Федеральное агентство по образованию

Государственное образовательное учреждение высшего

профессионального образования

Ульяновский государственный университет

Институт медицины, экологии и физической культуры

Педиатрия

Контрольная работа на тему:

«Комы у детей (печеночная, гипергликемическая)».

кома гипергликемический печеночный

Выполнила студентка 3 курса

Факультета ПД и ВСО

Халатова Е.А.

г. Ульяновск, 2010

В основе развития коматозных состояний у детей лежит глубокоерасстройство функций ЦНС, сопровождающееся потерей сознания. У детей кома возникает при различной патологии: травме и опухоли мозга, сахарномдиабете, эпилепсии, менингоэнцефалите, острой почечной и печеночной недостаточности, нарушениях водно-электролитного обмена, отравлении интоксикации, кровоизлиянии в мозг.

Симптомы. В зависимости от степени утраты сознания и угнетения рефлексов выделяют 4 стадии развития комы. Стадия 1: больные оглушены, безразличны к окружающему, вялы, на вопросы отвечают с трудом, речь смазанная. Ребенок пробуждается под влиянием внешних раздражителей (звуковых, болевых); дыхание и сердечная деятельность удовлетворительные, рефлексы сохранены. Стадия II (средняя тяжесть): состояние сопора (глубокое угнетение сознания), с трудом удается вывести ребенка из глубокого сна, заставить отвечать на вопросы; дыхание учащено, тахикардия, АД нормальное или снижено, рефлексы ослаблены. Стадия 1 и II - это прекоматозное состояние. Стадия III (глубокая кома): ребенок без сознания, разбудить его не удается, арефлексия, зрачки расширены, кожа сероватого цвета, акроцианоз, дыхание частое, поверхностное, аритмичное, АД снижено значительно, отмечается непроизвольное мочеиспускание. Стадия IV (тяжелое или терминальное состояние): арефлексия, адинамия, патологическое дыхание (Кусс-мауля, Чейна-Стокса), резкая брадикардия с последующей остановкой сердца, АД не определяется.

Диагноз комы в типичных случаях не представляет трудностей. Сложнее распознать прекоматозные проявления, что требует особого внимания к небольшим изменениям психики, поведения и расстройствам сна. Важно тщательно оценить анамнестические данные (падение, ушиб, перенесенные инфекции), хронические заболевания (болезни печени, сахарный диабет, эпилепсия, почечная недостаточность и др.), уточнить, не было ли длительного перегревания (душное помещение, инсоляция). Необходимо тщательно осмотреть ребенка: состояние кожных покровов (ссадины, сухость кожи, кровоподтеки, окраска, отечность, целостность костей), оценить запах выдыхаемого воздуха (ацетон, мочевина), состояние зрачков, наличие очаговой неврологической симптоматики, обратить внимание на позу больного, измерить температуру, АД, диурез, записать ЭКГ.

Госпитализация срочная в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Гипогликемическая кома развивается вследствие диффузной гиперплазии6-клеток у детей, родители которых страдали сахарным диабетом, а также может быть проявлением инсулиномы (синдром Харриса), провоцирующей гипогликемические приступы. Кома может развиться у детей раннего возрастав утренние часы (утренняя гипогликемия). В тяжелых случаях при утренней гипогликемии наблюдаются тремор, атаксия, преходящее косоглазие, мышечная гипотония, гемипарезы. галлюцинации и др. Тяжелые гипогликемические приступы развиваются у новорожденных (гипогликемия новорожденных) с нарушением дыхания, цианозом, тремором, судорогами. Приступообразные гипогликемии у детей раннего возраста отмечаются при повышенной чувствительности к инсулину (синдром Мак-Куори). Однако чаще всего гипогликемическая кома развивается у детей, страдающих сахарным диабетом.

Симптомы. Кома может развиться внезапно, но чаще появляются предвестники: слабость, беспокойство, дрожание рук и ног, усиленная потливость, появление чувства голода. Ребенок бледнее и довольно быстро теряет сознание, зрачки расширены, движения медленные, вялые, брадикардия, глазные яблоки напряжены, сухожильные рефлексы оживлены, мышечный тонус повышен, язык влажный, запаха ацетона изо рта нет. Решающим в диагностике является определение уровня сахара в крови, который резко снижен, в моче сахара и ацетона нет.

Неотложная помощь. В первые минуты коматозного состояния, когда трудно дифференцировать гипер - и гипогликемическую кому, следует внутривенно ввести 20-25 мл 20% или 40% раствора глюкозы. При гипогликемической коме состояние больного сразу улучшается, при диабетической коме эффекта нет. После уточнения диагноза продолжают внутривенно вводить глюкозу до выраженного эффекта под контролем содержания сахара в крови.

Диабетическая кома встречается у больных сахарным диабетом детей любого возраста, но чаще в дошкольном и школьном. Возникает при переедании, отмене инсулина и при сопутствующих тяжелых заболеваниях. Различают кетоацидотическую и гиперосмолярную (неацидотическую) и лактатацидемическую кому. Коме предшествует прекоматозное состояние: усиливается жажда, повышается диурез, нарастают вялость, общее беспокойство, потеря аппетита, появляется головная боль, боль в животе. При коме дыхание становится глубоким и шумным, неправильным, усиливается рвота, отмечается сухость кожи и слизистых оболочек, появляются характерный "диабетический румянец", и тахикардия, АД и мышечный тонус снижены, теряется сознание, изо рта определяется запах ацетона, зрачки сужены. В крови гипергликемия, повышен уровень кетоновых тел (до 0? 5-2 г/л), иногда повышается уровень остаточного азота (более 22 моль/л), снижаются щелочной резерв до 8,9-13,39 ммоль (НСОЗ в 1 л плазмы (20-30 о6,% C02) и рН крови до 7,2и менее, появляется умеренный нейтрофилез. В моче - сахар, ацетор, ацетоуксусная и бетамаслянная кислоты, белок, цилиндры, эритроциты. При гиперосмолярной неацидотической коме выражено обезвоживание, очень высоко содержание сахара в крови (80 ммоль/л и более), имеется гипернатриемия, нарастает азотемия, снижается осмотическое давление цереброспинальной жидкости с развитием отека мозга. При этой форме быстро наступают ступор, кома и судороги (табл. 17).

Редко у детей развивается лактацидемическая кома, при которой преобладает сосудистый коллапс, повышено содержание лактата в крови (более3-30 мкмоль/л), понижено содержание хлоридов, умеренно повышен уровень сахара в крови.

Неотложная помощь. Подкожно вводят 20-30 ЕД простого инсулина детям дошкольного возраста и 10-20 ЕД дошкольникам. При задержке мочи - катетеризация мочевого пузыря. Далее дозу инсулина рассчитывают в зависимости от содержания сахара в крови и моче. При глубокой кетоацидотической коме 1/2 и 1/3 указанной дозы инсулина вводят внутривенно. Повторно инсулин вводят через 2-3 ч, и в такой последовательности до получения эффекта делают четвертую и пятую инъекции - не чаще чем через 4 и по 4-6ЕД. Общая суточная доза составляет 1,5-2 ЕД/кг. На второй день инсулин вводят в 5 инъекциях: перед завтраком, обедом, ужином, в 24 и 6 ч.

Одновременно для устранения обезвоживания организм, и ацидоза внутривенно вводят 200-400 мл изотонического раствора хлорида натрия и продолжают внутривенно капель но вводить его и расчета 1000 мл/сут детям младшего возраста и от 1500 до 2000 мл/сут школьникам. В первые 6 и изотонический раствор хлорида натрия сочетают с 5% раствором глюкозы (2:1). Далее для предупреждения гипокалиемии и гипогликемии вводят 5% раствор глюкозы и раствор Рингера в соотношении 1:1. Интенсивность введения жидкости должна быть наибольшей в первые 6 ч-50% всего суточного количества, в следующие 6ч-25% и в последние 12ч - оставшиеся 25%. При необходимости капель но вводят 7,5% раствор хлорида калия (от 30 до 100 мл). При выраженном ацидозе внутривенно капель но вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия из расчета 0,2 г/кг (от 50 до 200 мл).

Лечение гиперосмолярной комы сводится прежде всего к устранению дегидратации и гипергликемии. Для ликвидации обезвоживания применяют только гипотонические растворы хлорида натрия, иногда в течение нескольких дней до восстановления сознания. Во избежание гиповолемии и коллапса инсулин вводят только после того, как начата дегидратация; введение гидрокарбоната натрия не показано ввиду отсутствия ацидоза.

Основным лечебным мероприятием при лактатацидемической коме, наряду синсулинотерапией, является внутривенное введение 4-5% раствора гидрокарбоната натрия, показана симптоматическая терапия (антибиотики, сердечные гликозиды, витамины группы В и С).

Госпитализация срочная

Печеночная кома у детей чаще развивается при вирусном гепатите, резе может быть исходом цирроза печени и при отравлении грибами (см.), мышьяком, фосфором и также возникать на фоне сепсиса.

Симптомы. Печеночная кома развивается внезапно или постепенно, для остро развивающейся комы характерны подъем температуры тела, частая рвота, появление или усиление желтухи, геморрагический синдром (петехии, носовые кровотечения, мелена и др.). При медленном развитий комы нарастают группы В и С).

Госпитализация срочная

Печеночная кома у детей чаще развивается при вирусном гепатите, резе может быть исходом цирроза печени и при отравлении грибами, мышьяком, фосфором и также возникать на фоне сепсиса.

Симптомы. Печеночная кома развивается внезапно или постепенно, для остро развивающейся комы характерны подъем температуры тела, частая рвота, появление или усиление желтухи, геморрагический синдром (петехии, носовые кровотечения, мелена и др.). При медленном развитии комы нарастают сгипохромная анемия, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, высокое содержание билирубина. В моче увеличено количество желчных пигментов, белок, эритроциты, цилиндры, аминокислоты (тирозин, лейцин).

Неотложная помощь. Абсолютный покой, строгий постельный режим, голодно-водная пауза (на 12-16 ч) с последующим дозированным кормлением. Назначают большое количество углеводов с ограничением жиров и белков (до15-20 г/сут). При невозможности кормления показано парентеральное питание. Немедленно начинают капельно внутривенно вводить 5% раствор глюкозыдо 500-1000 мл/сут (8-10 капель в 1 мин). Перед капельным введением жидкости струйно вливают 2040% глюкозу из расчета 1-2 мл/кг. Можно вводить смесь глюкозы с изотоническим раствором натрия хлорида (1:1), одновременно назначают 5-10 ЕД инсулина подкожно. Внутримышечно вводят 0,5-1 мл5% раствора пиридоксина, 100-200 мг кокарбоксилазы, 1 мл 1% раствора викасола, витамин В12-до 200-300 мкг. В зависимости от степени ацидозавливают от 100 до 300 мл 2,5-4% раствора гидрокарбоната натрия. Показано применение больших доз глюкокортикоидов - до 4-5 мг/ (кг-сут), при этом преднизолон вводят внутривенно дробно 4-5 раз в сутки. Назначают антиферментные препараты: трасилол и контрикал (5000-10000 ЕД внутривенно медленно в 100-300 мл изотонического раствора хлорида натрия). Показано введение плазмы, гемодеза (5-15 мл/кг), диуретиков (фуросемид или лазиксв суточной дозе 1-2 мг/кг, верошпирон - 2-4 мг/кг). При судорогах противосудорожные препараты - оксибутират натрия в дозе 100-150 мг/кг внутривенно медленно, при сочетании с другими противосудорожными препаратам и дозу уменьшают до 50-75 мг/кг; дроперидол - 0,5 мг/кг, но не более 15 мг(1 мл 0,25% раствора содержит 2,5 мг), диазепам (0,5% раствор - 0,3-0,5мг/кг внутривенно медленно или внутримышечно однократно, не более 10 мгна введение), сердечные гликозиды, оксигенотерапия, сифонные клизмы, антибиотики.

Гипергликемическая кома <http://terms.monomed.ru/info.php?id=46931> развивается в 1 - 6% случаев. В общей причине смертности <http://terms.monomed.ru/info.php?id=3307> она занимает 2-4%, иногда частота летальных <http://terms.monomed.ru/info.php?id=49735> исхода при развившейся коме <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424> значительна и колеблется от 5 до 30%.

Этиология. Причины, которые приводят к развитию комы <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424>:

o Несвоевременное обращение больного с начинающимися инсулинозависимым сахарным диабетом <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=196> (ИЗСД) к врачу и запоздалая диагностика <http://terms.monomed.ru/info.php?id=40485> его. Кома <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424> становится дебютом ИЗСД в 1/3 случаев впервые выявленного заболевания, особенно у детей и подростков;

o Ошибки в назначении инсулинотерапии <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43893> - неправильный подбор и неоправданное снижение дозы <http://terms.monomed.ru/info.php?id=41275>, замена одного <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=945> вида инсулина <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43883> другим, к которому больной нечувствителен);

o Больной не обучен методам самоконтроля <http://terms.monomed.ru/info.php?id=102>, нарушает диету <http://terms.monomed.ru/info.php?id=40660>, употребляет алкоголь, не умеет изменять дозы <http://terms.monomed.ru/info.php?id=41275> сахароснижающих препаратов, не дозирует физические нагрузки <http://terms.monomed.ru/info.php?id=29435>;

o Острые интеркуррентные заболевания <http://terms.monomed.ru/info.php?id=42360> (особенно гнойные инфекции <http://terms.monomed.ru/info.php?id=44157>); острые сосудистые заболевания (инсульт <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43904>, инфаркт миокарда <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=51>); физические и психические травмы <http://terms.monomed.ru/info.php?id=6206>; беременность и роды <http://terms.monomed.ru/info.php?id=28344>; хирургические вмешательства; стрессовые ситуации.

Все эти факторы значительно повышают потребность в инсулине <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43883>, что приводит к развитию выраженной инсулярной недостаточности <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43910> с последующим <http://terms.monomed.ru/info.php?id=24118> возникновением метаболического синдрома.

Патогенез. В результате недостаточности инсулина <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43883> резко повышается активность контринсулярных гормонов <http://terms.monomed.ru/info.php?id=38599> (глюкагон <http://terms.monomed.ru/info.php?id=38246>, АКТГ <http://terms.monomed.ru/info.php?id=8399>, СТГ <http://terms.monomed.ru/info.php?id=4093>, кортизол <http://terms.monomed.ru/info.php?id=47580>, катехоламины <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45301>), которые способствуют нарастанию гликемии <http://terms.monomed.ru/info.php?id=38014> за счет неогликогенеза. Избыток контринсулярных гормонов <http://terms.monomed.ru/info.php?id=38599> ведет к увеличению поступления в печень аминокислот <http://terms.monomed.ru/info.php?id=9035>, которые образуются при усиленном распаде белков и жиров <http://terms.monomed.ru/info.php?id=42311>. Они становятся источниками повышенной продукции глюкозы под влиянием печеночных <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=1140> ферментов <http://terms.monomed.ru/info.php?id=29203>. Высвобождение глюкозы печенью <http://terms.monomed.ru/info.php?id=22053> при этом может повышаться 2-4 раза, то есть ее может синтезироваться до 1000 г за сутки. Гипергликемия <http://terms.monomed.ru/info.php?id=37158> выражена, но периферические ткани из-за отсутствия инсулина <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43883> не усваивают глюкозу, что еще больше повышает гликемию <http://terms.monomed.ru/info.php?id=38014>.

Гиперкетонемия <http://terms.monomed.ru/info.php?id=37233>, помимо всего, усугубляет недостаточность инсулина <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43883>, подавляя остаточную секреторную <http://terms.monomed.ru/info.php?id=1180> активность бета-клеток островкового аппарата. Вся группа кетоновых тел <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45688> обладает токсичностью <http://terms.monomed.ru/info.php?id=5972>, с выраженным токсическим действием на центральную нервную систему. Это приводит к развитию токсической <http://terms.monomed.ru/info.php?id=33831> энцефалопатии, нарушению гемодинамики <http://terms.monomed.ru/info.php?id=36056> с падением тонуса <http://terms.monomed.ru/info.php?id=6086> периферических сосудов и нарушением микроциркуляции <http://terms.monomed.ru/info.php?id=53019>. При кетоацидозе <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> и коме <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424> развивается выраженная гипоксия <http://terms.monomed.ru/info.php?id=37565>.

Симптомы. Диабетическая кома <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=2015> развивается медленно, постепенно. От появления первых признаков кетоацидоза <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> до потери сознания обычно проходит от нескольких часов до нескольких суток. При острых инфекциях <http://terms.monomed.ru/info.php?id=44102>, нарушений мозгового и коро <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=232>нарного кровообращения <http://terms.monomed.ru/info.php?id=48317> кетоацидоз <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> может развиться очень быстро.

В диабетическом кетоацидозе <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=2016> различают 3 периода: начинающийся кетоацидоз <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681>, стадия прекомы <http://terms.monomed.ru/info.php?id=24478>, стадия комы <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424>.

Начинающийся кетоацидоз <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> характеризуется наличием сухости во рту, жажды <http://terms.monomed.ru/info.php?id=41884>, полиурии <http://terms.monomed.ru/info.php?id=23779>, полидипсии <http://terms.monomed.ru/info.php?id=23622>, иногда кожного зуда <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=520>. Уже в этом периоде отмечаются признаки интоксикации <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43995> в виде общей слабости, повышенной утомляемости <http://terms.monomed.ru/info.php?id=7437>, головной боли <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=418>, тошноты <http://terms.monomed.ru/info.php?id=6186>, рвоты <http://terms.monomed.ru/info.php?id=26828>. Появляется запах ацетона <http://terms.monomed.ru/info.php?id=12334>, который многие больные ощущают сами. Если не начато лечение, то дальше усугубляется диспептический синдром, появляется многократная рвота, не облегчающая состояние больного, что усугубляет водноэлектролитное расстройство.Появляются боль в животе различной интенсивности, понос <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=143> или запор <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=133>. Нарастает вялость, сонливость <http://terms.monomed.ru/info.php?id=3479>, заторможенность, больные становятся безучастными к окружающему, дезориентированы во времени и пространстве, сознание спутанное. Ступор <http://terms.monomed.ru/info.php?id=4517> и сопор <http://terms.monomed.ru/info.php?id=3494> сменяются комой <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424>.

Дифференциальный диагноз Кетоацидотическая кома <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=1259> может протекать атипично <http://terms.monomed.ru/info.php?id=11883> с преобладанием признаков поражения сердечно <http://terms.monomed.ru/info.php?id=2674>-сосудистой системы; органов пищеварения <http://terms.monomed.ru/info.php?id=22535>; почек и головного мозга <http://terms.monomed.ru/info.php?id=53525>. Это вносит определенные трудности в диагностику <http://terms.monomed.ru/info.php?id=40485> комы <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424>.

Желудочно-кишечная форма гипергликемической формы

Симптомы. Без желудочной диспепсии <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=1149> практически не обходится ни один случай диабетическо <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=2016> кетоацидоза. Повторная рвота усугубляет нарушение водно-электролитного баланса. У некоторых больных в стадии прекомы <http://terms.monomed.ru/info.php?id=24478> появляется интенсивная боль в животе, как правило, без четкой локализации, нарастающая, с напряжением <http://terms.monomed.ru/info.php?id=54715> мышц передней брюшной стенки <http://terms.monomed.ru/info.php?id=14982> и симптомами раздражения брюшины <http://terms.monomed.ru/info.php?id=14974> (диабетический ложный острый живот <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=680>). При этом наблюдается диспептический синдром различной степени выраженности: от нечастой рвоты <http://terms.monomed.ru/info.php?id=26828> слизью <http://terms.monomed.ru/info.php?id=3254> и желчью <http://terms.monomed.ru/info.php?id=42236> до неукротимой рвоты <http://terms.monomed.ru/info.php?id=26835> большим количеством жидкости кофейного цвета, что воспринимается как желудочное кровотечение <http://terms.monomed.ru/info.php?id=48357>.

Дифференциальный диагноз. Симптоматика <http://terms.monomed.ru/info.php?id=1910> «острого живота <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=680>» и нейтрофильный лейкоцитоз <http://terms.monomed.ru/info.php?id=49440>, который наблюдается в это время, отчетливые признаки интоксикации <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43995> заставляют думать об острой хирургической патологии <http://terms.monomed.ru/info.php?id=21125>: остром аппендиците <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=575>, холецистите <http://terms.monomed.ru/info.php?id=30636>, прободной язве <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=697> желудка, паралитической кишечной непроходимости <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=655>, тромбозе <http://terms.monomed.ru/info.php?id=6658> мезентериальных <http://terms.monomed.ru/info.php?id=51962> сосудов, остром панкреатите <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=681> и т.д. С подозрением на острую хирургическую патологию <http://terms.monomed.ru/info.php?id=21125> органов брюшной полости <http://terms.monomed.ru/info.php?id=14981> больных иногда оперируют и утяжеляют их состояние.

Прогноз. Правильно назначенное лечение кетоацидоза <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> за 4-5 часов устраняет «диабетический живот».

Кардиоваскулярная форма гипергликемической комы

Этиология, патогенез. Сердечно-сосудистая форма кетоацидоза <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> чаще встречается у больных в пожилом <http://terms.monomed.ru/info.php?id=17512> возрасте. Ведущим клиническим проявлением является тяжелый коллапс <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=56> со значительным снижением как артериального, так и венозного давления <http://terms.monomed.ru/info.php?id=16224>, тахикардией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=5085>, нитевидным пульсом <http://terms.monomed.ru/info.php?id=25917> разнообразными нарушениями ритма, цианозом <http://terms.monomed.ru/info.php?id=31199> и похолоданием конечностей <http://terms.monomed.ru/info.php?id=47106>.

В патогенезе <http://terms.monomed.ru/info.php?id=21103> этой формы ведущую роль играет гиповолемия <http://terms.monomed.ru/info.php?id=37503> со значительным уменьшением объема циркулирующей крови, снижением сократительной способности миокарда <http://terms.monomed.ru/info.php?id=53241> в связи с атеросклерозом <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=48> венечных сосудов и острой метаболической кардиопатией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=44935>, а также парез <http://terms.monomed.ru/info.php?id=20976> периферических сосудов, уменьшение их чувствительности <http://terms.monomed.ru/info.php?id=31680> к сосудосуживающему влиянию прессорных аминов <http://terms.monomed.ru/info.php?id=9051>. Наступает глубокое расстройство кровообращения <http://terms.monomed.ru/info.php?id=48317> на микроциркуляторном уровне с диссеминированным <http://terms.monomed.ru/info.php?id=41027> внутрисосудистым микротромбообразованием. При данной форме кетоацидотической комы <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=1259> особенно часто развиваются тромбозы <http://terms.monomed.ru/info.php?id=6658> венечных и легочных сосудов, а также сосудов нижних конечностей <http://terms.monomed.ru/info.php?id=47109>.

Почечная форма гипергликемической комы

Этиология, патогенез. Почечная форма комы <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424> обычно развивается у больных с длительно существующим СД <http://terms.monomed.ru/info.php?id=1089> и диабетической нефропатией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=55871>. Кетоацидоз <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> сопровождается протеинурией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=25099>, гематурией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=35881>, цилиндрурией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=31260>. Эти изменения в моче <http://terms.monomed.ru/info.php?id=53861> в сочетании с азотемией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=8188>, нейтрофильным лейкоцитозом <http://terms.monomed.ru/info.php?id=49440> иногда заставляют дифференцировать кетоацидотическую кому <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=1259> с уремической <http://terms.monomed.ru/info.php?id=7259>. Говорить о почечном варианте диабетической комы <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=2015> логично тогда, когда падение артериального давления <http://terms.monomed.ru/info.php?id=10809> и почечного кровотока <http://terms.monomed.ru/info.php?id=48391> приводит к анурии <http://terms.monomed.ru/info.php?id=10296>, и все дальнейшее течение болезни <http://terms.monomed.ru/info.php?id=5608> определяется острой почечной недостаточностью <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=2292>. Это бывает обычно при значительно выраженном диабетическом <http://terms.monomed.ru/info.php?id=38161> гломерулосклерозе.

Энцефалопатическая форма гипергликемической комы

Этиология. Эта форма наблюдается у лиц пожилого возраста <http://terms.monomed.ru/info.php?id=17512>, страдающих атеросклерозом <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=48> мозговых сосудов. При кетоацидозе <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> в связи с гиповолемией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=37503>, ацидозом <http://terms.monomed.ru/info.php?id=12348>, нарушением микроциркуляции <http://terms.monomed.ru/info.php?id=53019> наступает декомпесация хронической <http://terms.monomed.ru/info.php?id=30986> цереброваскулярной недостаточности.

Симптомы. Это проявляется симптомами поражения головного мозга <http://terms.monomed.ru/info.php?id=53525>: асимметрией <http://terms.monomed.ru/info.php?id=11582> рефлексов <http://terms.monomed.ru/info.php?id=27582>, гемипарезом <http://terms.monomed.ru/info.php?id=35967>, появлением односторонних пирамидных знаков. В этой ситуации очень трудно решить: кома <http://diseases.monomed.ru/info.php?id=424> вызвала очаговую мозговую симптоматику <http://terms.monomed.ru/info.php?id=1910> или инсульт <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43904> стал причиной кетоацидоза <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681>.

Лечение. Больной в состоянии кетоза и тем более в прекоматозном и коматозном состоянии <http://terms.monomed.ru/info.php?id=46974> должен быть немедленно госпитализирован для проведения неотложных мероприятий: инсулинотерапия <http://terms.monomed.ru/info.php?id=43893>; устранение дегидратации <http://terms.monomed.ru/info.php?id=39609>; нормализация электролитных нарушений; борьба с кетоацидозом <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681>.

Прогноз. Лечение кетоацидоза <http://terms.monomed.ru/info.php?id=45681> приводит к улучшению мозгового кровообращения <http://terms.monomed.ru/info.php?id=48317> и сглаживанию церебральной симптоматики <http://terms.monomed.ru/info.php?id=1910>.

Кома печеночная (дистрофия печени острая) - коматозное состояние, связанное с глубоким угнетением функции печени в результате острых или хронических заболеваний ее.

Морфологическим субстратом являются тяжелые дистрофические, в основном массивные, некротические изменения паренхимы печени. Дистрофические изменения одновременно наблюдаются и в других органах, отражая распространенный характер токсического поражения всего организма с преимущественным вовлечением в процесс печени.

Этиология и патогенез. Проникновение токсических веществ из портального кровотока в мозг происходит в результате печеночно-клеточной недостаточности (печеночно-клеточная, эндогенная кома), или наличия анастомозов между воротной и полой венами (портокавальная, шунтозая, экзогенная кома). При смешанной коме у больных циррозом печени обширные некрозы паренхимы могут сочетаться с развитыми портокавальными анастомозами.

Печеночно-клеточная кома (острая дистрофия печени) чаще всего обусловлена острым вирусным гепатитом, преимущественно сывороточным, отравлениями гепатотропными ядами (четыреххлористый углерод, тетрахлорэтан, нитраты толуола, ядовитые грибы), может возникнуть при применении атофана, сульфаниламидов, галотана.

Портокавальная кома может развиться в исходе цирроза печени после кровотечения, под действием интеркуррентной инфекции; в результате нерационального лечения диуретиками, эвакуации асцитической жидкости; необдуманного массивного применения седативных и снотворных препаратов, при крупных оперативных вмешательствах. Угнетение центральной нервной системы наступает под действием аммиака и фенолов, ароматических и серосодержащих аминокислот, накапливающихся в крови.

Клиническая картина. По выраженности психомоторных расстройств и изменений электроэнцефалограммы выделяют 3 стадии печеночной комы.

Прекома. Начало печеночной комы может быть постепенным: появляется чувство тревоги, тоски, апатия, эйфория. Характерно замедление мышления, ухудшение ориентации, расстройство сна. Электроэнцефалографические изменения незначительные.

Угрожающая печеночная кома. Сознание спутано. Больной дезориентирован во времени и пространстве, приступы возбуждения сменяются депрессией и сонливостью. Появляется хлопающий тремор пальцев рук.

При развившейся печеночной коме сознание отсутствует, характерны ригидность мышц конечностей и затылка, маскообразное лицо, клонус мышц стопы, патологические рефлексы. В терминальный период расширяются зрачки, реакция на свет исчезает, угасают роговичные рефлексы, наступает паралич сфинктеров и остановка дыхания.

Для стадии прекомы у больных с портокавальной комой характерны явления портокавальной энцефалопатии, т.е. преходящие нарушения сознания.

Печеночная кома характеризуется другими симптомами печеночно-клеточной недостаточности: появлением «печеночного» запаха изо рта, желтухой, которая может отсутствовать в редких случаях при сплошном некрозе паренхимы.

Выражен геморрагический синдром: петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку полости рта, желудочно-кишечного тракта, развивается отечноасцитический синдром. При острых массивных некрозах паренхимы печени возникают сильные боли в правом предреберье, быстро сокращаются размеры печени; если кома наступает в терминальной стадии хронических процессов, печень может оставаться большой.

В терминальной стадии часто развивается печеночная недостаточность, может присоединиться инфекция с развитием сепсиса. В крови выявляется лейкоцитоз, гиперазотемия, высокий уровень желчных кислот, низкий уровень общего белка и альбуминов, резко понижается уровень факторов свертывания, холестерина, эфиров холестерина, калия в сыворотке и эритроцитах.

Наблюдается билирубино-ферментная диссоциация, т.е. нарастание уровня общего билирубина и снижение ранее повышенной активности амипотрансфераз, печеночно-специфических ферментов (кроме холинэстеразы).

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинической картине и описанных биохимических и энцефалографическпх изменениях. Важным признаком угрожающей комы является хлопающий тремор и изменения ЭЭГ. Особое диагностическое значение имеет такой биохимический симптом печеночно-клеточной прекомы, как снижение в крови факторов свертывания - протромбина, проакцелерина, проконвертина, суммарное содержание этих факторов снижается в 3-4 раза. Для портокавальной комы наиболее показательно определение аммиака в артериальной крови и спинномозговой жидкости.

Лечение

При появлении признаков прекомы необходимо резко ограничить количество белка в суточном рационе до 50 г, а при дальнейшем прогрессировании заболевания прекратить введение белков через рот.

Кишечник ежедневно очищают клизмой и слабительными, перорально или через зонд вводят антибиотики, подавляющие кишечную микрофлору (канамицин по 2- 4 г в сутки, ампициллин 3-6 г в сутки, тетрациклин 1 г в сутки). Применяют витамины, кокарбоксилазу, препараты калия, глюкозу, обильное парентеральное введение жидкости.

Для обезвреживания аммиака крови вводят 1-аргинин (25-75 г в сутки в 5% растворе глюкозы), глютаминовую кислоту (30-50 г в виде 10% раствора). При психомоторном возбуждении назначают галоперидол, ГОМК, хлоралгидрат (1 г в клизме). В случае развития метаболического ацидоза вводится 4% раствор бикарбоната натрия по 200-600 мл в сутки, при выраженном метаболическом алкалозе вводятся большие количества калия (до 10 г в сутки и более).

Глюкокортикостероидные гормоны назначают в больших дозах; преднизолон в прекоме - 120 мг в сутки, из них 60 мг внутривенно капельно, в стадии комы - 200 мг в сутки внутривенно капельно; гидрокортизон до 1000 мг в сутки внутривенно капельно. Категорически противопоказано назначение мочегонных препаратов.

При печеночно-клеточной коме в последние годы применяются обменные переливания крови (5-6 л ежедневно), экстракорпоральная перфузия крови через гетеропечень или трупную печень, или перекрестное кровообращение. Эффективность гетеротопической пересадки печени сомнительна.

При развитии у больных печеночной комой почечной недостаточности проводят перитонеальный или экстракорпоральный гемодиализ, который очень важно назначать своевременно.

Прогноз. В большинстве случаев летальный исход наступает через несколько дней. При подострой дистрофии печени возможен исход в быстро формирующийся цирроз печени.

## Коматозные состояния у детей

Кома - глубокое расстройство функции ЦНС, характеризующееся нарушением сознания с частичной или полной утратой адекватной реакции на внешние раздражители.

Этиология и патогенез

В зависимости от повреждающего фактора различают следующие виды ком.

Метаболические комы (диабетическая, гипогликемическая, печёночная, уремическая).

Неврологические комы (эпилептическая, травматическая, термическая).

Инфекционные неврологические комы (при менингите и энцефалите).

Клиническая картина

В зависимости от глубины поражения ЦНС различают 4 стадии нарушения <http://03kms.ru/page/ostrye-narushenija-mozgovogo-krovoobrashhenija> сознания.

Оглушение - снижение внимания, выраженная сонливость.

Сомнолентность - лёгкое нарушение сознания, повышенная сонливость; больной реагирует на словесные или тактильные раздражения лишь временно.

Сопор - глубокий патологический сон, который можно прервать лишь частично путём настойчивого раздражения.

Кома - состояние полного отсутствия сознания.

В соответствие со стадией нарушения <http://03kms.ru/page/ostrye-narushenija-mozgovogo-krovoobrashhenija> сознания и с учётом других клинических признаков различают следующие степени комы.

Кома <http://03kms.ru/page/koma> I степени (лёгкая). Больной без сознания, произвольные движения отсутствуют, реакций на звуки и свет нет, но сохранена реакция на болевые раздражения; кожные и сухожильные рефлексы снижены реакции зрачков вялые, роговичные рефлексы сохранены.

Кома <http://03kms.ru/page/koma> II степени (умеренная). Реакция на внешние раздражители отсутствует, роговичные рефлексы снижены, нарушена функция глотания; отмечают патологическое дыхание, расстройства функций тазовых органов.

Кома III степени (атоническая). Атония мышц, отсутствуют роговичные рефлексы, дыхание аритмическое, развиваются нарушения сердечно-сосудистой системы.

Кома IV степени (запредельная). Арефлексия, зрачки расширены, самостоятельное дыхание отсутствует, резкое падение АД.

Для оценки глубины комы используют балльные шкалы. Наиболее практичная из них - шкала Глазго. Детей, сумма баллов у которых менее 12, следует госпитализировать в отделение интенсивной терапии.

Дифференциальная диагностика <http://03kms.ru/page/diagnostika-i-principy-okazanija-pomoshhi-pri-ostryh-otravlenijah-na-dogospitalnom-etape>

Гипергликемическая кетоацидотическая диабетическая кома. В основе комы лежит гипергликемия с развитием гиперкетонемии и кетонурии, следствием которых бывают нарушения водно-солевого обмена с развитием метаболического ацидоза. Клиническая симптоматика этого вида комы перечислена ниже.

Вялость, сонливость.

Жажда и полиурия.

Тошнота, рвота, боли в животе.

Кожа сухая, серовато-бледная, на лице «диабетический румянец».

Тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение АД.

Запах ацетона изо рта.

Концентрация глюкозы в крови более 15 ммоль/л.

Наличие ацетона, глюкозы в моче.

При дальнейшем развитии комы возникают утрата сознания и рефлексов, нарушения гемодинамики (нитевидный пульс, гипотония, анурия), развивается патологический тип дыхания (дыхание Куссмауля), повышаются концентрации глюкозы в крови до 20-30 ммоль/л, мочевины, креатинина, появляется глюкозурия, ацетонемия, гипонатриемия, гипокалиемия, выраженный метаболический ацидоз (рН 7,3-6,8).

Гиперосмолярная некетоацидотическая диабетическая кома. В её основе лежат водно-электролитные нарушения <http://03kms.ru/page/ostrye-narushenija-mozgovogo-krovoobrashhenija> в результате значительной гипергликемии и полиурии. Клиническая симптоматика представлена ниже.

Обезвоживание вплоть до развития коллапса, резких нарушений микроциркуляции и гиповолемического шока.

Неврологическая симптоматика: ригидность затылочных мышц, по мрачение сознания, судороги.

Уровень глюкозы в крови выше 50 ммоль/л, гипокалиемия.

Гипогликемическая кома <http://03kms.ru/page/koma> развивается при нарушении снабжения головного мозга <http://03kms.ru/page/travma-pozvonochnika-i-spinnogo-mozga> глюкозой и кислородом вследствие значительного падения концентрации глюкозы в крови. Возникают следующие симптомы.

Беспокойство, сильный голод, тошнота, гиперсаливация.

Дрожь, холодный пот, парестезии.

Тахикардия, боли в животе, полиурия.

Головная боль, нарушение внимания, чувство страха, галлюцинации, нарушения <http://03kms.ru/page/ostrye-narushenija-mozgovogo-krovoobrashhenija> сознания, судороги.

В тяжёлых случаях клиническая картина отёка мозга.

Лечение.

Неотложную помощь <http://03kms.ru/page/kogda-nuzhno-vyzyvat-skoruju-pomoshh> при всех видах комы проводят по общим принципам.

Поддержание оптимального кровообращения <http://03kms.ru/page/ostrye-narushenija-mozgovogo-krovoobrashhenija> и дыхания.

Следует обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.

При остановке сердца и дыхания необходима сердечно-лёгочная реанимация.

Оксигенотерапия.

При выраженной артериальной гипотензии показана инфузионная терапия <http://03kms.ru/page/lekarstvennaja-terapija-u-detej-na-dogospitalnom-etape> кристаллоидными растворами со скоростью 20-40 мл/кг массы тела в час под контролем ЧСС, АД, диуреза.

При выраженной дыхательной недостаточности проводят интубацию дыхательных путей и ИВЛ.

Коррекция гипогликемии.

Нормализация температуры тела (согревание больного <http://03kms.ru/page/organizacija-i-provedenie-pervichnyh-protivoepidemicheskih-meroprijatij-pri-vyjavlenii-bolnogo-karantinnym-zabolevaniem> или введение <http://03kms.ru/page/rukovodstvo-feldshera> антипиретических ЛС).

Госпитализация в реанимационное отделение.

Способ применения <http://03kms.ru/page/sposoby-primenenija-i-dozy-lekarstvennyh-preparatov-pri-provedenii-serdechno-legochnoj-reanimacii> и дозы <http://03kms.ru/page/sposoby-primenenija-i-dozy-lekarstvennyh-preparatov-pri-provedenii-serdechno-legochnoj-reanimacii> лекарственных <http://03kms.ru/page/sposoby-primenenija-i-dozy-lekarstvennyh-preparatov-pri-provedenii-serdechno-legochnoj-reanimacii> средств <http://03kms.ru/page/spravochnik-lekarstvennyh-sredstv>

Лекарственные средства, применяемые при гипергликемической кетоацидотической диабетической коме

Регидратация - 0,9% р-р натрия хлорида в/в в дозе 20 мл/кг массы тела с добавлением 50-200 мг кокарбоксилазы, 250 мг аскорбиновой кислоты

Инсулинотерапия - инсулин растворимый короткого действия в/в струйно в дозе 0,1 ЕД/кг массы тела

Коррекция дефицита калия - калия хлорид в/в капельно в дозе 2 ммоль/кг массы тела

Коррекция метаболического ацидоза - клизма с теплыми 200-300 мл 4% р-ра натрия гидрокарбоната, при уровне рН крови ниже 7,0 4% р-р натрия гидрокарбоната в/в капельно в дозе 2,5-4 мл/кг массы тела

Лекарственные средства, применяемые при гипергликемической кетоацидотической диабетической коме

Регидратация - 45% р-р натрия хлорида и 2,5% р-р декстрозы

Профилактика тромбозов - гепарин натрия в дозе 200-300 ЕД/кг массы тела в сутки в 3-4 приёма

Коррекция дефицита калия - калия хлорид в/в капельно в дозе 3-4 ммоль/кг массы тела в сутки

Коррекция метаболического ацидоза - 4% р-р натрия гидрокарбоната при рН ниже 7,0

Лекарственные средства, применяемые при гипогликемической коме

Коррекция гипогликемии - дают сладкий чай, при внезапной <http://03kms.ru/page/osobennosti-provedenija-serdechno-legochnoj-reanimacii-u-detej-do-14-let> потере сознания 20-40% р-р

Противосудорожная терапия <http://03kms.ru/page/lekarstvennaja-terapija-u-detej-na-dogospitalnom-etape> - диазепам в дозе 0,25-0,5 мг/кг массы тела в/м или в/в

Лечение отёка мозга <http://03kms.ru/page/travma-pozvonochnika-i-spinnogo-mozga> - маннитол дозе 1 г/кг массы тела в/в капельно

Дексаметазон в дозе 0,5-1 мг/кг массы тела в/в

Фуросемид 1-2 мг/кг массы тела в/в или в/м

Оксигенотерапия

Лабораторные данные Биохимический анализ крови: гипергликемия, гиперкетонемия - постоянно; повышение азота мочевины, креатинина - непостоянно; уровень Na+ чаще нормальный, реже снижен или повышен; уровень К+ чаще нормальный, реже снижен, у больных с почечной недостаточностью может быть повышен. Общий анализ мочи: глюкозурия, кетонурия. Кислотно-щелочное состояние: декомпенсированный метаболический ацидоз.

Лечение. Гипергликемия у ребенка также имеет свои особенности. Диабетическая кома (гипергликемия) развивается у детей при поздней диагностике и отсутствии необходимой терапевтической помощи в начале заболевания. Также в ее возникновении могут сыграть роль такие факторы, как нарушения режима, эмоциональные перегрузки, присоединившаяся инфекция. Признаки диабетической комы у ребенка:

• ребенок часто посещает туалет;

• кожа становится горячей на ощупь, лицо «горит»;

• он становится вялым и сонным;

• жалуется на плохое самочувствие;

• ребенок постоянно жалуется на жажду;

• появляются тошнота и рвота;

• запах выдыхаемого ребенком воздуха напоминает запах ацетона или гниющих яблок;

• дыхание становится частым и поверхностным.

Если в это время ребенку не оказана помощь, то он

потеряет сознание и наступит состояние гипергликемической комы.

При появлении первых признаков гипергликемии нужно предпринять следующие мероприятия:

• спросить у ребенка, не съел ли он того, что ему не положено;

• узнать, сделана ли инъекция инсулина;

• показать ребенка лечащему врачу;

• если ребенок находится без сознания, нужно проверить проходимость дыхательных путей и убедиться, что дыхание у него нормальное;

• если дыхание прекратилось - срочно начинайте делать искусственное дыхание методом «рот в рот»;

• необходимо срочно вызвать «Скорую помощь». При вызове нужно сказать, что, возможно, у ребенка диабетическая кома.

Лечение сахарного диабета у детей должно быть комплексным, с обязательным применением инсулино- диетотерапии. Лечение должно предусматривать не только облегчение течения заболевания, но и обеспечение правильного физического развития. Питание должно быть близким к возрастной физиологической норме, но с ограничением жира и сахара. Применение полноценных углеводов должно быть ограничено. При увеличении печени из рациона ребенка нужно исключить все острые и жареные блюда, пища должна быть приготовлена на пару. Суточную дозу инсулина устанавливают строго индивидуально с учетом суточной гликозурии. Суточную дозу инсулина, назначаемую впервые, можно легко рассчитать, разделив суточную потерю сахара с мочой на пять. Все изменения в назначении дозировки инсулина должен делать только врач-эндокринолог.

После исчезновения симптомов комы назначают кофе, чай, сухари, бульон, протертое яблоко, рубленое мясо, фруктовые соки. Постепенно переходят на полноценное питание с ограничением жиров. При клинической компенсации можно перевести больного на комбинированное лечение с применением инсулина продленного действия.

При гипогликемии больному дают сахарный сироп, чай с белым хлебом. Если симптомы гипогликемии не исчезают, больному следует ввести внутривенно 40%-ный раствор глюкозы.

Возникновению коматозного состояние может предшествовать инфекционное заболевание <http://bolezni-detey.ru/content/blogcategory/16/99/>, при этом различают комы, вызванные токсинами, и комы, вызванные нарушением водно-электролитного баланса в организме. Ребенок может впасть в кому при холере (частые, фонтанирующие рвоты, диарея) и похожих инфекционных заболеваниях, так как в организме без своевременного лечения происходит потеря питательных веществ, воды и электролитов, кроме того, при холере <http://bolezni-detey.ru/content/view/158/99/> в организме происходит отравление бактериальными токсинами. Появлению комы может способствовать и иная токсикоинфекция, у детей возникновению коматозного состояния предшествуют вирусные гепатиты. При развитии печеночной, диабетической и уремической комы основную роль играет нарушение обмена кальция, магния, натрия и калия, которое сочетается с расстройством кислотно-щелочного равновесия. Часто коматозное состояние возникает в результате менингита. Развитие комы возможно также при сепсисе, малярии, брюшном тифе <http://bolezni-detey.ru/content/view/157/99/> и пневмонии.

При токсических инфекция кома чаще развивается постепенно, в течение нескольких дней. Печеночная кома у детей может развиваться как медленно, так и стремительно. При этом желтуха у ребенка усиливается или наоборот, пропадает, резко повышается температура, появляется рвота, появляются носовые кровотечения. Если развитие коматозного состояния постепенное, то отмечается нарастание гипохромной анемии <http://bolezni-detey.ru/content/view/111/89/>, повышается в крови содержание билирубина. При печеночной коме необходима срочная госпитализация больного ребенка.

Для успешного вывода больного из комы важно раннее обращение к врачу, но диагностика прекоматозных состояний сложна. За больным очень внимательно должны наблюдать родственники и окружающие, при имеющихся заболеваниях, способных привести к коме (гепатиты, холера, менингит, иные инфекции) должно отмечаться каждое изменение в поведении. Лечение комы предполагает тщательный уход с целью предотвращения пролежней, антибактериальную терапию, зондовое питание. Ребенку показан абсолютный покой и строгий постельный режим, на 2-16 часов ребенка переводят на голодно-водный режим, после которого кормление начинают дозировано и осторожно. Питание назначается с большим количеством углеводов, жиры и белки ограничивают до 20 гр в сутки. Лекарственная терапия инфекционной комы подбирается врачом стационара.

Печеночная кома чаще всего развивается при хроническом гепатите, а также у детей, перенесших болезнь Боткина (вирусный гепатит); может возникнуть и в крайне тяжелых случаях острого гепатита. У детей первых месяцев жизни печеночная кома отмечается при токсических и септических поражениях печени на фоне врожденных (атрезия желчных путей, врожденный цирроз печени) и приобретенных (вирусный гепатит, пупочный сепсис) заболеваний; может развиться довольно остро и при тяжелых формах желтухи новорожденных.

Печеночная кома у детей, симптомы:

Печеночная кома, как правило, развивается медленно, проходя различные степени нарушения сознания. Имеются признаки возрастающего влияния интоксикации на центральную нервную систему: нарастающее беспокойство или полное безразличие к окружающей обстановке; иногда психическое возбуждение сопровождается галлюцинациями или бредом. Сухожильные рефлексы и мышечный тонус повышены; возникают мелкие подергивания в мышцах лица, конечностей; могут наблюдаться и менингеальные явления.

Кожа сухая, иктеричная. Нередки кровоизлияния на коже и слизистых оболочках. Дыхание глубокое. Отмечаются тахикардия, слабого наполнения пульс, артериальная гипотония. Нередко печень становится мягкой и быстро уменьшается (острая желтая дистрофия печени). Возникают частая рвота, понос, иногда с примесью крови. В крови значительно повышен уровень билирубина (прямая реакция ван ден Берга), увеличено содержание остаточного азота, аммиака и органических кислот. В моче повышен уровень билирубина, небольшая альбуминурия и глюкозурия.

### Печеночная кома у детей, первая медицинская помощь:

До направления в стационар внутривенно вводят 20-30 мл 40% раствора глюкозы с 1-2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты; 1 мл 5% раствора витамина Вх внутримышечно, 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты внутривенно; 2-4 ЕД инсулина подкожно; 0,3-0,7 мл 10% раствора кофеина или 0,1-0,7 мл кордиамина подкожно. При двигательном беспокойстве, судорогах вводят 20- 30 мл 2% раствора хлоралгидрата в клизме.

Госпитализация срочная, обязательная.

Кома печеночная (гепатаргия). В развитии печеночной комы выделяют стадии прекомы, угрожающей комы и собственно кому. Различают также печеночноклеточную (эндогенную) кому, возникающую вследствие массивного некроза паренхимы, портокавальную (обходную, шунтовую, экзогенную), обусловленную существенным исключением печени из обменных процессов вследствие наличия выраженных портокавальных анастомозов, и смешанную кому, встречающуюся главным образом при циррозах печени.

В прекоматозный период обычно отмечается прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови.

В дальнейшем нарастают нервнопсихические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда и некоторая эйфория. Характерна неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. На ЭЭГ регистрируются медленные дельта- и тетаволны. Повышаются сухожильные рефлексы, характерен мелкий тремор <http://www.medicum.nnov.ru/home/desease/458.php> конечностей. Развивается азотемия. Под влиянием активной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома <http://www.medicum.nnov.ru/home/desease/424.php>.

В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной потери его. Развиваются менингеальные явления, патологические рефлексы, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа Куссмауля, Чейна-Стокса); пульс - малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела. Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикознорасширенных вен пищевода <http://www.medicum.nnov.ru/home/anatomy/247.php> и т. д.). Повышается СОЭ, уровень остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, имеют место гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз. В терминальной фазе кривая ЭЭГ уплощается.

Острая печеночная недостаточность развивается быстро, на протяжении нескольких часов или дней, и при своевременной терапии может быть обратимой. Хроническая печеночная недостаточность развивается постепенно, на протяжении нескольких недель или месяцев, но присоединение провоцирующих факторов (прием алкоголя, пищеводно <http://www.medicum.nnov.ru/home/anatomy/247.php>-желудочное кровотечение <http://www.medicum.nnov.ru/home/desease/916.php> из варикозно-расширенных вен пищевода <http://www.medicum.nnov.ru/home/anatomy/247.php>, интеркуррентная инфекция, физическое переутомление, прием больших доз мочегонных или одномоментное удаление большого количества асцитической жидкости и т. д.) может быстро спровоцировать развитие печеночной комы. Прогноз, особенно при хронической печеночной недостаточности, неблагоприятный, однако в отдельных случаях печеночная кома <http://www.medicum.nnov.ru/home/desease/424.php> (портокавальная форма) может регрессировать и на протяжении ряда месяцев вновь рецидивировать.

Клиническая картина. По выраженности психомоторных расстройств и изменений электроэнцефалограммы выделяют 3 стадии печеночной комы.

Прекома. Начало печеночной комы может быть постепенным: появляется чувство тревоги, тоски, апатия, эйфория. Характерно замедление мышления, ухудшение ориентации, расстройство сна. Электроэнцефалографические изменения незначительные.

Угрожающая печеночная кома. Сознание спутано. Больной дезориентирован во времени и пространстве, приступы возбуждения сменяются депрессией и сонливостью. Появляется хлопающий тремор пальцев рук. На ЭЭГ появляются 0-волны на фоне замедления а-ритма.

При развившейся печеночной коме сознание отсутствует, характерны ригидность мышц конечностей и затылка, маскообразное лицо, клонус мышц стопы, патологические рефлексы. В терминальный период расширяются зрачки, реакция на свет исчезает, угасают роговичные рефлексы, наступает паралич сфинктеров и остановка дыхания. На ЭЭГ выявляются медленные а- и в-волны.

Для стадии прекомы у больных с портокавальной комой характерны явления портокавальной энцефалопатии, т. е. преходящие нарушения сознания. Печеночная кома характеризуется другими симптомами печеночно-клеточной недостаточности: появлением "печеночного" запаха изо рта, желтухой, которая может отсутствовать в редких случаях при сплошном некрозе паренхимы. Выражен геморрагический синдром: петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку полости рта, желудочно-кишечного тракта, развивается отечноасцитический синдром. При острых массивных некрозах паренхимы печени возникают сильные боли в правом предреберье, быстро сокращаются размеры печени; если кома наступает в терминальной стадии хронических процессов, печень может оставаться большой. В терминальной стадий часто развивается печеночная недостаточность, может присоединиться инфекция с развитием сепсиса. В крови выявляется лейкоцитоз, гиперазотемия, высокий уровень желчных кислот, низкий уровень общего белка и альбуминов и высокое содержание у-гл°булинов, резко понижается уровень факторов свертывания, эфиров холестерина, калия в сыворотке и эритроцитах. Наблюдается билирубиноферментная диссоциация, т. е. нарастание уровня общего билирубина и снижение ранее повышенной активности аминотрансфераз, печеночно-специфических ферментов (кроме холинэстеразы).

Печеночная кома у детей является грозным осложнением вирусного гепатита (болезни Боткина) и встречается тем чаще, чем моложе возраст ребенка. Развитие комы обычно наблюдается в так называемый желтушный период заболевания, когда у ребенка появляется вялость, апатия, которые затем сменяются общим возбуждением и спутанностью сознания. При печеночной коме состояние больного очень тяжелое, сознание отсутствует, часто развивается судорожный синдром, исчезает болевая реакция на уколы, нередко останавливается дыхание. Характерен специфический «печеночный» запах изо рта, резкое вздутие живота, срыгивания, рвота, которые бывают у детей первого года жизни. Может развиться отек брюшной стенки, а в полости живота образуется жидкость - асцит. У детей раннего возраста частым осложнением является воспаление легких. Поскольку печеночная кома является осложнением в основном вирусного гепатита, все дети с этим заболеванием должны лечиться только в стационарных условиях.

Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПБ, 1996 год

. О.М. Елисеев. Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи. Симптомы, синдромы и меры оказания неотложной помощи.