метаболизм мозга**

В покое мозг потребляет до 20 % получаемого организмом человека кислорода. Главный потребитель энергии в мозге — это фермент АТФ-аза, поддерживающий электрическую активность нейронов. Метаболизм в мозге обычно оценивают по потреблению кислорода мозгом, которое у взрослых составляет в среднем 3—3,5 мл/100 г/мин (50 мл/мин). Потребление кислорода максимально в сером веществе коры больших полушарий и прямо пропорционально биоэлектрической активности коры. Потребность мозга в кислороде по сравнению с таковой у других органов чрезвычайно велика, а запасов кислорода в нем нет. Если кровь не поступает в мозг в течение 10 с, напряжение кислорода падает ниже 30 мм рт. ст. и человек теряет сознание. Если мозговой кровоток не восстанавливается в течение 3-8 мин, то запасы АТФ истощаются и возникает необратимое повреждение нейронов. Наиболее чувствительны к гипоксии нейроны гиппокампа и мозжечка.

Нейроны обеспечиваются энергией преимущественно за счет утилизации глюкозы. В среднем потребление глюкозы мозгом равно 5 мг/100 г/мин. В ЦНС почти вся глюкоза (> 90 %) подвергается аэробному распаду, поэтому потребление кислорода и потребление глюкозы изменяются параллельно. При голодании главным источником энергии для мозга становятся кетоновые тела — ацетоацетат и  $\beta$ -гидроксибутират. Хотя мозг способен поглощать из крови молочную кислоту, ее метаболизм не играет значительной роли в энергетическом обеспечении. Не меньше чем гипоксия, опасна для мозга острая устойчивая гипогликемия. Исследования выявили парадоксальное явление: при тотальной ишемии мозга гипергликемия способствует внутриклеточному ацидозу и усугубляет повреждение нейронов.

##### **Мозговой кровоток**

Хотя МК равен в среднем 50 мл/100 г/мин, в сером веществе головного мозга он достигает 80 мл/100 г/мин, в белом веществе — 20мл/100 г/мин. МК у взрослых в среднем составляет 750 мл/мин, что соответствует 15-20 % от сердечного выброса. При МК ниже 20-25 мл/100 г/мин возникает повреждение мозга, что на ЭЭГ проявляется замедлением ритма. МК в пределах 15-20 мл/100 г/мин соответствует изоэлектрической линии на ЭЭГ, а при уменьшении МК до 10 мл/100 г/мин наступает необратимое повреждение мозга.

### **Регуляция мозгового кровообращения**

#### **Церебральное перфузионное давление**

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) — это разница между средним артериальным давлением (АДср) и ВЧД (или церебральным венозным давлением). Если церебральное венозное давление значительно превышает ВЧД, то ЦПД равно разнице между АДср и церебральным венозным давлением. В физиологических условиях ВЧД незначительно отличается от церебрального венозного давления, поэтому принято считать, что  $ЦПД = АДср - ВЧД$ . В норме церебральное перфузионное давление составляет 100 мм рт. ст. и зависит главным образом от АДср, потому что ВЧД у здорового человека не превышает 10 мм рт. ст.

При выраженной внутричерепной гипертензии ( $ВЧД > 30$  мм рт. ст.) ЦПД и МК могут значительно снижаться даже при нормальном АДср. ЦПД  $< 50$  мм рт. ст. проявляется замедлением ритма на ЭЭГ, ЦПД в пределах от 25 до 40 мм рт. ст. — изолинией на ЭЭГ, а при устойчивом снижении ЦПД менее 25 мм рт. ст. возникает необратимое повреждение мозга.

#### **Ауторегуляция мозгового кровообращения**

В головном мозге, так же как в сердце и почках, даже значительные колебания АД не оказывают существенного влияния на кровоток. Сосуды мозга быстро реагируют на изменение ЦПД. Снижение ЦПД вызывает вазодилатацию сосудов мозга, увеличение ЦПД — вазоконстрикцию. У здоровых людей МК остается неизменным при колебаниях АДср в пределах от 60 до 160 мм рт. ст. Если АДср выходит за границы этих значений, то ауторегуляция МК нарушается. Увеличение АДср до 160 мм рт. ст. и выше вызывает повреждение гематоэнцефалического барьера, чреватое отеком мозга и геморрагическим инсультом.

При хронической артериальной гипертонии кривая ауторегуляции мозгового кровообращения смещается вправо, причем сдвиг затрагивает и нижнюю, и верхнюю границы. При артериальной гипертонии снижение АД до обычных значений (меньше измененной нижней границы) приводит к уменьшению МК, в то время как высокое АД не вызывает повреждения мозга. Длительная гипотензивная терапия может восстановить ауторегуляцию мозгового кровообращения в физиологических границах.

Существуют две теории ауторегуляции мозгового кровообращения — миогенная и метаболическая. Миогенная теория объясняет механизм ауторегуляции способностью гладкомышечных клеток церебральных артериол сокращаться и расслабляться в зависимости от АДср. Согласно метаболической

теории, тонус церебральных артериол зависит от потребности мозга в энергетических субстратах. Когда потребность мозга в энергетических субстратах превышает их доставку, в кровь выделяются тканевые метаболиты, которые вызывают церебральную вазодилатацию и увеличение МК. Этот механизм опосредуют ионы водорода, а также другие вещества — оксид азота (NO), аденозин, простагландины.

### **Внешние факторы**

Парциальное давление CO<sub>2</sub> и O<sub>2</sub> в крови

Парциальное давление CO<sub>2</sub> в артериальной крови (PaCO<sub>2</sub>) — наиболее важный внешний фактор, влияющий на МК. МК прямо пропорционален PaCO<sub>2</sub> в пределах от 20 до 80 мм рт. ст. Увеличение PaCO<sub>2</sub> на 1 мм рт. ст. влечет за собой мгновенное повышение МК на 1-2 мл/100 г/мин, уменьшение PaCO<sub>2</sub> приводит к эквивалентному снижению МК. Этот эффект опосредуется через pH цереброспинальной жидкости и вещества мозга. Поскольку CO<sub>2</sub>, в отличие от ионов, легко проникает через гематоэнцефалический барьер, то на МК влияет именно острое изменение PaCO<sub>2</sub>, а не концентрации HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Через 24-48 ч после начала гипо- или гиперкапнии развивается компенсаторное изменение концентрации HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> в спинномозговой жидкости. При выраженной гипервентиляции (PaCO<sub>2</sub> < 20 мм рт. ст.) даже у здоровых людей на ЭЭГ появляется картина, аналогичная таковой при повреждении головного мозга. Острый метаболический ацидоз не оказывает значительного влияния на МК, потому что ион водорода (H<sup>+</sup>) плохо проникает через гематоэнцефалический барьер.

Что касается PaO<sub>2</sub>, то на МК оказывают воздействие только его значительные изменения. В то время как гипероксия снижает МК не более чем на 10 %, при тяжелой гипоксии (PaO<sub>2</sub> < 50 мм рт. ст.) МК увеличивается в гораздо большей степени.

Температура тела

Изменение МК составляет 5-7 % на 1 °C. Гипотермия снижает потребление кислорода мозгом и МК, в то время как гипертермия оказывает обратный эффект. Уже при 20 °C на ЭЭГ регистрируют изолинию, но дальнейшее уменьшение температуры позволяет еще сильнее снизить потребление кислорода мозгом. При температуре выше 42 °C потребление кислорода мозгом также снижается, что, по-видимому, обусловлено повреждением нейронов.

Вязкость крови

У здоровых людей вязкость крови не оказывает значительного влияния на МК. Вязкость крови в наибольшей степени зависит от гематокрита, поэтому снижение гематокрита уменьшает вязкость и увеличивает МК. К сожалению, помимо этого благоприятного эффекта, снижение гематокрита имеет и отрицательную сторону: оно уменьшает кислородную емкость крови и, соответственно, доставку кислорода. Высокий гематокрит, например при тяжелой полицитемии, увеличивает вязкость крови и снижает МК.

Исследования показали, что для лучшей доставки кислорода к мозгу гематокрит должен составлять 30-34 %.

#### **Вегетативная нервная система**

Внутричерепные сосуды иннервируются симпатическими (вазоконстрикторными), парасимпатическими (вазодилатирующими) и нехолинергическими неадренергическими волокнами; нейротрансмиттеры в последней группе волокон — серотонин и вазоактивный интестинальный пептид. Вегетативная иннервация мозговых сосудов играет важную роль в возникновении церебрального вазоспазма после ЧМТ и инсульта.

#### **Гематоэнцефалический барьер**

Между эндотелиальными клетками мозговых сосудов практически отсутствуют поры. Малочисленность пор — основная морфологическая особенность гематоэнцефалического барьера. Липидный барьер проницаем для жирорастворимых веществ, но значительно ограничивает проникновение ионизированных частиц и крупных молекул. Таким образом, проницаемость гематоэнцефалического барьера для молекулы какого-либо вещества зависит от ее размера, заряда, липо-фильности и степени связывания с белками крови. Углекислый газ, кислород и липофильные вещества (к которым относят большинство анестетиков) легко проходят через гематоэнцефалический барьер, в то время как для большинства ионов, белков и крупных молекул (например, маннитола) он практически непроницаем.

Вода свободно проникает через гематоэнцефалический барьер по механизму объемного тока, а перемещение даже небольших ионов затруднено (время полувыравнивания для натрия составляет 2-4 ч). В результате быстрые изменения концентрации электролитов плазмы (а значит, и осмолярности) вызывают преходящий осмотический градиент между плазмой и мозгом. Остро возникшая гипертоничность плазмы приводит к перемещению воды из вещества мозга в кровь. При острой гипотоничности плазмы, наоборот, происходит перемещение воды из крови в вещество мозга. Чаще всего равновесие восстанавливается без особых последствий, но в ряде случаев существует опасность быстро развивающихся массивных перемещений жидкости, чреватых повреждением мозга. Следовательно, значительные нарушения концентрации натрия или глюкозы в плазме нужно устранять медленно. Маннитол, осмотически активное вещество, которое в физиологических условиях не пересекает гематоэнцефалический барьер, вызывает устойчивое уменьшение содержания воды в мозге и часто используется для уменьшения объема мозга.

Целостность гематоэнцефалического барьера нарушают тяжелая артериальная гипертензия, опухоли мозга, ЧМТ, инсульт, инфекции, выраженная гиперкапния, гипоксия, устойчивая судорожная активность. При этих состояниях перемещение жидкости через гематоэнцефалический барьер определяется не осмотическим градиентом, а гидростатическими силами.

#### **Цереброспинальная жидкость**



Цереброспинальная жидкость находится в желудочках и цистернах головного мозга, а также в субарахноидальном пространстве ЦНС. Главная функция цереброспинальной жидкости — защита мозга от травмы.

У взрослых образуется 500 мл цереброспинальной жидкости в сутки (21 мл/ч), в то время как объем цереброспинальной жидкости составляет только 150 мл. Из боковых желудочков цереброспинальная жидкость через межжелудочковые отверстия (отверстия Монро) проникает в третий желудочек, откуда через водопровод мозга (силвиев водопровод) попадает в четвертый желудочек. Из четвертого желудочка через срединную апертуру (отверстие Мажанди) и боковые апертуры (отверстия Люшка) цереброспинальная жидкость поступает в мозжечково-мозговую (большую) цистерну, а оттуда — в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга, где и циркулирует до тех пор, пока не всасывается в грануляциях паутинной оболочки больших полушарий.

Цереброспинальная жидкость всасывается в грануляциях паутинной оболочки, откуда попадает в венозные синусы. Небольшое количество всасывается через лимфатические сосуды мозговых оболочек и периневральные муфты. Обнаружено, что всасывание прямо пропорционально ВЧД и обратно пропорционально церебральному венозному давлению; механизм этого явления неясен. Поскольку в головном и спинном мозге нет лимфатических сосудов, всасывание цереброспинальной жидкости — основной путь возвращения белка из интерстициальных и периваскулярных пространств мозга обратно в кровь.

### **Внутричерепное давление**

Череп представляет собой жесткий футляр с нерастягивающимися стенками. Объем полости черепа неизменен, его занимает вещество мозга (80 %), кровь (12 %) и цереброспинальная жидкость (8 %). Увеличение объема одного компонента влечет за собой равное по величине уменьшение остальных, так что ВЧД не повышается. ВЧД измеряют с помощью датчиков, установленных в боковом желудочке или на поверхности полушарий головного мозга; в норме его величина не превышает 10 мм рт. ст.

Устойчивое повышение ВЧД может вызвать катастрофическую дислокацию и вклинение различных участков мозга.

**Кома** — это состояние выключения сознания с полной утратой восприятия окружающего мира. И является самой тяжелой, финальной стадией заболеваний, травм, интоксикаций. Она характеризуется глубоким поражением центральной нервной системы (ЦНС) — потерей сознания, угнетением (вплоть до полного отсутствия) всех рефлексов и сопровождается нарушениями жизненно важных функций организма.

«Кома» с древнегреческого переводится как глубокий сон. Однако более целесообразно определять кому как состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, разобщением организма на отдельные, автономно функционирующие системы,

утрачивающие на уровне целого организма способность саморегулироваться и поддерживать гомеостаз.

### ***Патофизиология развития комы***

Патофизиологическими основаниями комы являются либо механическая деструкция жизненно важных участков ствола мозга или коры больших полушарий (органическая кома), либо глобальное нарушение обменных процессов в мозге (метаболическая кома). Кома метаболического происхождения может возникать вследствие прекращения доставки энергетических веществ (гипоксия, ишемия, гипогликемия) или при повреждении нейрофизиологических реакций нейрональных мембран (лекарственная или алкогольная интоксикация, эпилепсия или острая черепно-мозговая травма).

В патогенезе комы большое значение имеет гипоксия. Нарушение обеспечения нейрона энергией - ключевой момент гипоксии мозга, так как в ткани ЦНС нет резерва кислорода и глюкозы. Деятельность мозга зависит от непрерывности кровотока и доставки кислорода и глюкозы, которые расходуются со скоростью 3,5 мл/100 г в 1 мин и 5 мл/100 г в 1 мин соответственно. Содержание глюкозы в мозге способны обеспечить энергетический обмен примерно в течение 2 мин после остановки кровотока, хотя потеря сознания наступает в течение 8—10 с. Далее запускаются активация перекисного окисления и образования свободных радикалов, которые и приводят к гибели клеток. Вследствие перенесенной длительной гипоксии возникает состояние, которое называется постгипоксической энцефалопатией, а ее крайним выражением является вегетативное состояние.

Гиперкапния приводит к нарушению сознания пропорционально напряжению  $PCO_2$  в крови.

Лекарственные средства, которые угнетают функции ЦНС и некоторые эндогенные токсины вызывают кому путем угнетения метаболической и электрической активности клеточных мембран.

Данные аутопсии при комах неспецифичны, поэтому заключительный диагноз основывается на совокупности морфологических признаков заболевания с обязательным учетом клинических данных.

### ***Классификация по этиологии:***

- *Первичные комы (при первичном поражении головного мозга различного генеза):* сосудистые (ОНМК, мальформации); эпилептические; травматические (ОЧМТ, ЗЧМТ); при опухолях головного мозга; при воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек (менингит, энцефалит).

- *Вторичные комы:*

1. эндогенные (уремическая, печеночная, диабетические, гипокортикоидная, гипопитуитарная, гипотиреоидная, тиреотоксическая);

2. экзогенные:

- ✓ — при интоксикациях (алкоголем, наркотики, барбитуратами, ФОС и др.

- ✓ голодании — алиментарно-дистрофическая;

- ✓ – перегревании («тепловой удар») — гипертермическая;
- ✓ – переохлаждении;
- ✓ – недостаточном поступлении кислорода извне (удушение, пребывание в разреженной атмосфере).

### **Уровни угнетения сознания (тяжесть течения)**

*Оглушение (obnubilatio)* - затуманивание, кратковременные эпизоды снижения активности мышления и моторики, способности к словесному контакту. Более сильные внешние раздражители вызывают временное прояснение сознания;

*Глубокое оглушение, ступор (Somnolentio)* - патологическая сонливость, больной воспринимает только интенсивные раздражители (громкий звук, яркий свет, боль), реакция на них замедленная; нарушена ориентация во времени, месте, ситуации; речь вялая; отсутствует интерес к окружающему; большую часть времени он находится в пассивном состоянии с закрытыми глазами;

*Сопор (sopor)* бесчувственность, непробудный сон патологическая спячка больной лежит неподвижно с закрытыми глазами, амимичен, словесный контакт с ним невозможен; сильные раздражители вызывают у него стереотипные защитные моторные или голосовые реакции;

Кома - наиболее глубокая степень церебральной недостаточности:

1. *Умеренная кома (кома I)* реакция на болевые раздражители сохранена, в ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. В ответ на боль больной не открывает глаз, зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные - угнетены, сухожильные - переменны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические рефлексы стопы;

2. *Глубокая кома (кома II)* характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражения, разнообразными изменениями мышечного тонуса (как правило снижение), снижением или отсутствием рефлексов без двустороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

3. *Терминальная (кома III)* (смерть мозга) двусторонний фиксированный мидриаз, диффузная мышечная атония, выраженные нарушения витальных функций, расстройства ритма и частоты дыхания, апноэ, резкая тахикардия, АД критическое или не определяется.

Количественная оценка уровней глубины нарушений сознания проводится по шкале ком Глазго (ШКГ), ее соответствие уровню нарушения сознания см. таблица 1 и 2 соответственно.

### **Общая симптоматика, течение и осложнения**

Кома может развиваться быстро или мгновенно (гипогликемии, ЧМТ, инсульт) либо постепенно, в течение нескольких часов или дней (эндокринные и метаболические нарушения). В первом случае пациент внезапно теряет сознание, и все признаки глубокой комы развиваются в ближайшие минуты или

часы: патологические типы дыхания (Чейн-Стокса, Биота), нарушение проходимости верхних дыхательных путей (ВДП), разнонаправленные колебания артериального давления (симптом Кушинга- это сочетание брадикардии с артериальной гипертензией), различные нарушения ритма и темпа сердечных сокращений, нарушение функций тазовых органов (НФТО).

**Таблица 1- Количественная оценка нарушения сознания по шкале Глазго.**

Признак	Выраженность	Баллы
Открывание глаз	Отсутствует	1
	На боль	2
	На речь	3
	Спонтанное	4
Ответ на болевой стимул	Отсутствует	1
	Сгибательная реакция	2
	Разгибательная реакция	3
	Отдергивание	4
	Локализация раздражения	5
	Выполнение команды	6
Вербальный ответ	Отсутствует	1
	Нечленораздельные звуки	2
	Непонятные слова	3
	Спутанная речь	4
	Ориентированность полная	5

**Таблица 2 - Соответствие суммы баллов по шкале ком Глазго уровням угнетения сознания**

Суммарная оценка по ШКГ, баллы	Уровню угнетения сознания
15	Ясное сознание
11–14	Оглушение
9–10	Сопор
8–3	Кома

Примечание: в клинической практике чаще используют расширенную шкалу оценки глубины коматозных состояний (Глазго–Питтсбург), в которой количественно оценивается состояние сознания по 7 признакам (дополнительно анализируется реакция зрачков на свет, реакция черепных нервов, судороги и спонтанное дыхание).

Во втором случае развитие комы включает период «прекома», сопровождающийся постепенным углублением расстройства сознания. При этом у больного нередко возникает психическое беспокойство, нарушаются ритм сна (повышенная сонливость днем, бессонница ночью) и координация сознательных движений. Расстройства сознания сопровождаются постепенным

угасанием рефлексов — вначале сухожильных, кожных, затем зрачкового, в последнюю очередь — корнеального, глоточного. То есть первыми угасают более онтогенетически молодые, последними — более старые рефлексы. Углубление комы сопровождается появлением, а затем утратой патологических рефлексов (Бабинского): односторонних (при очаговых поражениях) или двусторонних (при отсутствии очаговых поражений головного мозга). При вовлечении мозговых оболочек (менингит, менингоэнцефалит, отек мозга) появляются менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием витальных функций приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией (дыхание Куссмауля) и соответствующими сдвигами кислотно-щелочного состояния (КЩС). Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии. В клинической картине коматозного состояния, помимо признаков нарушенного сознания и угнетения рефлексов, обычно присутствуют специфические симптомы, характерные для отдельных видов ком. При выходе из коматозного состояния постепенно восстанавливаются функции ЦНС в порядке, обратном их угнетению: вначале восстанавливается корнеальный, затем зрачковый рефлексы, уменьшается степень вегетативных расстройств. Восстановление сознания проходит стадии оглушенности, иногда отмечаются бред и галлюцинации, двигательное беспокойство.

### ***Осложнения коматозных состояний***

Среди осложнений ком, которые могут оказаться фатальными необходимо выделить:

а) состояния и синдромы, непосредственно связанные с повреждением головного мозга и его отеком: — различные нарушения дыхания вплоть до его остановки; — нарушения гемодинамики, проявляющиеся артериальной гипертонией или гипотензией, отеком легких, а также остановкой сердца; — гипертермия;

б) патологические состояния и реакции, обусловленные нарушением регулирующей функции ЦНС: — рвота с аспирацией рвотных масс и развитием асфиксии или токсического отека легких; — острая задержка мочи («нейрогенный мочевого пузыря») с возможностью разрыва мочевого пузыря; — разнообразные изменения ЭКГ: вариации зубца Т и сегмента ST, увеличение амплитуды зубца U, удлинение интервала QT, иногда — инфарктоподобная ЭКГ-картина (нейрокардиальный синдром).

### ***Синдромы, напоминающие кому, и родственные состояния***

Большинство коматозных состояний характеризуется невозможностью разбудить больного. Однако некоторые патологические синдромы, приводящие больных в состояние невосприимчивости или нечувствительности, благодаря своим особенностям рассматриваются отдельно.

*Вегетативное состояние* развивается у больного, находившегося прежде в коме характеризуется спонтанным открытием глаз, пациенты могут зевать,

издавать звуки, совершать беспорядочные движения конечностями и головой. Подобная симптоматика может сопровождаться признаками обширного двустороннего поражения полушарий мозга (рефлексом Бабинского, децеребрационной или декортикационной ригидностью), отсутствием реакций в ответ на зрительные раздражения. Контроль над сердечно-сосудистой, терморегуляторной и эндокринной системами, сохраняется и периодически наблюдается их повышенная активность. Данный синдром лучше всего рассматривать как тяжелую деменцию, возникшую в результате глобального поражения коры больших полушарий.

*Акинетический мутизм*, или бодрствующая кома, используют для описания частично или полностью бодрствующего больного, находящегося в неподвижном и безмолвном состоянии с полной неспособностью выполнять команды и контактировать с окружающим миром. Данное состояние может возникать при гидроцефалии, опухолях области третьего желудочка, поражении поясной извилины и других участков лобных долей.

*Абулия* представляет собой умеренную форму акинетического мутизма, при которой больной становится малоподвижным и вяло реагирующим, однако в целом дает правильные ответы. При поражении области водопровода и нижних диэнцефальных отделов может возникнуть сходное состояние.

**Таблица 3 - Диагностика и дифференциальная диагностика ком**

Этиология комы	Диагностические признаки
<i>Первичные комы (мозговые):</i>	
Травма	Развивается обычно внезапно. Повреждение наружных покровов или костей черепа, кровотечение или ликворея из носа или ушей; общемозговая симптоматика может сочетаться с признаками очагового поражения головного мозга
Цереброваскулярные нарушения	Скорость развития различная, чаще — внезапно. Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика: артериальная гипертензия, гемиплегия, ригидность затылочных мышц (при субарахноидальном кровоизлиянии) и др.
Опухоль	Скорость развития различная, общемозговая и очаговая симптоматика, отек диска зрительного нерва, головные боли.
Инфекция	Скорость развития различная. Истечение гноя из носа или ушей, ригидность затылочных мышц, лихорадка
Эпилепсия	Развивается внезапно, часто после

	короткой ауры. Судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы или свежие следы прикусывания на языке, непроизвольные мочеиспускание и дефекация
<i>Вторичные комы:</i>	
Сахарный диабет (кетоз)	Развивается постепенно, в отдельных случаях (на фоне острых интеркуррентных заболеваний). Дегидратация (сухость кожи и слизистых оболочек, мягкие глазные яблоки, олигурия), запах ацетона изо рта, сахар и кетоновые тела в моче, дыхание Куссмауля.
Гипогликемия	Острое начало с коротким периодом предвестников (чувство голода, слабость, дрожь во всем теле, возбуждение), выраженная потливость, судороги, может быть симптом Бабинского).
Уремия	Запах мочи от больного, дегидратация, мышечные подергивания, сухая бледная кожа с расчесами, протеинурия. Дыхание Куссмауля или Чейна–Стокса
Печеночная недостаточность	Желтуха, «печеночный» запах изо рта, спленомегалия, расширенная венозная сеть на грудной клетке и животе, «хлопающий» тремор. «Печеночный флап»
Гипертермия (тепловой удар)	Предшествует обильное потоотделение, нарастающая слабость, головная боль, рвота, гипертермия, гиперемия кожи, одышка, тахикардия, артериальная гипотензия, зрачки расширены

**Кататония.** Пациенты психиатрического профиля кажутся бодрствующими, у них открыты глаза, однако отсутствуют произвольные движения и ответные реакции, хотя больные моргают спонтанно и могут не производить впечатления страдающих людей. Может отмечаться сопутствующая «восковая гибкость», при которой конечности сохраняют положение, которое им придал врач. После восстановления такие больные помнят события, происходившие с ними в период кататонического ступора.

### ***Неотложная помощь***

Врач, наблюдающий внезапную потерю сознания, должен действовать в следующем порядке:

1. Вывести пострадавшего из-под действия потенциально опасных внешних факторов: пламени, газа, электрического тока, уличного движения, воды и т. д.

2. Придать (или сохранить) больному горизонтальное положение.
3. Убедиться в проходимости дыхательных путей (**A!!!**) и обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, ослабить пояс и т. п.
4. Убедиться в наличии дыхания (**B**) и пульса на сонных артериях (**C**), при наличии: похлопать по щекам, дать вдохнуть нашатырный спирт.
5. В случае отсутствия дыхания и пульса, начать реанимационные мероприятия: восстановить проходимость ВДП, проводить искусственное дыхание и массаж сердца (правило **ABC**).
6. При наличии судорог подложить мягкий предмет под голову и ничего не вставлять между зубами! При развитии судорог попытки разжать челюсти твердым предметом может вызвать травмы мягких тканей губ и языка с развитием кровотечения и аспирацией кровью
7. Иммобилизация шейного отдела позвоночника воротником «Шанца» необходима при любом подозрении на травму головы.
8. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его.
9. Защитить больного от перегрева и переохлаждения.

Если потеря сознания продолжается несколько минут и более, следует вызвать бригаду «Скорой помощи», оказать доступную неотложную помощь и предпринять дополнительные меры сбора anamnesis morbi – это осмотр карманов пациента на предмет (медицинской карты диабетика, эпилептика или лекарств и рецептов).

Рекомендуется при наличии свидетелей происходящего. Если причина комы остается неясной, а действие происходит в лечебном учреждении (поликлинике, амбулатории), до прибытия бригады «Скорой помощи» необходимо зарегистрировать ЭКГ и проводить недифференцированную терапию коматозных состояний:

1. Следует взять из вены кровь для анализа уровня сахара и через ту же иглу ввести внутривенно 20–40 мл **40 %-ного раствора глюкозы** и 2 мл витамина **B1 и B6** (для профилактики ургентных состояний таких, как острой энцефалопатии Гая-Вернике и интоксикации изониазидом). Необходимо подчеркнуть, что введение глюкозы является обязательным мероприятием недифференцированной терапии коматозных состояний, патогенетическим звеном подавляющего большинства из которых является гипогликемия. При коматозном состоянии лекарственные средства вводятся только парентерально, лучше всего — внутривенно.
2. Внутривенно, сублингвально или внутримышечно вводится раствор налоксона 1-2 мг с целью исключения острой интоксикации опиатами (героин, триметилфентанил).
3. Восстановление адекватного кровообращения. При артериальной гипертензии показано снижение АД до уровня не ниже 150–160/80–90 мм рт. ст. (или, если известны привычные значения, до уровня, превышающего их на 15–20 мм рт. ст.). При артериальной гипотензии – инотропная и вазоактивная поддержка, при аритмиях проводят восстановление сердечного ритма соответствующими средствами.



4. Симптоматическая терапия: – нормализация температуры тела; купирование судорог введением диазепама (реланиума) в дозе 10 мг; – купирование рвоты введением метоклопрамида (церукала) в дозе 10 мг внутривенно или внутримышечно. При всех неотложных состояниях, повлекшим за собой нарушение сознания, необходима госпитализация в отделения реанимации, интенсивной терапии или нейрохирургии, где после проведения дифференциальной диагностики и установления варианта комы активная недифференцированная терапия дополнится специальными методами лечения.

Лечение коматозных состояний в амбулаторных условиях ограничивается оказанием первичной неотложной помощи, как указано выше, и обеспечением транспортировки больного в стационар. При этом медицинский работник должен сопровождать больного, контролируя, в первую очередь, проходимость дыхательных путей (предупредить западение языка, аспирацию рвотных масс и др.).

При коматозных состояниях на догоспитальном этапе **недопустимо**: – проведение инсулинотерапии; применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов), кроме комы, протекающей с судорожным синдромом, при котором показан диазепам; применение средств стимулирующего действия (психостимуляторов, дыхательных analeптиков), применение ноотропных препаратов (пирацетам) при нарушениях сознания глубже поверхностного сопора.

Правило трех катетеров (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного, лучше назогастрального, зонда) при ведении ком на догоспитальном этапе не столь категорично:

- катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, поскольку в условиях догоспитальной помощи эта манипуляция сопряжена с опасностью септических осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить необходимую степень фиксации;
- введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи, и ее герметизации раздутой манжеткой чревато при коме возможным развитием аспирации желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд).

К диагностическому введению налоксона следует относиться с настороженностью, поскольку положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например, при алкогольной. Показаниями к введению налоксона служат: ЧД <10 в мин; «точечные» зрачки; подозрение на интоксикацию наркотиками.

Доза налоксона составляет от 0,4--1,2 мг до 2 мг (внутривенно или эндотрахеально) с возможным дополнительным введением через 20--30 минут при повторном ухудшении состояния; возможно комбинирование внутривенного и подкожного введения для пролонгации эффекта;

***Коматозные состояния, обусловленные первичным поражением ЦНС (ЧМТ, опухоли головного мозга, ОНМК, инфекционно-воспалительные заболевания)***

В патогенезе церебральной недостаточности при данном виде ком большую и объединяющую роль играет отек головного мозга (ОГМ).

*Отек головного мозга* - это увеличение его объема вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве в результате нарушений гемодинамики, водно-солевого баланса и ряда других факторов.

Увеличение объема мозга за счет интрацеллюлярной жидкости называется набуханием. С точки зрения патофизиологии, данные состояния (отек и набухание) нередко могут развиваться одновременно и взаимно переходить друг в друга, поэтому с клинической точки зрения вполне допустимо оба эти понятия истолковать как отек мозга.

Различают два варианта отека головного мозга: цитотоксический и вазогенный.

*Цитотоксический* отек головного мозга возникает при токсическом (экзо- или эндогенном) воздействии на клетки головного мозга. При гипоксии формируется внутриклеточный ацидоз, нарушается работа Na-K АТФазы и происходит накопление в клетках мозга ионов натрия, «притягивающих» воду. Цитотоксическая форма отека мозга всегда генерализована и распространяется практически на все отделы мозга, включая ствол.

*Вазогенный* отек головного мозга связан с повышением проницаемости капилляров, вследствие чего жидкость из сосудов частично переходит в интерстициальное пространство. Вазогенные отеки обычно бывают перифокальными (местные). Наиболее часто они возникают при ЧМТ, опухолях мозга, геморрагическом инсульте и др.

В клинической картине отека мозга можно выделить три группы синдромов:

1. Общемозговой синдром, симптомы которого характерны для повышения внутричерепного давления (ВЧД).
2. Диффузное нарастание неврологических симптомов.
3. Дислокация мозговых структур.

*Общемозговой синдром.* Клиническая картина его обычно обусловлена повышением ВЧД и имеет различную клиническую картину в зависимости от скорости его нарастания: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, отек дисков зрительных нервов.

*Синдром диффузного нарастания неврологических симптомов* отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга. При отеке полушарий головного мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные, клонические судороги.

Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением

хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов.

При вовлечении в патологический процесс верхних отделов ствола и гипоталамической области, как правило, нарастает степень нарушения сознания (сопор или кома), появляются начальные нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Судороги приобретают стволочный характер (опистотонус). Формируется также патологический гипертоonus конечностей: декортикационная и децеребрационная ригидность. При этом наблюдается максимальное сужение либо расширение зрачков с вялой реакцией на свет, парез взора, исчезают окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы.

Распространение отека на нижние отделы ствола (продолговатый мозг) приводит, к нарастанию нарушения витальных функций – патологические типы дыхания (дыхание Биота и Чейн-Стокса) и сердечно-сосудистой деятельности (замедление пульса и снижение АД). При неврологическом осмотре у больных отмечаются диффузная мышечная гипотония, отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, максимальное расширение зрачков с обеих сторон с отсутствием их реакции на свет, глазные яблоки неподвижны.

*Синдром дислокации мозговых структур* проявляется вклинением структур мозга в плотные ригидные анатомические элементы черепа. Это вызывает нарушение функции дыхательного и сосудодвигательного центров, а также глазодвигательных нервов (птоз, миоз, расходящееся косоглазие) и утрату сознания (симптом Кушинга или «симптом ножниц»).

**Диагностика:** Клиническая картина, анамнез жизни и болезни, компьютерная томография(КТ) или магнитно-резонансная томография(МРТ), офтальмоскопия (глазное дно), диагностическая люмбальная пункция(ЛП) (менингит) при отсутствии противопоказаний, измерение и мониторинг ВЧД.

#### **Лечение:**

- 1.Обеспечение жизненно важных функций (АВС)
- 2.Адекватная респираторная поддержка (устранение гипоксии, гиперкапнии, поддержание умеренной гипервентиляции  $pCO_2=32-35$  мм рт.ст.)
- 3.Стабилизация гемодинамики (волемическая нагрузка и инотропные препараты –дофамин, норадреналин).
- 4.Противоотечная терапия. Осмодиуретики маннит 15%, сормантол, маннитол в дозе 0,5-1,0 г/кг в сутки под контролем ВЧД, уровня Na и осмолярности. Может вызывать синдром «рикошета».
- 5.Метаболический гомеостаз и ранее энтеральное питание.
- 6.Устранение причины вызвавшей отек мозга.

#### **Коматозные состояния, обусловленные сахарным диабетом**

Декомпенсация данного заболевания или дефекты лечения могут проявиться 4 видами коматозных состояний:

- кетоацидотическая диабетическая кома;
- гиперосмолярная кома;
- лактацидемическая (молочнокислая) кома;

➤ гипогликемическая кома.

**Диабетический кетоацидоз (ДКА)** является наиболее частым проявлением декомпенсации сахарного диабета и развивается постепенно (обычно в течение нескольких суток). Поэтому особую важность приобретает своевременная диагностика и его лечение. Причинами ДКА чаще всего служат:

- 1) не диагностированный вовремя инсулинзависимый сахарный диабет;
- 2) неадекватная инсулинотерапия;
- 3) неправильное поведение и отношение больного к своему заболеванию (погрешности в диете);
- 4) острые заболевания, особенно инфекционные (пневмония, пиелонефрит, ОРВИ и т.д.);
- 5) физические или психические травмы (беременность, оперативные вмешательства);
- 6) лабильное течение заболевания, которое часто наблюдается при юношеском типе сахарного диабета.

Патогенез ДКА определяется инсулиновой недостаточностью и активизацией контринсулярных гормонов (соматотропного, глюкагона, глюкокортикоидов, катехоламинов), которые усугубляют обменные нарушения в тканях. Выделяют два основных направления в развитии физиологических нарушений при ДКА.

Во-первых, гипергликемия, приводящая к повышению осмолярности плазмы и к вытекающим из этого дегидратации, глюкозурии, потери электролитов, гемоконцентрации. Однако глюкоза без инсулина не проникает через клеточные мембраны, поэтому при декомпенсации диабета наблюдается энергетическое голодание клеток «голод среди изобилия», а это в свою очередь вызывает включение резервных механизмов энергообеспечения (липолиз и кетогенез). Массивное поступление липидов в печень сопровождается ее жировой инфильтрацией и увеличением размеров. Жирные кислоты являются источником энергии преимущественно для мышц, а кетоновые тела - для мозга. Во-вторых, усиленный распад жиров из-за, который в условиях дефицита инсулина приводит к образованию избыточного количества кетоновых тел (ацетона, ацетоацетата, бета-оксибутирата) и, как следствие — к ацидозу, кетонурии, дегидратации. В-третьих, при диабете, особенно при его декомпенсации, в крови увеличивается концентрация гликозилированного гемоглобина (HbA1c), который обладает большим сродством к кислороду, а в эритроцитах уменьшается содержание 2,3- ДФГ, что ведет к ухудшению диссоциации оксигемоглобина и тканевой гипоксии.

В клинической картине развивающегося ДКА выделяют 3 периода (стадии):

- 1) Начинающийся (умеренный) кетоацидоз.
- 2) Прекома (выраженный кетоацидоз).
- 3) Кетоацидотическая кома.

Для начинающегося кетоацидоза характерно нарастание признаков декомпенсации сахарного диабета: жажда, полиурия, кожный зуд, признаки интоксикации — тошнота, головная боль, повышенная утомляемость. Появляются ацетон в моче, глюкозурия; гликемия достигает 16,5 ммоль/л и более. Может отмечаться запах ацетона в выдыхаемом воздухе. При отсутствии лечения возникает диспепсический синдром (многократная рвота, понос, реже — запор), часто — неопределенные *боли в животе*, которые могут симулировать «острый» живот. Кожа у таких больных огрубевшая, шершавая, местами потрескавшаяся, пепельно-матовой окраски, взятая в складку не расправляется. Черты лица заостренные, глазные впадины глубокие, веки полузакрыты (мумификация лица). Больной даже при еще сохраняющемся сознании не в состоянии контактировать с окружающими из-за исключительной сухости слизистых оболочек полости рта, горла и языка, резко выраженной астении. Грудь впалая, межреберные промежутки запавшие и усиленно участвуют в акте дыхания, живот втянут. На этой стадии заболевания начинают появляться признаки нарушения сознания. Нарастает сонливость, апатия, дезориентация во времени и пространстве. Как проявление выраженного декомпенсированного метаболического ацидоза у больных отмечается глубокое шумное дыхание Куссмауля, что свидетельствует о снижении pH крови до 6,9-7,1. Появляются характерные признаки гипертонической дегидратации: психомоторное возбуждение, спутанность сознания, судороги, сухость кожи, повышение температуры тела и др. Определяется резкий запах ацетона. Крайней стадией ДКА является кома с присущими ей признаками — потеря сознания, угнетение рефлексов и витальных функций. Постепенное развитие ДКА дает возможность организму включить необходимые компенсаторные механизмы, а врачу правильно диагностировать его на ранних стадиях и проводить адекватное лечение. При подозрении на ДКА в амбулаторных условиях нужно исследовать уровень гликемии и произвести анализ мочи на сахар и кетоновые тела (ацетон). Диагноз диабетической кетоацидотической комы ставится на основании отсутствия сознания, наличия признаков декомпенсированного сахарного диабета в предшествующий период, дегидратации организма, сниженного мышечного тонуса и артериального давления, дыхания Куссмауля, запаха ацетона в помещении, где лежит пациент.

ДКА необходимо отличать от других гипергликемических состояний, а также от гипогликемии, которая очень часто сопутствует инсулинотерапии.

**Таблица 4 - Основные дифференциально-диагностические признаки коматозных состояний при сахарном диабете**

Признак	Вид комы			
	кетоацидотическая	гиперосмолярная	лактатацидотическая	гипогликемическая
Начало	Постепенное	Постепенное	Относительно быстрое	Обычно быстрое

<b>Признаки дегидратации</b>	Есть	Резко выражены	Есть	Нет
<b>Дыхание Куссмауля</b>	Часто	Не характерно	Возможно	Нет
<b>Запах ацетона, кетоурия</b>	Выражены	Нет	Нет	Нет
<b>гликемии (ммоль/л)</b>	22–45	44–167	16,6	Менее 3,3
<b>Щелочной резерв и рН крови</b>	Снижены	Снижение не характерно	Снижены	Снижение не характерно
<b>Гипернатриемия</b>	Не характерно	Характерно	Нет	Нет
<b>Гиперосмолярность плазмы</b>	Умеренная	Значительная	Нет	Нет

Полноценное лечение ДКА можно осуществлять только в условиях стационара, однако считаем необходимым напомнить основные его принципы:

1. Регидратация клеток и внеклеточного пространства (инфузионная терапия).
2. Инсулинотерапия.
3. Коррекция кислотно-щелочного состояния (КЩС) и электролитных нарушений.
4. Симптоматическая терапия, профилактика инфекционных и других осложнений, лечение сопутствующих заболеваний.

Инфузионная терапия предусматривает несколько этапов. На первом этапе внутривенно вводят физиологический раствор 20 мл/кг за 20 минут, с оценкой гемодинамики и волемического статуса, при неэффективности первого болюса повторный 10 мл/кг с обязательной катетеризацией мочевого пузыря. В дальнейшем инфузия кристаллоидных растворов проводится под контролем центрального венозного давления (ЦВД) и диуреза. С учетом выраженной потери калия при кетоацидозе проводится восполнения дефицита ионов калия таблица 5.

**Таблица 5 – Концентрация ионов калия в инфузионном растворе**

<b>Калий в плазме, ммоль/л</b>	<b>Калий в инфузате, ммоль/л</b>
Меньше 3	40-60
3-4	30
4-5	20
5-6	10

Ощелачивающая терапия показана лишь в случаях резистентного к волемической нагрузке гиповолемического шока, гиперкалиемии с нарушениями сердечного ритма и при тяжелой ацидемии (РН<7,0). Основная опасность активной ощелачивающей терапии- это развитие парадоксального ацидоза ЦНС т необратимой комы. При снижении гликемии на фоне

интенсивной инсулинотерапии до 12-15 ммоль/л к инфузионным растворам добавляют 5-10% раствор глюкозы. При инсулинотерапии гипергликемических коматозных состояний используется только инсулин короткого действия. В настоящее время общепризнан метод постоянной внутривенной инфузии при помощи инфузоматов малых доз инсулина со скоростью 0,1 ЕД/кг/ч. Помните система для инфузии должна быть первично промыта раствором инсулина 1ЕД/мл ввиду его выраженной абсорбции в пластик шприца и коннектора. Контроль уровня сахара в крови осуществляется через 1 час. По достижении уровня гликемии менее 15 ммоль/л рабочую дозу инсулина корректируют соответственно динамики снижения гликемии и проводят не до нормализации уровня гликемии, а до коррекции КЩС. При гликемии 11 ммоль/л переходят на подкожное введение 4–6 ЕД инсулина каждые 2–4 ч. Симптоматическая терапия (оксигенация, инотропная и респираторная поддержка) и лечение сопутствующих заболеваний проводятся по показаниям.

Перевод пациентов с ДКА на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) это крайне сложный и дискуссионный момент, потому что показания к ИВЛ присутствуют во всех без исключения случаях, но с учетом знаний патофизиологии и этиологии заболевания диапазон показаний значительно расширяется в сторону консервативной тактики ведения. Крайняя мера!

**Гиперосмолярная кома** встречается при сахарном диабете примерно в 10 раз реже, чем кетоацидотическая, и патогенез ее окончательно не изучен. Для нее характерны высокая гипергликемия (более 45 ммоль/л) и гиперосмолярность плазмы, осмодиурез с потерей жидкости и электролитов, дегидратации, гемоконцентрации, нарушению микроциркуляции. При этом выраженное обезвоживание сочетается с отсутствием ацидоза и кетонемии, но гипернатриемия и повышение уровня мочевины в крови, что на фоне высокой гликемии приводит к увеличению осмолярности крови. Отсутствие кетоза при гиперосмолярной коме связано с тем, что, с одной стороны, при данной патологии выявляется остаточная секреция инсулина, которая недостаточна для того, чтобы ликвидировать гипергликемию, но вполне достаточна, чтобы ингибировать липолиз, а с другой - чувствительность к инсулину периферических тканей отличается от таковой при кетоацидозе. Нормальная осмолярность крови составляет 285–310 мосмоль/л, при гиперосмолярной коме она обычно превышает 330 мосмоль/л. Гиперосмолярная кома чаще встречается у лиц старшей возрастной группы при легком или среднетяжелом течении сахарного диабета. Причем диабет часто сочетается с патологией почек и почечной недостаточностью либо с сердечно-сосудистыми заболеваниями, лечение которых требует назначения диуретиков (особенно тиазидных). Возникновению данного вида комы способствуют и состояния, сопровождающиеся потерей жидкости (рвота, диарея, обширные ожоги, массивные кровотечения и др.). Коматозное состояние развивается постепенно: в начале появляются полидипсия, полиурия, потом сухость кожи и слизистых, тахикардия, учащенное дыхание без запаха ацетона. Характерны также

разнообразные нервно-психические расстройства от возбуждения с галлюцинациями и неврологическими нарушениями (судороги, гемипарез, дисфагия и др.) до заторможенности и бессознательного состояния. Прогноз диабетической гипергликемической комы весьма серьезен: летальный исход бывает в 40–60 % случаев. Лечение этого вида комы проводится по той же схеме, что и ДКА, но при ней потребность в инсулине несколько меньше, так как чувствительность больных к нему из-за отсутствия кетоза и ацидоза значительно выше. Инфузионная же терапия проводится большими объемами жидкости (до 15–20 л/сут): первые 2–3 л вводят струйно в течение 1–2 ч в виде гипотонического (0,45 %-ного) раствора хлорида натрия. Из-за отсутствия ацидоза введение буферных растворов не показано. В связи с тем, что при данном виде комы возможны гиперкоагуляция и микроциркуляторные нарушения, обязательно проведение антикоагулянтной терапии (НМГ, НФГ).

**Лактацидемическая кома** — это редкое и тяжелое осложнение при сахарном диабете II типа. Может развиваться у больных с сопутствующей патологией (инфекционные и воспалительные заболевания, хронические заболевания печени и почек, хронический алкоголизм, массивные кровотечения, острый инфаркт миокарда и др.). Особо следует указать на роль бигуанидных сахароснижающих препаратов, которые у больных с поражением печени и почек могут вызвать лактатацидоз в результате кумуляции препарата в организме.

Главным звеном в патогенезе данного вида комы является тканевая гипоксия. Она активизирует анаэробный путь гликолиза и приводит к накоплению в тканях и крови избытка молочной кислоты. Одновременно в условиях гипоксии тормозится ресинтез в печени гликогена из лактата. Клинические признаки лактатацидоза обусловлены именно нарушением КЩС: это прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности, нарастание одышки, присоединение дыхания Куссмауля, нарушение сознания (сопор и кома). Этот вид комы развивается очень быстро, но его предвестниками могут быть диспепсические расстройства, боли в мышцах, стенокардитические боли. Диагностировать лактацидемическую кому сложно, требуются данные лабораторного исследования, подтверждающие ее: увеличенное содержание молочной кислоты в крови (более 1,6 ммоль/л, норма 0,62–1,2 ммоль/л), сниженный уровень бикарбонатов и резервной щелочности, отсутствие ацетона в моче, умеренная гипергликемия (12–16 ммоль/л) или даже нормогликемия. Лечение проводится в условиях отделения интенсивной терапии.

Основные принципы:

1. Интенсивная терапия основного заболевания
2. Устранение ацидоза (капельное введение буферных растворов под строгим контролем КЩС).
3. Введение небольших доз инсулина и 5 %-ного раствора глюкозы для стимуляции аэробного гликолиза (суточная доза инсулина короткого действия — 0,5 ЕД/кг).



4. Оксигенотерапия.
5. Назначение симптоматических средств. Прогноз данного состояния весьма серьезен — летальность при нем высокая.
- 6.

**Гипогликемическая кома** обычно возникает при уменьшении уровня глюкозы в крови до 2,7 ммоль/л и ниже. Чаще всего гипогликемия той или иной степени наступает у больных сахарным диабетом, получающих инсулин, в результате его передозировки (по вине врача или самого больного), нарушения диеты, голодания, приема алкоголя, чрезмерного физического или психического напряжения, лихорадки и т. д. К этому состоянию может также привести гиперсекреция инсулина опухолью поджелудочной железы (доброкачественная и злокачественная инсулиномы). Иногда его может вызвать действие сахароснижающих препаратов группы сульфанилмочевины. Начинается гипогликемическая кома часто остро, хотя нередко и постепенно, с появления предвестников.

Специалисты выделяют 5 стадий развития этого состояния. Ранними признаками его являются ощущение сильного голода (I стадия), головокружение, тошнота, обильное потоотделение, резкая слабость, дрожь во всем теле (II стадия). Это физиологические стадии. В нормальных условиях они приводят к активизации контринсулярных гормонов, в результате чего гликемия возрастает. Но у больных сахарным диабетом процесс может перейти в следующую стадию, когда возникает психомоторное возбуждение, появляются шаткая походка, неадекватное поведение, напоминающее алкогольное опьянение, дезориентация (III стадия, прекоматозное состояние), кожа становится бледной и влажной. Собственно, кома сопровождается потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами (IV стадия), гипотермией, арефлексией, положительным симптомом Бабинского, брадикардией (V стадия). В результате может наступить мгновенная смерть от остановки сердца или дыхания. Подтверждают наличие гипогликемии лабораторными исследованиями крови, результаты которых свидетельствуют о низком уровне в ней глюкозы. Неотложная помощь заключается в струйном внутривенном введении 20–60 мл (максимально допустимая доза — 120 мл) 40 %-ного раствора глюкозы с предварительным введением 100 мг тиамина. При этом, если диагноз был правильным, и на фоне коматозного состояния не развилось никаких осложнений (прежде всего, неврологических), больной приходит в сознание буквально «на кончике иглы». При необходимости дальнейшего введения глюкозы используют убывающие ее концентрации (20–10–5 %) и дексаметазон в дозе 4–8 мг или преднизолон 60–90 мг. На сегодняшний день в качестве средства для борьбы с гипогликемией все шире используется глюкагон подкожно, внутримышечно или внутривенно в дозе 1 мг, быстро повышает уровень глюкозы в крови и восстанавливает сознание, не вызывая резких перепадов гликемии, как иногда случается при использовании глюкозы. Поэтому сейчас глюкагон считается препаратом первой необходимости для больных, получающих инсулин. Если под рукой нет ничего

для оказания неотложной помощи при гипогликемической коме, то больного можно попытаться вывести из нее, путем нанесения ему сильных болевых раздражений (щипки кожи, интенсивные удары по мягким тканям и т. д.). При этом в кровь выбрасываются катехоламины, а они, в свою очередь, приводят к быстрому превращению гликогена в глюкозу, благодаря чему купируется гипогликемия. После выхода из комы пациент должен получить внутрь легко усваиваемые углеводы, поскольку возможен рецидив, если гипогликемия возникла под влиянием пролонгированных форм инсулина. Диагностировать гипогликемию бывает трудно, так как больной обычно ведет себя неадекватно и не всегда удастся выяснить, что он — диабетик и получает инсулин. Изменения поведения, потеря сознания могут служить основанием для предположения об алкогольном опьянении (отравлении), эпилепсии, нарушении мозгового кровообращения. В таких случаях с целью диагностики *ex juvantibus* следует прибегнуть к внутривенному введению глюкозы и к исследованию крови на глюкозу.

Больные сахарным диабетом состоят на диспансерном учете у эндокринолога, но в повседневной работе с ними велика роль участкового терапевта (*врача общей практики*). Ранняя диагностика и последующее амбулаторное наблюдение за такими пациентами, лечение интеркуррентных заболеваний осуществляется именно этими врачами при консультативной помощи эндокринолога.

Полезно напомнить ориентировочный расчет потребности больного диабетом в инсулине с учетом количества глюкозы, выделенной им с мочой за сутки: 1 ЕД инсулина «удерживает» в организме 4–5 г глюкозы.

**Тиреотоксический криз** - Тиреотоксикоз - заболевание, характеризующееся стойкой избыточной секрецией тиреоидных гормонов, вызывающей нарушения всех видов обмена веществ и энергии, а также функций различных органов и систем. Тиреотоксический криз может развиваться после психической травмы, острой инфекции, операции. Тиреотоксический криз характеризуется повышением температуры тела, ухудшением деятельности сердца и усилением симптомов гипокортицизма (снижения функциональной активности коры надпочечников), понос и упорная рвота приводят к обезвоживанию организма. При тиреотоксическом кризе могут наблюдаться парезы, параличи, бульбарные симптомы (поперхивание при глотании, трудность в произношении некоторых звуков и т. п.). При дальнейшем развитии криза возможно наступление коматозного состояния.

Клиническая картина тиреотоксической комы очень характерна. Первыми признаками, указывающими на угрозу развития тиреотоксической комы, являются прогрессирующая заторможенность, спутанность сознания, потеря ориентации в пространстве и времени. Больной принимает характерную позу (разведенные и полусогнутые ноги, разбросанные руки), отмечаются частые и беспорядочные движения конечностей, через 12–24 ч развивается резкая мышечная слабость до полной адинамии, протрации и потери сознания.

Температура тела повышается до 41-42, пульс исчезает, АД падает. Тиреотоксическая кома часто ведет к летальному исходу.

Диагноз тиреотоксического криза основывается на данных анамнеза (наличие диффузного токсического зоба, стрессовая ситуация, операция и др.), характерной клинической, картине и результатах биохимических, исследований, в первую очередь - на концентрации в крови тиреоидных гормонов.

Дифференциальный диагноз проводят с острой недостаточностью коры надпочечников, диабетической и печеночной комой. Психические нарушения при тиреотоксическом кризе могут напоминать галлюцинаторный, кататонический синдромы.

Лечение тиреотоксического криза и тиреотоксической комы, требует мер, направленных на снижение в крови концентрации тиреоидных гормонов, борьбу с недостаточностью коры надпочечников, обезвоживанием, сердечно-сосудистыми и нервно-вегетативными нарушениями. Внутривенно вводят 1000 мг гидрокортизона в сутки, 5-10 мл р-ра Люголя, в котором йодид калия замещен на йодид натрия, для снижения функции щитовидной железы назначается *мерказол* по 10 мг каждые 2 часа (общая суточная дозировка может быть доведена до 100—160 мг), капельно с глюкозой; осторожно в малых дозах применяют сердечные гликозиды (коргликон или строфантин), при выраженной тахикардии и аритмии - бета-адреноблокаторы (анаприлин или обзидан), внутривенно вводят 5% р-р глюкозы с инсулином, р-р Рингера-Локка. Инфузионная терапия с учетом жизненной потребности и текущих патологических потерь (лихорадка, потоотделение, рвота, понос) под контролем ЦВД и диуреза. На область магистральных кровеносных сосудов бедер, печени можно прикладывать пузыри со льдом. Больной должен быть обязательно госпитализирован

### **Гипертермическая кома (тепловой удар)**

Это значительное повышение температуры тела под влиянием внешних факторов, приводящее к расширению сосудов, гипервентиляции вследствие тахипное, усиленному потоотделению. В результате формируется дегидратация по гипертоническому типу со снижением ОЦК. Снижаются сократительная функция сердца, сосудистый тонус, АД. Развивается церебральная гипоксия, появляются судороги.

*Симптомы:* им предшествует длительное пребывание в жаркой атмосфере, на солнце. Сильная головная боль, головокружение звон в ушах, жажда, тошнота, рвота, возбуждение, переходящее в адинамию, бред, галлюцинации, судороги, кома. Дыхание частое, поверхностное. Тоны сердца глухие, тахикардия, аритмия, гипотония. Температура тела 40 °С и выше.

*Неотложная помощь:*

- 1) Устранение воздействия солнца, высоких температур

- 2) Применение физических методов охлаждения: холодный компресс на голову, пузырь со льдом на паховую область, обертывание мокрой простыней, смоченной в холодной воде, питье холодной воды (если не утрачено сознание).
- 3) Стабилизация жизненно важных функций.
- 4) Инфузионная терапия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1--1,5 л в час, гидрокортизон до 125 мг.

### Уремическая кома

Это острая или хроническая интоксикация организма, возникающая в результате почечной недостаточности (ПН), а также вследствие накопления ядовитых веществ азотистого обмена (мочевина, креатинин), нарастающей гипергидратацией, метаболическим ацидозом, гиперкалиемией и ДВС-синдромом.

Различают острую и хроническую почечную недостаточность (ОПН и ХПН).

ОПН развивается вследствие расстройства кровообращения, вызванного шоком любого генеза, это чаще всего обратимое поражение почек, сопровождающегося резким олиго-анурией.

ХПН встречается при заболеваниях почечной паренхимы (нефриты), морфологической основой которой является нефросклероз «сморщивание почек», а наиболее ярким клиническим выражением — уремия.

Выделяют преренальные (шоки), ренальные (нефриты) и постренальные (сдавление мочевыводящих путей) причины почечной недостаточности.

Патогенез: Мочевина (до 8,0 ммоль/л) в водном растворе частично диссоциирует до цианата, с которым, как предполагают, связана значительная часть токсических эффектов мочевины, такие как нервные расстройства (утомляемость, головная боль, рвота, кожный зуд, нарушение сна), гипотермией, снижением толерантности к глюкозе, кровоточивостью. При сопутствующих или вторичных поражениях печени, а также при гипокалиемии нарушаются синтез мочевины и инаktivация аммиака. Аммиачная интоксикация раньше всего проявляется симптомами угнетения центральной нервной системы, при тяжелом течении уремии она способствует развитию уремической комы. С гиперкреатининемией связывают головокружение, адинамию, депрессию и ряд желудочно-кишечных расстройств.

Гиперурикемия вызывает вторичную подагру и уремический полисерозит. Нарушение функции тромбоцитов провоцирует развитие коагуляционных расстройств. Снижение почечного эритропоэтина вызывает хроническую анемию.

### Клиника и течение

ОПН по течению подразделяется на четыре стадии:

- 1) действие этиологического фактора (клиника шока);
- 2) олигурия или анурия;
- 3) восстановление диуреза (полиурия, гипокалиемия, дегидратация);
- 4) выздоровление.

Современная классификация острого почечного повреждения почек по стадиям соответствует буквам аббревиатура RIFLE (risk, injury, failure, loss, end) в зависимости от концентрации креатинина сыворотки и скорости клубочковой фильтрации.

Больные жалуются на слабость, потерю аппетита, головную боль, становятся апатичными, сонливыми. Нарастает тошнота, появляется рвота. По мере повышения уровня мочевины, креатинина, мочевой кислоты, гиперкалиемия. Анемия. Возникают одышка, боли в животе, рвота, понос, появляются анизокория, нистагм, снижение корнеального, сухожильных и периостальных рефлексов, адинамия, снижение памяти, иногда возбуждение, судороги, параличи. Сонливость может смениться коматозным состоянием. В этом периоде могут возникнуть психические расстройства, чаще в виде различных делириозных состояний. Делирий имеет обычно фантастическое содержание. Дыхание Куссмауля. Признаки гипергидратации с отеком легких. Признаки перикардита, плеврита перитонит с «перитонизмом».

ХПН развивается медленно, с постепенным ухудшением качества жизни пациента. Выделяют две стадии течения: консервативную и терминальную.

У пациентов отмечаются общая и мышечная слабость, головная боль, одышку, нередко перебои в работе сердца, расстройства обоняния, вкуса, зрения, зуд кожи, парестезии, жажду, сопровождающую либо нарастание отеков, либо обезвоживание, в дальнейшем нарастают психических расстройства. Характерны следующие изменения кожных покровов «загар», тонкость, сухость, дряблость, атрофия волос и ногтей, кристаллы «уремической пудры», кожный зуд, расчесы и стрии

Проявления поражений нервной системы складываются из симптомов энцефалопатии (нарушение эмоций, внимания, памяти, сна) и полинейропатии (парестезии конечностей).

При исследовании органов пищеварения в терминальной стадии уремии выявляют обложенность языка, афты на слизистой оболочке ротовой полости, признаки уремического гастрита, дуоденита, колита, панкреатита, синдром мальабсорбции.

Диагноз: Ведущее значение в диагностике уремии имеет обнаружение при биохимическом исследовании крови азотемии (мочевины, креатинина, мочевой кислоты), метаболического ацидоза и признаков гиперволемии, олигоанурии.

Лечение: Лечение пациентов в стадии уремии требует интенсивной терапии с соблюдением всех ее принципов.

Диета (ограничение соли и воды, потребления белка);

Этиопатогенетическая терапия (противошоковые мероприятия, восстановление проходимости мочевыводящих путей);

Консервативная коррекция нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса;

Борьба с гиперкалиемией (глюкоза 20-40% с инсулином, кальция глюконат 10%-20 мл, при сохранении диуреза фуросемид до 480 мг/сут).

Заместительная терапия (гемодиализ, продленная ультрагемодиализация)

Показания к гемодиализу:

- количество выделяемой мочи менее 500 мл в сутки (олигоанурия);
- Скорость клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину менее 10-15 мл в минуту;
- уровень мочевины в плазме крови более 30 ммоль/л;
- уровень креатинина в плазме крови более 400 ммоль/л;
- нарастание азотемии на 30% в сутки
- уровень калия в плазме крови более 6 ммоль/л;
- метаболический ацидоз уровень стандартного бикарбоната крови ниже 15 ммоль/л и  $BE = -10$ ;
- признаки нарастающего отека мозга, легких, которые не удастся снять лекарственными средствами;
- нарушение сознания (кома, прекома)

Симптоматическая терапия (коррекция АД, сердечной недостаточности, анемии (эритропоэтин) и т.д.;

Трансплантация почки.

### **Печеночная кома**

Это поражение центральной нервной системы (ЦНС) в результате токсического воздействия, обусловленного болезнью печени, сопровождающейся повреждением ее дезинтоксикационных функций. Чаще развивается при вирусном гепатите, может быть исходом цирроза печени и при отравлении грибами, парацетамолом мышьяком, фосфором и также возникать на фоне сепсиса.

*Патогенез* необходимо рассматривать с точки зрения воздействия на мозг церебротоксических веществ, накапливающихся в организме при тяжелой патологии печени. Различают: эндогенную (печеночно-клеточную) в результате массивного некроза печеночной паренхимы и повышением эндогенных токсичных продуктов (аммиак, В-ГАМК, меркаптан) и экзогенную (токсины попавшие в печень по системе нижней полой вены).

*Симптомы:* Печеночная кома развивается внезапно или постепенно, в зависимости от этиологического фактора. В развитии комы выделяют три стадии: 1 - прекому; 2 -угрожающую кому и 3 - собственно кому.

Характерными признаками комы служат появление “печеночного запаха” — сладковатого неприятного запаха, исходящего изо рта, от рвотных масс, пота и других выделений больного. «Печеночный флап». Желтуха. Симптом «малиновых ладоней». Нарушение функции ЦНС от энцефалопатии до глубокой комы в зависимости от стадии. При 1 стадии – нарушение цикла сна и бодрствования, эйфория или заторможенность, головная боль. При 2 стадии это бред, галлюцинации, эпилептиформные припадки. Тремор мышц лица и конечностей. На 3 ст. – глубокая кома ввиду интоксикации аммиаком. Отсутствие сознания. Зрачки расширены и неподвижны. Брадикардия.

Коагулопатические кровотечения. Нарушение синтеза белка и гипопроteinемия, снижение онкотического давления. Развиваются нарушения функции дыхания (экспираторная одышка, гипервентиляция), гемодинамические расстройства (брадикардия, экстрасистолия, гипотензия, отек легких, расширение вен пищевода), нарушение функции почек, ЖКТ (рвота, вздутие живота, эрозии ЖКТ, кровотечения), нарушения метаболизма, КЩС, водно-электролитного обмена.

Показана срочная госпитализация.

*Интенсивная терапия:* Устранение этиологического фактора (лечение гепатита, цирроза) Остановка гепатонекроза (Ацетилцистеин при отравлении бледной поганкой или парацетамолом)

Улучшение функции печени (гепатопротекторы - гептрал, эссенциале)

Лечение печеночной энцефалопатии (L-орнитин D-аспартат);

Корригирующая терапия (без белковая диета, ускорение пассажа по ЖКТ-лактолоза);

Протезирование функции - альбуминовый диализ (ПРОМЕТЕЙ);

Трансплантация печени.

### **Практическая часть**

В начале занятия проводится определение исходного уровня знаний студентов путем устного или письменного опроса, ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии.

Самостоятельная работа студентов проводится в отделении анестезиологии и реанимации или операционной в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков. Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе больных или на семинарском занятии.

### **Контроль усвоения темы:**

- разбор тематического больного;
- клинический разбор истории болезни, амбулаторной карты, медицинской документации;
- оппонирование студентами результатов СРС по теме занятия;
- ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии;
- решение ситуационных задач.

Тесты представлены в сборнике «Тестовые задания по анестезиологии и реаниматологии: учебно-методическое пособие для студентов 4 курса лечебного и 5 курса медико-диагностического факультетов медицинских вузов», режим доступа: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2894>

## **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС**

**Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:**

- подготовку к практическим занятиям;
- решение задач;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение.

**Основные методы организации самостоятельной работы:**

- выполнение тестовых заданий и практических задач ЭУМК для самоконтроля и самооценки (тесты представлены в сборнике «Тестовые задания по анестезиологии и реаниматологии: учеб.-метод. пособие для студентов 6 курса лечебного факультета медицинских вузов», режим доступа: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2894>)

**Перечень заданий СРС:**

- решение практических задач ЭУМК;
- выполнение тестовых заданий ЭУМК.

**Контроль СРС осуществляется в виде:**

- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задач на практических занятиях;
- индивидуальной беседы.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:**

1. Сумин, С. А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования : обучающихся по специальности "Лечеб. дело" / С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Москва : Медицинское информационное агенство, 2021. – 558 с. : ил., табл.
2. Анестезиология и реаниматология. Ч. 1 : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "ВГМУ", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 254 с. : ил., табл. – Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа: <https://elib.vsmu.by/handle/123/7404>. – Дата доступа: 26.08.2024.
3. Интенсивная терапия [Электронный ресурс] : нац. рук. : краткое изд. / под ред. Гельфанда Б.Р., Заболотских И.Б. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448328.html>. – Дата доступа: 26.08.2024.



4. Прасмыцкий, О. Т. Анестезиология и реаниматология : учеб. пособие / О. Т. Прасмыцкий, С. С. Грачев. – Минск : Новое знание, 2017. – 304 с. : ил., табл., фот. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.
5. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.
6. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13.06.2023 г. № 100.