1. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ЧМТ). ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. ОРГАНИЗАЦИЯ СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

В полевых условиях крайне ограничены возможности и время для полноценного обследования раненных с неогнестрельными травмами черепа и головного мозга. Поэтому нежно помнить основные симптомы ЧМТ и ориентироваться на них в процессе медицинской сортировки раненных [4, с. 273].

Обычно раненные с нетяжелыми формами ЧМТ самостоятельно передвигаются по подразделениям сортировочно – эвакуационного отделения, жалуются на головную боль, шум в ушах, дезориентированность - их необходимо уложить, успокоить, обследовать, выполнить мероприятия медицинской помощи и направить на носилках в эвакуационную палатку. Раненные с тяжелыми формами ЧМТ доставляются на носилках, часто без сознания, что создает существенные трудности в диагностике.

Осмотр раненого с неогнестрельной ЧМТ начинается с активного выявления четырех основных синдромов острого нарушения жизненно важных функций. На основании их наличия и выраженности складывается оценка общего состояния раненого. Как и огнестрельные ранения, неогнестрельные ЧМТ в 60% случае сочетаются с повреждением других областей тела [4, с. 273].

Синдром острых расстройств дыхания свидетельствует об асфиксии (часто в результате аспирации рвотных масс, ликвора, реже – вследствие дислокации языка) либо о тяжелом сопутствующем повреждении груди. Синдром острых расстройств кровообращения (в виде травматического шока) развивается при острой массивной кровопотери в результате сопутствующего повреждения живота, таза конечностей. Синдром травматического комы свидетельствует о тяжелом повреждении головного мозга, а синдром терминального состояния – о крайне тяжелом повреждении головного мозга либо о тяжелой сочетанной травме.

При закрытых неогнестрельных ЧМТ местные симптомы выражены скудно. Чаще других выявляются подкожные гематомы волосистой части головы, окологлазничной гематомы, реже – ликворея из носа и ушей. Поскольку ликвор, истекающий из ушей и носа, часто смешан с кровью – для определения ликвореи используют симптом «двойного пятна». Излившийся на белую простыню или полотенце ликвор с кровью образует двухконтурное круглое пятно внутренняя часть – розовая наружная – белая, желтая, - наружная желтая часть образована истекающим ликвором. При открытых неогнестрельных ЧИТ местными симптомами являются также локализации характер и глубина раны покровных тканей черепа.

Общемозговые и очаговые симптомы головного морзга неогнестрельных ЧМТ имеют основное значение для определения тыжести повреждения головного мозга, а выявление синдрома острых нарушении жизненно важных функций центрального происхождения – важное прогностическое значение. Именно они позволяют врачу, проводящему медицинскую сортировку правильно принять сортировочное решение.

Из нозологической классификации неогнестрельных ЧМТ видно, что для диагностики отдельных форм ЧМТ (таких как ушиб головного мозга легкой или средней степени тяжести) большое значение имеют состояние ликворных пространств наличие и характер переломов костей черепа. Для выявления первого необходимо проведение люмбальной пункции, которая является общеврачебной манипуляцией и легко может быть выполнена хирургом или анестезиологом. При этом определяется ликворное давление (в норме оно составляет для положения лежа 80-120 мм рт. ст.) и наличия крови в ликворе – субарахноидального кровоизлияния. Диагностика переломов костей черепа также возможна при выполнении рентгенографии черепа в прямой и боковой проекциях [4, с. 273].

В то же время определение состояния ликворных пространств и рентгенологическое выявление переломов костей черепа никакого значения для принятия сортировочного решения не имеют. К тому же любальная пункция сама по себе, может сопровождаться развитием дислокация мозга (вклинением ствола мозга в большое затылочное отверстие черепа) вследствие струйного выхода ликвора из иглы резкого снижения ликворного давления в базальной цистерне происходит внезапная остановка дыхания на перевязочном столе и летальный исход. Следует помнить про правило, что люмбальная пункция противопоказана при малейшем подозрении на сдавление головного мозга.

Черепно – мозговые травмы делятся на нетяжелые ЧМТ, тяжелые ЧМТ, и крайне тяжелые ЧМТ.

Нетяжелые ЧМТ в патологическом и морфологическом отношении они характеризуются либо только функциональными нарушениями деятельности центральной нервной системы (ЦНС), либо повреждениями сосудов паутинной оболочки, либо очагами кровоизлиянии, диструкции корковых структур головного мозга [4, с. 273].

Подкорковые образования и ствол – интактны. Основным клиническим критерием нетяжелых ЧМТ является сохраненное сознание: ясное, оглушено умеренное, оглушено выраженное [4, с. 274]. С этих позиций в группу нетяжелых ЧМТ входят сотрясение головного мозга, ушибы легкой и средней степени тяжести.

Сотрясение головного мозга – наиболее легкая ЧМТ, при которой морфологические изменения в головном мозге и его оболочках отсутствуют, а патогенные и клинические проявления обусловлены функциональными изменениями ЦНС.

Основными клиническими симптомами являются:

1) кратковременная (несколько минут) утрата сознания в момент травмы;

2) ретроградная амнезия.

Эти раненные обычно самостоятельно передвигаются, сознание ясное, раненные жалуются на головную боль, тошноту, головокружение, иногда бывает рвота. Они относятся к категории легкораненых и эвакуируются во вторую очередь любым транспортом в ВПГЛР, где имеется специализированное неврологическое отделение для лечения этой категории раненных.

Ушиб головного мозга легкой степени – это также легкая форма ЧМТ при которой в отличие от сотрясения имеются не только функциональные изменения ЦНС, но и морфологические – в виде повреждения сосудов паутинной оболочки. Последние выявляются при люмбальной пункции в виде примеси крови в ликворе – субарахноидальное кровоизлияние. В основном клинические проявления такие же как и при сотрясении мозга, но более выражены: умеренное оглушение по уровню сознания, больше выражены головная боль и тошнота, чаще бывает рвота. В условиях этапного лечения люмбальная пункция для дифференциальной диагностики не проводится, поэтому они также относятся к легкораненым и направляются в ВПГЛР.

Ушиб головного мозга средней степени тяжести – эта форма повреждения головного мозга соответствует своему названию – она занимает промежуточное место между легкими и тяжелыми формами ЧМТ. Однако, поскольку в военно – полевой хирургии отсутствует сортировочная группа «средней тяжести», раненные с ушибами головного мозга средней степени тяжести относятся к сортировочной группе «нетяжелые ЧМТ». Это и прогностически, и теоретически оправдано: летальных исходов не бывает, осложнения редки, срок лечения не превышает 60 суток, лечение обычно консервативное. В то же время при этой форме ЧМТ часто встречаются переломы как свода, так и основания черепа, а морфологически субстратом травмы являются небольшие (до 10 мм), очаги контузии (кровоизлияния, субпиальной деструкции), расположенные только в корковых структурах головного мозга. Поэтому вторым (после переломов костей черепа) патогномоничным симптомом ушибов головного мозга средней степени тяжести являются очаговые симптомы повреждения головного мозга. Наиболее часто в условиях этапного лечения выявляются глазодвигательные нарушения (парезы глазодвигательного, отводящего черепно – мозговых нервов), нарушения иннервации (парезы, параличи) лицевого или слухового нервов, реже встречаются нарушения слуха, речи, зрения, парезы конечностей. Этих раненных доставляют, как правило, на носилках, состояние сознания – оглушение (умеренное либо выраженное), жизненно важные функции в пределах нормы, стабильные. Раненные с ушибами головного мозга средней степени тяжести эвакуируются во вторую очередь любым транспортом, но не в ВПГЛР, а в ВПНГ или ВПНxГ при наличии очаговых симптомов, поскольку очаговые симптомы все – таки могут быть признаком медленно развивающего сдавления головного мозга.

Тяжелые ЧМТ в патогенетическом и морфологическом отношении они характеризуются не только повреждением корковых структур головного мозга, но и подкорковых образований, межуточного мозга. Основным клиническим критерием тяжелых ЧМТ является отсутствие сознания – отмечаются нарушения сознания в виде сопора и поверхностной комы [4, с. 275]. Поскольку повреждения этих структур имеют характерную клиническую картину, то в соответствии с уровнем повреждений выделяются экстрапирамидная и диэнцефальная формы тяжелого ушиба головного мозга.

Экстрапирамидная форма тяжелого ушиба головного мозга образуется в результате повреждения подкорковых образований при этой форме тяжелого ушиба в клинической картине ярко доминируют гипокинетический ригидный либор гиперкинетический синдром.

Первый синдром проявляется восковой ригидностью всех групп мышц раненного, маскообразным лицом и отсутствием мимики, второй, наоборот, постоянным атетоидным (червеобразными) движениями конечностей (особенно верхних) Сознание – сопор, очаговые симптомы – не выражены (редко – анизокория, глазодвигательные расстройства), жизненно важные функции стабильны. Прогноз для жизни – благоприятный (летальность – менее 20%), социальный прогноз – часто благоприятный).

При диэнцефальной форме тяжелого ушиба в результате повреждения промежуточного мозга, где располагаются основные вегетативные центры клиническая картина проявляется ярким диэнцефально – катаболическим синдромом, при котором напряженно функционируют вегетативные центры. Для него характерны артериальная гипертензия, тахикардия, мышечная гипертония, гипертермия, тахипноэ. Сознание – поверхностная кома [4, с. 276]. Зрачки обычно равномерно сужены, глазные яблоки фиксированы по центру. Очаговые симптомы практически отсутствуют. Жизненно важные функции на уровне субкомпенсации, то есть стабильность их относительна, иногда требуется коррекция в ходе эвакуации в виде ИВЛ. Прогноз для жизни относительно благоприятный, так как летальность достигает 50%, социальный прогноз – часто неблагоприятный, поскольку большинство раненных, после получения тяжелой ЧМТ, становятся инвалидами.

Раненные с тяжелыми формами ЧМТ, несмотря на относительную стабильность жизненно важных функций, не задерживаются на этапах оказания квалифицированной помощи для интенсивной корригирующей терапии. После нормализации внешнего дыхания либо постановкой воздуховода, либо интубацией трахеи с ИВЛ – они срочно эвакуируются в ВПНxГ в первую очередь.

В патогенетическом и морфологическом отношении крайне тяжелые формы ЧМТ характеризуются повреждением ствола головного мозга. Основным клиническим критерием крайне тяжелых ЧМТ является отсутствие сознания – его нарушения в виде глубокой и запредельной комы. Повреждения ствола головного мозга имеют характерную клиническую картину в виде мезэнцефало – бульбарного синдрома. Поэтому подобные формы ЧМТ называются мезэнцефало – бульбарной формы тяжелого ушиба головного мозга. Прежде всего, эта форма проявляется выраженными нарушениями жизненно важных функций, стойкая рефрактерная к инфузионной терапии артериальная гипотония, неуправляемая тахикардия и аритмия, выраженное тахи либо брадипноэ или патологические ритмы дыхания, требующие ИВЛ. Глазные яблоки фиксированы по центру зрачки широкие. Следует помнить, что при крайне тяжелых ЧМТ абсолютно неблагоприятными прогностическим признаками являются стойкий двухсторонний мидриаз и симптом Мажади (неодинаковое положение глазных яблок по отношению к горизонтальной оси одно – выше, другое – ниже). Без интенсивной коррекции жизненно важных функций летальный исход наступает в течение нескольких часов. Даже в условиях клиники военно – полевой хирургии Военно – медицинской академии летальность при этом виде ЧМТ приближается к 100%. Поэтому раненные с крайне тяжелыми ЧМТ при передовых этапах медицинских эвакуации относятся к категории агонирующих.

Жизнеугрожающие последствия при неогнестрельных ЧМТ развиваются в 5-8% случаев [4, с. 276]. Относительно редко встречаются наружное кровотечение из синусов твердой мозговой оболочки при множественных открытых переломах костей свода черепа – до 0,5% и асфиксия (аспирация ликвора, крови рвотных масс, дислокация языка) – до 1,5% [4, с. 276].

В остальных случаях жизнеугрожающие последствия ЧМТ представлены сдавлением головного мозга внутричерепными гематомами, гидромами, вдавленными переломами костей свода черепа. Клиническая картина и симптоматика жизнеугрожающих последствий при неогнестрельных ЧМТ аналогична таковым при огнестрельных травмах.

2. РЕАНИМАТОЛОГИЯ И ЕЕ ЗАДАЧИ

Квалифицированная реаниматологическая помощь (1 уровень) оказывается анестезиологами – реаниматологами и включает в себя стандартизированную синдромальную терапию, направленную на устранение тяжелых расстройств кровообращения и дыхания посредством возможного для данного этапа комплекса средств и методов, проведение предэвакуационной подготовки [5, с. 59].

Она предусматривает клиническую оценку степени нарушений систем дыхания, кровообращения и выделения; коррекцию острой кровопотери посредством инфузионной и гемотрансфузионной терапии; комплексную терапию острых нарушений дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, ингаляция кислорода, искусственная вентиляция легких); уменьшение боли и общих нервно – рефлекторных реакций анальгетическими и нейролептическими средствами, проводниковыми блокадами, ингаляцией общих анестетиков; терапию интоксикационного синдрома методом форсированного диуреза; профилактику и лечение инфекционных осложнений огнестрельных ран лекарственными средствами; восстановление водно – электролитного баланса; энергетическое обеспечение парентеральным питанием.

Специализированная реаниматологическая помощь осуществляется анестезиологами – реаниматологами в лечебных учреждениях госпитальной базы и тыла страны при соблюдении обязательных условий: организация круглосуточного поста специально подготовленного врачебного (на 6-10 коек) и сестринского (на 3-5 коек) персонала; размещения отделения в соответствии с требованиями существующих санитарных норм и правил; оснащения отделения специальной аппаратурой, медикаментозными, инфузионными и гемотрансфузионными средствами [5, с. 60].

В зависимости от медико – тактической обстановки, условий и характера работы лечебных учреждений выделяют три уровня специализированной реаниматологической помощи: второй (минимальный), третий (сокращенный), четвертый (полный) [4, с. 135].

Второй уровень основывается на стандартизированной базисной программе лечения м включает в себя наряду со всеми элементами квалифицированной реаниматологической помощи коррекцию расстройств дыхания применением простейших режимов вспомогательной вентиляции легких; использование сосудоактивных и кардиотропных средств при нарушениях кровообращения; применение внутриаортального пути введения растворов и медикаментолзных средств; интенсивный уход, направленный на профилактику легочных осложнений. Третий уровень (сокращенный объем) предполагает дополнение стандартизированной базисной программы лечения мероприятиями интенсивного наблюдения (экспресс – контроль состояния систем жизнеобеспечения, а также метаболизма с использованием методов лабораторной и функциональной диагностики, мониторинг дыхания и кровообращения), позволяющими сделать интенсивную терапию патогенетически обоснованной, более целенаправленной и управляемой. Кроме того, при этом появляется возможность осуществлять коррекцию метаболических расстройств. Четвертый уровень (полный объем) включает в себя не только мероприятия, относящиеся ко второму и третьему уровням интенсивной терапии, но и использование всех наиболее эффективных современных методов интенсивной терапии, например, респираторную поддержку различными режимами вспомогательной и высокочастотной вентиляции; гипербарическую оксигенацию; экстракорпоральную детоксикацию и гемокоррекцию; полное искусственное питание, в том числе парентеральное; электроимпульсную терапию (кардиостимуляцию).

Уровень реаниматологической помощи в конкретном учреждении (части) устанавливается с учетом задач, решаемых этим учреждением. При необходимости он может быть расширен, но лишь при условии выделения отделению анестезиологии и реанимации дополнительных сил и средств (группы усиления). И, наоборот, он может быть сужен, если объем работы превышает возможности отделения или если выходит из строя ключевая аппаратура, определяющая специфику оказываемой помощи [5, с. 61].

В рамках квалифицированной и специализированной реаниматологической помощи следует выделять интенсивную терапию и интенсивное наблюдение.

Интенсивная терапия – ведение больных, находящихся в критическом состоянии, с использованием методов искусственного замещения функций жизненно важных органов и систем [4, с. 136].

Интенсивное наблюдение – использование методов мониторинга и экспресс – контроля для раннего обнаружения изменений функционирования жизненно важных органов и систем [4, с. 136].

Интенсивную терапию проводят в предоперационном периоде, во врмя анестезии и после операций по единой программе с учетом общей цели и замысла лечения. При этом принимают во внимание характер и объем неотложной помощи, оказанной на догоспитальном этапе либо других отделениях лечебного учреждения. Необходимым условием эффективности интенсивной терапии является своевременное выполнение хирургической операции, предусматривающей устранение этиологических факторов, обуславливающих развитие травматической болезни.

Программу интенсивной терапии строят путем наиболее рациональной комбинации методов и средств с учетом не только ведущего синдрома, но и всех других проявлений травматической болезни, придавая большое значение принципу опережающей (превентивной) терапии расстройств, обусловленных спецификой тех или иных ранений. В этой связи по своему содержанию интенсивная терапия значительно шире, чем противошоковая терапия.

Основными направлениями интенсивной терапии являются: адекватное болеутоление, ликвидация расстройств системы кровообращения и водно – электролитного баланса, предупреждение и лечение острой дыхательной недостаточности, уменьшение травматического токсикоза, коррекция нарушений гемостаза, профилактика и лечение энтеральной, печеночной и почечной недостаточности, нормализация метаболической реакции на травму, профилактика и лечение раневой инфекции [1, с. 212].

3. КОМА. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. ОРГАНИЗАЦИЯ СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

Болезни, осложняющиеся комой, можно сгруппировать следующим образом:

1. Комы, обусловленные первичным поражением ЦНС, или неврологические. К этой группе относят апоплексическую кому (при инсультах), апоплектиформную, эпилептическую, травматическую (при черепно-мозговой травме) и кому при воспалениях и опухолях головного мозга и его оболочек.

2. Комы при эндокринных заболеваниях, связанные с нарушением метаболизма вследствие недостаточности синтеза гормонов (диабетическая, гипокортикоидная, гипотиреоидная, гипопитуитарная кома), избыточной их продукции или передозировки лечебных гормональных препаратов (тиреотоксическая, гипогликемическая кома).

3. Комы, первично обусловленные потерей воды, электролитов и энергетических веществ.

Среди них самостоятельное значение имеют гипонатриемическая кома при синдроме неадекватной продукции АДГ, хлоргидропеническая, развивающаяся у больных с упорной рвотой, в частности при стенозе привратника, и алиментарно-дистрофическая, или голодная, кома.

4. Комы, характеризующиеся изменениями газообмена: гипоксическая, связанная с недостаточным поступлением кислорода извне (гипобарическая гипоксемия, удушение) или с нарушением транспорта кислорода при анемиях и тяжелых острых расстройствах кровообращения; респираторная (респираторно-центральная, респираторно-ацидотическая кома) или кома при дыхательной недостаточности, обусловленная гипоксией, гиперкапнией и ацидозом вследствие значительных нарушений легочного газообмена.

5. Токсические комы, связанные с эндогенной интоксикацией при токсикоинфекциях, различных инфекционных заболеваниях, панкреатите, недостаточности печени и почек (печеночная, уремическая кома) или с воздействием экзогенных ядов (кома при отравлениях фосфорорганическими веществами, алкогольная, барбитуровая).

Коматозные состояния, разные по этиологии, обычно различаются и в патогенезе [1, с. 183].

Общим для патогенеза всех видов комы является связь развития комы с нарушением функции коры полушарий большого мозга, подкорковых образований, ствола и других структур мозга, что приводит к расстройствам сознания.

В происхождении этих изменений основное значение могут иметь следующие патогенетические факторы:

1. Нарушения клеточного дыхания и обмена энергии в головном мозге. В их основе могут быть гипоксемия, анемия, расстройства мозгового кровообращения с вторичной клеточной гипоксией; блокада дыхательных ферментов цитотоксичными ядами; ацидоз (при респираторной, диабетической и других видах комы); дефицит энергетических веществ или блокада их утилизации (при алиментарно-дистрофической, гипогликемической коме). Практически при всех видах комы большое значение в развитии гипоксии мозга имеют расстройства микроциркуляции. Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, снижаются содержание и использование АТФ и фосфокреатина, возрастает количество АДФ, аммиака, молочной кислоты.

2. Дисбаланс электролитов. Изменения клеточных потенциалов и процессов поляризации мембраннейтроцитов, а также сдвиг осмотических отношений в клеточном и межклеточном пространстве способствуют развитию диабетической, печеночной, уремической, хлоргидропенической и некоторых других видов комы.

3. Редкие изменения и выделения медиаторов в синапсах ЦНС. В их основе могут быть гормональные расстройства при эндокринных заболеваниях, а также нарушения обмена аминокислот и вторичная недостаточность клеточных ферментов и АТФ при гипоксии и воздействии клеточных ядов.

4. Изменения физических свойств и структуры, головного мозга и внутричерепных образований. Патогенетическое значение имеют набухание и отек мозга и мозговых оболочек, повышение внутричерепного давления, которые усиливают нарушения гемоциркуляции и ликвородинамики, усугубляют гипоксию нервных клеток и угнетают их физическую активность. Механическое повреждение клеток мозга приводит к развитию комы при черепно-мозговой травме, кровоизлияниях в мозг, опухолевых процессах в полости черепа [1, с. 184].

Существуют многочисленные классификации комы, разработанные с учетом степени утраты сознания и угнетения рефлексов.

Стадия I (легкая кома) – больной оглушен, речь смазанная, на вопросы отвечает с трудом; возможны психическое беспокойство, сонливость днем, а ночью возбуждение. Нарушена координация сознательных движений. Рефлексы сохранены. Дыхание мало изменено, небольшая тахикардия.

Стадия II (умеренная кома) – сомноленция с резким торможением реакций на сильные раздражители, включая болевые; глубокое угнетение сознания (сопор); повышение, затем ослабление сухожильных рефлексов. Тахикардия, тахипноэ, тенденция к снижению АД.

Стадия III (глубокая кома) – глубокий сон, больные в контакт не вступают, сознание утрачено, у некоторых сохранена болевая чувствительность. Мышечная дистония, спастические сокращения отдельных групп мышц. Мочеиспускание и дефекация непроизвольные. Дыхание частое, поверхностное, аритмичное; значительная артериальная гипотензия; зрачки расширены.

Стадия IV (крайне глубокая кома) – полная арефлексия, адинамия, тяжелые расстройства вегетативных функций. Патологические типы дыхания (при запредельной коме дыхание отсутствует); резкое снижение АД; нарушение ритма и частоты сердечных сокращений.

По уровню поражения мозга I стадия соответствует торможению коры и подкорки; II стадия – более глубокому торможению коры и подкорки с расторможением стволовых и спинальных автоматизмов; III стадия – выключение функции среднего мозга и моста мозга; для IV стадии характерны глубокие нарушения функции продолговатого мозга.

Диагноз при развернутой клинической картине не представляет значительных затруднений. Сложнее своевременное распознавание прекоматозного состояния, что требует особого внимания к небольшим изменениям психики, поведения, расстройствам сна у больных с заболеваниями, течение которых может осложниться комой (сахарный диабет, острый и хронический гепатит, отравления).

При комах различного происхождения дифференциальный диагноз бывает очень трудным.

Правильному распознаванию этиологического варианта комы помогает опрос родственников и лиц, окружающих больного. Опрос может дать сведения о ранее установленном диагнозе болезни или ее признаках (изменения аппетита, жажда, рвота или понос, судорожные припадки), о первых проявлениях комы, быстроте ее развития.

При осмотре обращают внимание на внешний вид больного, состояние кожи, подкожной клетчатки, характер дыхания. Резкое похудание, кахексия позволяют заподозрить хроническое истощающее заболевание внутренних органов, поражение гипофиза, тиреотоксикоз. Ожирение может быть у больных с сахарным диабетом, алкоголизмом. Отеки, их распределение и характер помогают заподозрить заболевание сердца, почек.

Изменение цвета кожи позволяет распознать печеночную (интенсивная желтуха), анемическую или гемолитическую кому (резкая бледность или бледно-желтая окраска). Для диабетической и уремической комы характерна выраженная сухость кожи и слизистых оболочек, для гипогликемической – избыточная потливость, которая бывает также при тиреотоксикозе, гиперкапнии. Стридорозное дыхание чаще наблюдают при апоплексической и эклампсической коме, дыхание Куссмауля – при сахарном диабете.

Диагностическое значение имеет необычный запах в выдыхаемом больным воздухе: запах ацетона или прелых яблок характерен для диабетической комы, запах алкоголя – для алкогольной, запах мочи – для уремической, «сырого мяса» – для печеночной комы [2, с. 83].

Температура тела при инфекционно-токсической, тиреотоксической, апоплексической коме высокая. Гипотиреоидная кома протекает на фоне гипотермии.

Повышение АД бывает при апоплексической, эклампсической, уремической коме; резкое снижение АД вплоть до коллапса – при гипокортикоидной и гипотиреоидной, барбитуровой и многих токсических вариантах комы.

Неврологическое обследование облегчает постановку диагноза при коматозных состояниях, обусловленных первичным поражением ЦНС, если определяются характерные симптомы очаговых нарушений или поражение оболочек мозга.

Диагноз комы позволяет уточнить целенаправленное лабораторное, рентгенологическое и инструментальное обследование.

Необходимо сочетание искусственного замещения функций жизненно важных органов и этиопатогенетической терапии.

Основная задача лечения – поддержание оптимального транспорта кислорода, в связи, с чем очень опасны даже кратковременные эпизоды гипоксии и артериальной гипотензии. Должны быть приняты все меры, обеспечивающие свободную проходимость дыхательных путей. При I и II стадии для этой цели можно использовать воздуховод, при III и IV – интубацию трахеи или трахеостомию.

При гиповентиляции или гипервентиляционном синдроме, который чаще встречается у больных с черепно-мозговой травмой, показана искусственная вентиляция легких. Во время искусственной вентиляции очень важен контроль не только PaO2, но и PaCO2. Принимают меры для нормализации температуры тела, а при показаниях прибегают к гипотермии.

Для лечения и динамического контроля биохимических параметров выполняют катетеризацию центральной вены. Необходимы тщательный уход за больным (опасность образования пролежней), антибактериальная терапия, парентеральное и энтеральное зондовое питание.

4. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Первая помощь при подкожной гематоме головы заключается…

а) наложение окклюзионной повязки;

б) пузырь со льдом;

в) использование лейкопластырной повязки;

г) грелка;

д) наложение давящей повязки.

2. Симптомы перелома основания черепа – это:

а) потеря сознания;

б) судороги ног;

в) истечение из ушей крови с примесью ликвора;

г) двухстороннее кровоизлияние вокруг глаз;

д) кровоизлияние вокруг глаза на стороне повреждения.

3. Клинические признаки сотрясения головного мозга:

а) головокружение;

б) тошнота;

в) повышение артериального давления;

г) постоянные головные боли.

4. Реанимационные мероприятиями являются…..

а) массаж сердца;

б) искусственное дыхание;

в) дефибриляция;

г) в/м введение лекарств;

д) внутрисердечное введение лекарств.

5. Виды терминальных состояний человека…….

а) преагональное;

б) агональное;

в) клиническая смерть;

г) биологическая смерть.

6. Адекватным кровообращением при сердечно – легочной реанимации

а) мозг;

б) сердце;

в) кишечник;

г) конечности;

д) легкие.

7. Типы сестринских вмешательств……

а) взаимозависимые;

б) независимые;

в) зависимые;

г) комплексные.

8. После введения инсулина у больного появилось дрожание коленей, чувство голода, что говорит о развитии:

а) гипогликемического голода;

б) коллапса;

в) гипергликемической комы.

9. Независимое сестринское вмешательство при гипогликемической прекоме:

а) м/с ведет больному 40 ед. простого инсулина;

б) м/с даст больному сладкий чай;

в) м/с даст больному минеральную воду.

10. Зависимое сестринское вмешательство при диабетической коме:

а) м/с сделает больному инъекцию простого инсулина;

б) м/с дает больному минеральную воду.

5. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной 43 лет получил удар тяжелым предметом по голове, потерял сознание на: 2-3 минуты. События, непосредственно предшествующие травме, не помнит. При обследовании – состояние средней тяжести, жалуется на головную боль, шум в ушах, головокружение. В теменной области имеется гематома. Кожные покровы слегка бледноват, АД 120/80 рт. ст., пульс 56 уд. в минуту. Отмечаются горизонтальный и вертикальный нистагм, снижение сухожильных и периостальных рефлексов Ваш диагноз и дальнейшая тактика введения пациента.

Решение:

Клинический диагноз – сотрясение головного мозга.

Сотрясение головного мозга – наиболее легкая ЧМТ, при которой морфологические изменения в головном мозге и его оболочках отсутствуют, а патогенные и клинические проявления обусловлены функциональными изменениями ЦНС.

Сразу после сотрясения мозга могут наблюдаться однократная рвота, некоторое учащение дыхания, учащение или замедление пульса, но данные показатели вскоре нормализуются. Артериальное давление быстро возвращается в пределы нормы, однако в ряде случаев может более стойко повышаться; это обусловлено не только самой травмой, но и сопровождающими ее стрессовыми факторами. Температура тела при сотрясении мозга остается нормальной.

По восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, чувство дискомфорта и нарушение сна.

Первая помощь пострадавшему с сотрясением мозга, если он быстро пришел в сознание (что обычно имеет место при сотрясении мозга), заключается в придании ему удобного горизонтального положения с чуть приподнятой головой.

Все пострадавшие с сотрясением мозга, даже если она с самого начала представляется легкой, подлежат транспортировке в дежурный стационар, где уточняется первичный диагноз.

Пострадавшим с сотрясением мозга устанавливается постельный режим на 1-3 суток, который затем, с учетом особенностей течения заболевания, постепенно расширяют на протяжении 2-5 суток, а далее, при отсутствии осложнений, возможна выписка из стационара на амбулаторное лечение (длительностью до 2 недель).

Медикаментозное лечение при сотрясении мозга направлено главным образом на нормализацию функционального состояния головного мозга, снятие головной боли, головокружения, беспокойства, бессонницы и других жалоб. Обычно спектр назначаемых при поступлении лекарств включает обезболивающие, успокаивающие и снотворные, преимущественно в виде таблеток, а при необходимости и в инъекциях. Среди обезболивающих (анальгин, пенталгин, баралгин, седалгин, максиган и др.) подбирают наиболее эффективный у данного больного препарат. Подобным образом поступают и при головокружении, выбирая что-либо одно из имеющихся лекарственных средств (беллоид, белласпон, платифиллин с папаверином, танакан, микрозер и т.п.). В качестве успокаивающих используют валериану, пустырник, корвалол, валокордин, а также транквилизаторы (элениум, сибазон, феназепам, нозепам, рудотель и др.). Для устранения бессонницы на ночь назначают фенобарбитал или реладорм.

Целесообразно проведение курсовой сосудистой и метаболической терапии для более быстрого и полного восстановления нарушений мозговых функций. Предпочтительно сочетание сосудитсых (кавинтон, стугерон, сермион, теоникол и др.) и ноотропных (ноотропил, энцефабол, аминолон, пикамилон и др.) препаратов. Как варианты возможных комбинаций могут быть представлены ежедневный трехразовый прием кавинтона по 1 таб. (5 мг) и ноотропила по 2 капс. (0,8) или стугерона по 1 таб. (25 мг) и энцефабола по 1 таб. (0,1) на протяжении 1-2 месяцев.

При проведении местной анестезии 0,25% раствором новокаина больной жаловался на чувство удушья, давящие боли за грудиной, далее состояние резко ухудшалось. Объективно: зрачки широкие, реакция на свет отсутствует, пульс с трудом определяется на сонной артерии. Определить неотложное состояние, развившееся у больного. Составьте алгоритм неотложной помощи при развившемся осложнении.

Решение:

У больного развилась токсическая кома.

Все лечебные воздействия при токсических комах делятся на:

- мероприятия по устранению причины поражения мозга (дифференцированная терапия);

- мероприятия по уменьшению отека мозга, коррекции функции жизненно важных органов и систем (недифференцированная терапия).

Недифференцированная терапия должна проводиться при всех коматозных состояниях, независимо от причины к ним приведшим.

Она состоит из дегидратационной терапии, улучшения регионарной гемодинамики, метаболизма и оксигенации мозга, снижении его чувствительности к гипоксии. При всех коматозных состояниях (кроме острой уремической) после проведения дегидратации методом выбора является форсированный диурез, как наиболее удобный и безопасный для больного, - в течение первых 5-6 часов.

3. 20 – летняя студентка доставлена скорой помощью в клинику после того, как соседка по общежитию обнаружила ее без сознания. Известно, что девушка страдает сахарным диабетом (1 тип), которые компенсировала диетой и инъекциями инсулина. В течение последних 2 дней больная жаловалась на «расстройство желудка» с тошнотой, рвотой, диареей и болями в животе. Сегодня утром она нетвердо стояла на ногах и не пошла на занятия. Утреннюю инъекцию инсулина больная не делала, так как не могла позавтракать. Подруга нашла больную после возвращения домой. Девушка лежала в постели, глубоко дышала и не отвечала на вопросы.

Тактика ведения больного. Организация сестринского процесса. Оказание первой медицинской помощи.

Решение:

Гиперлактацидемическая кома.

Развивается вследствие накопления в крови и тканях избытка молочной кислоты и вызываемого ею глубокого ацидоза.

Гиперлактацидемия - синдром неспецифический, ее причины весьма разнообразны. Это могу быть заболевания, сопровождающиеся тканевой гипоксией, стимулирующей анаэробный гликолиз, конечным метаболитом которого является молочная кислота.

При СД, прежде всего декомпенсированном, существует ряд условий для патологической гиперпродукции молочной кислоты, смещение нормального баланса между ее образованием и утилизацией в сторону ее накопления в тканях.

В условиях инсулиновой недостаточности ингибируется пируватдегидрогеназа, катализирующая превращение пировиноградной кислоты в ацетил - СоА, который затем сгорает до углекислого газа и воды в цикле Кребса. Избыточное количество пирувата превращается в лактат.

В первую очередь принимают меры, направленные на коррекцию ацидоза. Рекомендуется внутривенное капельное введение 2,5% раствора бикарбоната натрия в количестве 1-2 литра в сутки, под контролем рН крови.

При значительном ацидозе со снижением рН до 7,0 целесообразно применение перитонеального диализа или гемодиализа с безлактатным диализатом.

Метиленовый синий вводят внутривенно капельно в количестве 50 - 100 мл в виде 1% р-ра. При гипергликемии и нормогликемии внутривенно капельно вводят 500 мл 5% р-ра глюкозы с 6-8 ЕД простого инсулина.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абашин, В. Н., Ефименко, Н. А., Розанов, В. Е. Военно – полевая хирургия: Учебное пособие/ В.Н. Абашин, Н. А. Ефименко, В. Е. Розанов.- М.: Медицина, 2002.- 417с.
2. Антипенко, В. С., Бадалов, В. И., Борисов М. Б. Военно – полевая хирургия: Учебник/ В. С. Антипенко, В. И. Бадалов, М. Б. Борисов.- Спб.: Филиант, 2004.- 464с.
3. Беркутов, Л. Н., Учебник по военно – полевой хирургии/ Л.Н. Беркутов.- Спб: Питер, 2003.- 686с.
4. Военно – полевая хирургия: Учебник/Под ред. Е. К. Гуманенко.- Спб.: Издательство «Фолиант», 2004.- 464с.
5. Указания по военно – полевой хирургии; Под общ ред. В. Н. Балина.- Спб: Элби, 2000.- 416с.