**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Зав. кафедрой д.м.н.,\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Реферат

на тему:

**«Кома при заболеваниях внутренних органов»**

Выполнила:

студентка V курса\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Проверил:

к.м.н., доцент\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Пенза 2008**

# **ПЛАН**

1. Панкреатическая кома
2. Печеночная кома
3. Уремическая кома
4. Хлоргидропеническая кома

Литература

**1. ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ КОМА**

Панкреатическая кома - расстройство сознания, обусловленное глубоким нарушением функции поджелудочной железы. Панкреатическая кома чаще развивается при остром геморрагическом панкреонекрозе (панкреатите). Геморрагический панкреонекроз имеет быстро прогрессирующее течение и сопровождается образованием геморрагического перитонеального выпота. В начальном периоде болезни развиваются признаки токсемии. Вследствие некробиоза поджелудочная железа продуцирует ряд веществ, воздействующих на микроциркуляторную систему, на системы гемостаза, фибринолиза и влияющих на реологические свойства крови, в результате чего развивается синдром панкреатогенной токсемии и создаются условия для развития синдрома дессеминированного внутрисосудистого свертывания.

Под влиянием нарушения микроциркуляции возникают тяжелые расстройства центральной и периферической гемодинамики. Снижение систолического АД, уменьшение объема циркулирующей крови, резкое нарушение перфузии тканей наряду с интенсивным болевым синдромом обусловливают критическое состояние организма, проявляющееся быстро нарастающим ухудшением функций жизненно важных органов, известное как панкреатический шок.

В патогенезе панкреатической комы принимают участие следующие факторы: 1) микроциркуляторные нарушения в сосудах головного мозга; 2) прямое воздействие на нервные клетки ферментов поджелудочной железы и биологически активные вещества (кинины, серотонин), 3) психотропный эффект накапливающихся в крови метаболитов и токсинов вследствие нарушения дезинтоксикационных функций печени и почек. Указанные факторы приводят к гипоксии, отеку, набуханию и структурным изменениям головного мозга.

В зависимости от выраженности психоневрологических нарушений выделяют 3 стадии панкреатической комы: начальные расстройства психики, панкреатогенный делирий и кома, две первые стадии являются прекомой, а третья - собственно панкреатическая кома. Стадия 1 (начальные расстройства психики) характеризуется неадекватным поведением больных: беспокойством, возбуждением, эйфорией у одних, заторможенностью, замедленностью реакций - у других; ориентация таких больных ухудшается, могут возникать короткие эпизоды слуховых и зрительных галлюцинаций, агрессивное поведение. Стадия II отличается выраженными расстройствами психики, переходящими в делириозное состояние. Клинически это проявляется спутанностью сознания, двигательным и речевым возбуждением, бредом, галлюцинациями, симптомами орального автоматизма. Стадия III - собственно панкреатическая кома - характеризуется полным отсутствием сознания, часто нарушаются функции тазовых органов, отсутствуют произвольные движения, постепенно угасают сухожильные рефлексы, расширяются зрачки, реакция их на свет исчезает, возникают патологические формы дыхания (Чейна - Стокса, Куссмауля), расслабляется скелетная мускулатура.

Вместе с тем происходит дальнейшее ухудшение микроциркуляции, приводящее к очаговой или диффузной ишемии миокарда с развитием сердечной недостаточности. Усиливается боль, она иррадиирует в спину или имеет опоясывающий характер, отмечается неукротимая рвота. Развивается печеночно-клеточная недостаточность (желтуха, геморрагический синдром), обусловленная панкреатогенной токсемией. Нередко появляются признаки нарушения функции почек, панкреатореального синдрома с развитием острой почечной недостаточности. Часты осложнения со стороны системы дыхания, с развитием дыхательной недостаточности (одышка, акроцианоз), плевропульмональные осложнения (левосторонний плевральный выпот, ателектаз, пневмонит). Быстро нарастают явления интоксикации: кожные покровы принимают пепельно-серую окраску, заостряются черты лица, усиливается рвота (иногда с примесью крови), появляются признаки дегидратации (сухость кожи и слизистых оболочек), и больной впадает в кому.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинической картины. При подозрении на панкреатит необходимо исследовать активность амилазы в крови и моче и активность липазы в крови. Нарастание активности амилазы в моче отмечается в первые часы или первые 2 суток заболевания, она, достигая сотен или тысяч единиц, является специфической особенностью острого панкреатита. Если у больного нарастают психоневрологические нарушения, то следует заподозрить развитие панкреатической комы. При обширном панкреонекрозе с захватом тела и хвоста поджелудочной железы развиваются гипергликемия и гликозурия вследствие гибели инсулярного аппарата, что может вести к ошибочной диагностике диабетической комы. Дифференциальный диагноз проводится между диабетической, гипогликемической, уремической и печеночной комой.

Тяжелые расстройства гемодинамии, иррадиации боли в левую половину грудной клетки, изменения ЭКГ уводят диагностический поиск на ложный путь и затрудняют своевременное распознавание панкреонекроза. Это особенно важно для больных, страдающих ишемической болезнью сердца. Трудность представляет дифференциальная диагностика между алкогольным и панкреатическим делирием.

Неотложная помощь сводится к следующим мероприятиям: купирование болевого синдрома и снятие спазма сфинктера Одди; уменьшение активности отека поджелудочной железы; инактивация ферментов поджелудочной железы в крови; дезинтоксикационная терапия и восстановление кислотно-основного равновесия.

Для снятия боли вводят: анальгетики (1 мл 50% раствора анальгина внутримышечно 2-3 раза вдень), спазмолитики (2-3 мл 2% раствора гидрохлорида папаверина или 2-4 мл 2% раствора но-шпы внутримышечно 2-3 раза в день); антихолинергические средства (1 мл 0,1% раствора сульфата атропина или 1 мл 0,2% раствора платифиллина подкожно 2-3 раза в день). Наркотические анальгетики (промедол - 1-2 мл 2% раствора подкожно 2-3 раза в день) целесообразно использовать только при сильной боли, не купирующейся другими средствами. Применять морфин не рекомендуется вследствие его ваготропного действия (усиливает спазм сфинтера Одди и затрудняет отток панкреатического сока).

Больному назначают голод, постоянное питье слабых щелочных растворов (смесь Бурже, минеральная вода боржом) или периодическую аспирацию кислого желудочного содержимого, чтобы предотвратить его стимулирующее влияние на панкреатическую секрецию.

Для устранения шока и коллапса и предупреждения дегидратации организма вводят внутривенно капельно изотонический раствор хлорида натрия с 5% раствором глюкозы до 2-3 л или 1-2 л раствора Рингера - Локка. Показано внутривенное введение 10-20 мл 10% раствора глюконата кальция, а при неукротимой рвоте 5-10 мл 10% раствора хлорида натрия внутривенно. Целесообразно вводить антигистаминные препараты (1 мл 1% раствора димедрола или 1 мл 2,5% раствора пипольфена внутримышечно 1 - 2 раза в день).

Производятся сакроспинальная правосторонняя новокаиновая блокада (50-80 мл 0,5% раствора или 100-150 мл 0,25% раствора новокаина) на уровне DVI-DVIII и переливание глюкозно-новокаиновой смеси в количестве 200-400 мл внутривенно в сочетании с 1 мл 1% раствора димедрола.

Необходимо рано назначать антиферментные препараты (ингибиторы протеаз контрикал, трасилол, гордокс и др.) внутривенно капельно в дозе 40000-60000 ЕД в глюкозо-новокаиновой смеси или в изотоническом растворе натрия хлорида. Доза определяется тяжестью. процесса, но в среднем за сутки она составляет 100000-300000 ЕД.

Кортикостероиды (гидрокортизон) применяют только при выраженных гемодинамических нарушениях (артериальная гипотония, сосудистый коллапс).

Госпитализация экстренная в хирургическое отделение стационара.

**2. ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА**

Печеночная кома (острая дистрофия печени, портосистемная энцефалопатия) - расстройство сознания, связанное с глубоким угнетением функции печени. Развивается в результате массивного некроза парензимы печени, обширного фиброза, нарушения микроциркуляции с тромбообразованием. Основными заболеваниями, осложняющимися печеночной комой, являются острый вирусный гепатит, хронический гепатит и цирроз печени, а также некрозы печени, вызванные гепатотропными ядами.

Проникновение токсических веществ из портального кровотока в мозг происходит в результате печеночно-клеточной недостаточности или наличия анастомозов между воротной и полой венами. Выделяют три клинико-патогенетических варианта печеночной комы: эндогенную (печеночно-клеточную), экзогенную (портокавальную) и смешанную. Однако четко разграничить типы печеночной комы удается не всегда, поэтому можно говорить лишь о преимущественном механизме развития комы.

Эндогенная печеночно-клеточная кома чаще всего обусловлена острым вирусным гепатитом, преимущественно сывороточным (гепатитом В), циррозом печени, гепатотропными ядами (четыреххлористый углерод, тетрахлорэтан нитрат толуола, ядовитые грибы, а также развивается при применении некоторых медикаментов: антидепрессанты, сульфаниламиды, галотаи, туберкулостатики и др.). На гепатотоксическое действие лекарств оказывают влияние пол, возраст (дети более резистентны), беременность, недостаточное питание, но особенно - наличие скрыто протекающей патологии печени и злоупотребление алкоголем. При хронической алкогольной интоксикации формируется своеобразное поражение печени с чертами хронического гепатита или цирроза печени, часто заканчивающимися печеночной комой. Экзогенная кома (портокавальная, шунтовая, обходная) развивается чаще всего у больных циррозом печени.

Развитие печеночной комы могут провоцировать следующие факторы: 1) повышенное потребление белка, кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, длительная задержка стула и в результате повышенное поступление в кровоток из кишечника продуктов распада белка; 2) обильная рвота и понос, избыточный прием диуретиков или частый парцентез с последующим нарушением кислотно-щелочного баланса и электролитными сдвигами; 3) обширные операции, желудочно-кишечное кровотечение, 4) интеркуррентная инфекция; 5) избыточный прием седативных и снотворных препаратов; 6) острый алкогольный гепатит.

Ведущее значение в патогенезе печеночной комы имеет накопление продуктов обмена (аммиак и фенолы, ароматические и серосодержащие аминокислоты, низкомолекулярные жирные кислоты и др.), оказывающие отчетливое токсическое действие на мозг. Оно усиливается разнообразными нарушениями кислотно-щелочного равновесия и электролитными сдвигами. При печеночно-клеточной коме развивается метаболический ацидоз, приводящий к отеку мозга; в результате возникает компенсаторная гипервентиляция, приводящая к респираторному алкалозу, также оказывающему отрицательное влияние на мозговой кровоток. Перераспределение электролитов способствует развитию внутриклеточного ацидоза, а во внеклеточном пространстве устанавливается метаболический алкалоз, в результате чего повышается уровень свободного аммиака и проявляется его токсический эффект на клетки мозга.

Таким образом, патогенез печеночной комы обусловлен, с одной стороны, накоплением в крови церебротоксических веществ, а с другой – нарушениями кислотно-щелочного равновесия, обмена электролитов.

Печеночная кома нередко возникает внезапно, иногда на фоне кажущегося выздоровления при вирусном гепатите или улучшения состояния больного при хроническом гепатите и циррозе печени.

В зависимости от выраженности психомоторных нарушений различают три стадии развития печеночной комы, из которых первые две являются прекомой, а третья - собственно печеночной комой.

Стадия I - прекома - характеризуется немотивированным поведением больного, ухудшением его ориентации, замедления мышления, расстройством сна (сонливость днем, бессонница ночью). Обращает на себя внимание эмоциональная неустойчивость, проявления которой могут быть крайне разнообразны (апатия, вялость, чувство тревоги, тоски, сменяющиеся возбуждением, эйфорией). У больных портокавальной недостаточностью отмечаются преходящие нарушения сознания.

Стадия II - угрожающая (или развивающаяся) печеночная кома - характеризуется более глубоким нарушением сознания, которое часто спутано. Больной дезориентирован во времени и пространстве. Возбуждение сменяется депрессией и сонливостью. Периодически возникают делириозные состояния с судорогами и моторным возбуждением, во время которого больные пытаются бежать, становятся агрессивными и в ряде случаев опасны для окружающих. Из двигательных нарушений чаще всего бросаются в глаза хлопающий тремор пальцев рук, губ, век, атаксия, дизартрия и различные изменения тонуса мышц. Продолжительность обеих стадий прекомы - от нескольких часов до нескольких недель.

Стадия III - собственно печеночная кома. Для нее характерны полное отсутствие сознания, ригидность мышц конечностей и затылка, маскообразное лицо, патологические рефлексы. Зрачки расширены, реакция их на свет исчезает, угасают роговичные рефлексы, наступает паралич сфинктеров и остановка дыхания.

Вместе с тем характерны печеночный запах изо рта, желтуха, выраженный геморрагический синдром в виде петехиальных кровоизлияний, носовых кровотечений, кровоизлияний на месте инъекций, развивается отечно-асцитический синдром. При остром массивном некрозе паренхимы возникает сильная боль в правом подреберье, печень быстро уменьшается. Однако если кома развивается при хроническом процессе, то печень может оставаться увеличенной. Характерно присоединение инфекции с развитием сепсиса. Функция почек при печеночной недостаточности прогрессивно ухудшается, уменьшаются почечный кровоток и клубочковая фильтрация, снижается концентрация натрия в моче, повышается ее плотность, уменьшается диурез.

Нарастают лейкоцитоз, анемия, повышается СОЭ. Выявляются гиперазотемия, повышение уровня желчных кислот в крови. При снижении уровня общего белка и альбуминов отмечается высокое содержание гамма-глобулинов. Резко понижаются свертываемость крови, уровня холестерина и калия в крови. Определяется билирубино-ферментная диссоциация - нарастание уровня общего билирубина и снижение активности аминотрасфераз и холинэстеразы. Цвет мочи темно-желтный, как обесцвеченный.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинической картине. Диагностические трудности возникают при невозможности собрать анамнестические данные. Предвестниками и угрожающими симптомами развития печеночной комы являются нарастание желтухи, нарушения дыхания, сна, печеночный запах, нарастающий геморрагический синдром, тахикардия, повышение температуры тела, снижение АД, уменьшение размеров печени, усиление неврологической симптоматики, особенно хлопающий тремор и нарушение психической деятельности. Диагностическое значение имеет снижение содержания в крови в 3-4 раза факторов свертывания - протромбина, проакцелерина, проконвертина. Информативно определение аммиака в артериальной крови и спинномозговой жидкости.

Дифференциальный диагноз чаще всего проводят с уремической и диабетической комой, однако при отсутствии или малой выраженности желтухи (портокавальная кома или сплошной некроз паренхимы печени) следует проводить дифференциальную диагностику с гипогликемической, надпочечниковой, тиреотоксической, мозговой, неврологической комой.

Неотложная помощь при печеночной коме включает снижение образования и активное выведение из организма церебротоксических веществ; восстановление процессов биологического окисления, кислотноосновного равновесия и электролитного обмена; устранение осложняющих факторов (инфекции, кровотечение и др.); устранение нарушений гемодинамики, гемостаза, почечной недостаточности.

При появлении признаков прекомы необходимо резко ограничить количество белка в суточном рационе до 50 г. Кишечник ежедневно очищают клизмой и слабительными, вводят антибиотики, подавляющие кишечную микрофлору (канамицин по 2-3 г/сут, ампициллин по 3-6 г/сут). При портокавальной коме применяют лактулозу (синтетический дисахарид), которая изменяет бактериальную флору и понижает продукцию токсических азотистых веществ.

При остром развитии комы необходимо вводить большое количество глюкозы внутривенно до 100 мл 40% раствора или капельно до 1 л 5% раствора. При метаболическом ацидозе внутривенно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия по 200-600 мл/сут, а при выраженном метаболическом алкалозе - большие количества хлорида калия (до 10 г/сут и более). Целесообразно использовать глюкозно-калиевую смесь, состоящую из 250 мл 5% раствора глюкозы, 10 ЕД инсулина и 1 г хлорида калия, внутривенно. Для обезвреживания аммиака крови внутривенно вводят глутаминовую кислоту 10-20 мл 10% раствора. При психомоторном возбуждении назначают дипразин (пипольфен) до 0,25 г/сут внутримышечно в виде 2,5% раствора, галоперидол по 0,4-1 мл 0,5% раствора 2-3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно.

При остром токсическом гепатите необходима антидотная терапия: при отравлениях тяжелыми металлами - 5% раствор унитиола внутримышечно из расчета 50 мг на 10кг; при отравлении соединениями ртути, свинца - внутривенно тиосульфат натрия по 5-10 мл 30% раствора.

Для борьбы с гипоксией показано введение кислорода обычно через носовой катетер со скоростью 2-4 л в 1 минуту. Необходимо проводить интенсивную инфузионную терапию, но не более 3 л жидкости в день, с включеикем глюкокортикостероидов в больших дозах: в прекоме - преднизолон по 120 мг/сут (из них 60 мг внутривенно капельно), в стадии комы - преднизолон по 200 мг/сут внутривенно капельно или гидрокортизон - до 1000 мг/сут внутривенно капельно. Противопоказано применение мочегонных препаратов, морфина, барбитуратов.

Госпитализация экстренная в палату интенсивной терапии или в терапевтическое отделение.

**3. УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА**

Уремическая кома - финал хронической почечной недостаточности. Чаще наблюдается у больных с хроническими заболеваниями почек, но может развиваться и при острой почечной недостаточности.

В большинстве случаев характерно постепенное развитие симптомов. Вначале появляются слабость, вялость, головная боль, тошнота, кожный зуд, бессонница. Больные становятся беспокойными, иногда агрессивными; в дальнейшем наступает безразличие, сонливость, которые переходят в сопорозное состояние и кому.

При осмотре отмечаются бледность и сухость кожных покровов, отеки лица, век и конечностей, зрачки узкие. Рот сухой, слизистая с кровоизлияниями. Отмечаются фибриллярные подергивания мышц, иногда судороги. Сухожильные рефлексы повышены. Изо рта ощущается запах аммиака. Дыхание становится вначале глубоким, шумным, затем поверхностным, неправильным (вплоть до дыхания типа Чейна - Стокса). Тоны сердца громкие, можно выслушать шум трения перикарда. Отмечаются тахикардия, повышенное АД. Характерна олигурия или анурия.

Содержание в крови мочевины обычно выше 30 ммоль/л, креатинина – выше 1000 мкмоль/л, натрия - выше 150 ммоль/л; осмолярность плазмы - выше 330 мосм/л. Характерен декомпрессированный метаболический ацидоз. Осмолярность мочи обычно ниже 500 мосм/л. Клубочковая фильтрация ниже 10 мл/мин.

Неотложная помощь. При хронической почечной недостаточности развитие комы свидетельствует о запущенности уремии и возможности оказания экстренной помощи больному ограничены.

Показано внутривенное введение 40 мл 40% раствора глюкозы, 250500 мл 5% раствора глюкозы, 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. Обильное промывание желудка 2-4% раствором гидрокарбоната натрия. Сифонная клизма. При возбуждении клизма из 50 мл 3% раствора хлоралгидрата.

Наиболее эффективное средство - экстракорпоральный гемодиализ, перитонеальный диализ. При упорной рвоте подкожно вводят 1 мл раствора атропина. Необходим контроль за лабораторными показателями. При гиперкалиемии показано внутривенное введение 10% раствора глюконата кальция до 50 мл в сутки.

Госпитализация в нефрологическое отделение, располагающее аппаратурой для проведения экстракорпорального гемодиализа.

**4. ХЛОРГИДРОПЕНИЧЕСКАЯ КОМА**

Хлоргидропеническая (хлоропривная, гипохлоремическая) кома развивается в результате тяжелых нарушений водно-электролитного баланса при значительной и длительной потере организмом воды и солей, в первую очередь хлоридов и калия, а также натрия. Причиной таких потерь могут быть упорная рвота (экзогенные интоксикации, пищевые отравления, токсикоз первой половины беременности, стеноз привратники, кишечная непроходимость и др.), кишечные свищи, неправильно проводимые бессолевая диета и тетрапия диуретиками, гипопаратиреоз, полиурическая стадия почечной недостаточности.

Кома, как правило, развивается постепенно. Больные жалуются на слабость, головокружение, вялость, быструю утомляемость, жажду. Кожные покровы сухие, тургор подкожной клетчатки резко снижен, черты лица заострены, глазные яблоки запавшие. Дыхание учащено, поверхностное, тахикардия, АД может быть сниженным. Язык сухой. Олигурия. Нарастает оглушенность, развивается сопор со снижением сухожильных рефлексов, переходящий в коматозное состояние. Могут быть судороги.

Содержание в плазме основных электролитов снижено: содержание калия обычно ниже - 2,5-2 ммоль/л; натрия - ниже 120 ммоль/л; хлора - ниже 85 ммоль/л. Гематокрит резко повышен - до 55% и более.

Неотложная помощь. Показано внутривенное введение 30-40 мл 10% раствора хлорида натрия и инфузия 1000 мл 5% раствора глюкозы с добавлением 8-10 г хлорида калия. При судорогах следует ввести 5-10 мг седуксена внутривенно. При резком ослаблении дыхания показано введение 1 мл кордиамина или сульфокамфокаина.

Госпитализация обязательна на носилках, желательно не прерывая внутривенных инфузий. Транспортировать больного следует в отделение реанимации и интенсивной терапии. В стационаре необходима тщательная коррекция водно-электролитных расстройств под контролем за ионограммой плазмы и выделением электролитов с мочой.

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