

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

тема: «Кома и коматозные состояния у детей»

Выполнила: ординатор 2 года, Ларионова О.А.

Проверил: д.м.н., профессор, Ростовцев С.И.

Красноярск, 2019 г.

План

1. Острые расстройства речи

- Афазия
- Дизартрия
- Акинетический мутизм
- Истерический мутизм

2. Комы у детей

- Гипогликемическая кома
- Диабетическая кома
- Печеночная кома

Литература

1. Острые расстройства речи

Расстройства речи могут возникать остро при органических и функциональных заболеваниях нервной системы. При органических заболеваниях они могут быть обусловлены поражением определенных отделов головного мозга, обеспечивающих речевую функцию. Нарушения речи могут быть двух видов - афатические и неафатические.

Афазия - расстройство речи, при котором частично или полностью утрачивается возможность пользоваться словами для выражения мыслей и общения с окружающими при сохранности функций артикуляционного аппарата и слуха.

Афазия подразделяется на моторную, сенсорную, амнестическую. Чаще всего острое развитие афазии наблюдается при нарушении мозгового кровообращения, несколько реже при ушибах мозга, эпидуральных и субдуральных гематомах, очаговом менингоэнцефалите, опухолях мозга.

Афазия может носить стойкий или преходящий характер. Преходящие нарушения речи обусловлены, прежде всего, транзиторными нарушениями мозгового кровообращения, возникающими в результате стеноза левой средней мозговой либо левой сонной артерии. Транзиторные нарушения речи могут наблюдаться также при ассоциированной мигрени.

Моторная афазия характеризуется утратой способности произношения слов, речь становится маловыразительной, замедленно произносимые слова искажены в результате затруднения формирования звуков и слогов, а также слов. Страдает также процесс переключения с одной речевой единицы (звук, слова) на другую. Внешне это проявляется так называемой персеверацией - застреванием на одном слоге или слове. Грамматическое строение речи неправильное (аграмматизм). В тяжелых случаях афазии сохраняется

произношение лишь отдельных слов ("речевой эмбол"). Нарушается внутренняя речь. Моторная афазия часто сочетается с правосторонним гемипарезом и центральным парезом VII и XII пар краниальных нервов.

Сенсорная афазия - утрата способности понимания речи окружающих. Элементарный слух сохранен, но фонематический слух нарушен. Вследствие отсутствия слухового контроля нарушается и моторная (экспрессивная) речь. Больные сенсорной афазией говорят много, но непонятно. Слова произносятся неправильно. Часто один звук (буква) заменяется другим - вербальные парафазии. В результате речь становится непонятной и представляет поток бессмысленных звуков, обозначаемых терминами "словесная крошка", "словесный салат". Сознание своего речевого дефекта отсутствует. Сочетание моторной и сенсорной афазий обозначается как тотальная афазия. Последняя проявляется обычно при обширных очагах размягчения или кровоизлияния в бассейне левой средней мозговой артерии.

Амнестическая афазия. Наиболее характерной чертой этого нарушения речи является выпадение из памяти названия предметов. В качестве замены больной использует обозначение функции или качества предмета. При амнестической афазии больному помогает подсказка.

Неафатические расстройства речи. К ним относят дизартрию, акинетический и истерический мутизм.

Дизартрия - нарушение речи, возникающее в результате поражения мышц языка, мягкого неба, гортани, губ. Острая дизартрия может развиваться в результате нарушения иннервации артикуляционного аппарата при расстройствах мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе по типу ишемии (бульбарный паралич) или при двусторонних очагах поражения в полушариях мозга (псевдобульбарный паралич), при миастении. При дизартрии речь становится неясной, смазанной, с носовым оттенком. Грамматический строй не нарушается. В тяжелых случаях речь непонятна, скорее превращается в нечленораздельное мычание (анартрия).

Акинетический мутизм характеризуется отсутствием внешне проявляемого контакта с окружающими из-за утраты сознания. Больной лежит неподвижно с открытыми глазами, движения которых сохранены, может фиксировать взглядом предмет, следит за его перемещением, не говорит, не вступает в контакт с окружающими. Болевые и сильные звуковые раздражения вызывают двигательную реакцию. Развитие акинетического мутизма связывают с повреждением диэнцефально-мезэнцефальных образований и их стволовых активирующих компонентов.

Истерический мутизм - отсутствие речи и попыток к произнесению слов. Возникает чаще всего после отрицательных эмоций у лиц с истерическими чертами характера.

Неотложная помощь при расстройствах речи определяется характером основного заболевания. При афазии, обусловленной нарушением мозгового кровообращения, лечебные мероприятия такие же, как и при других поражениях сосудистого генеза.

Госпитализация в неврологическое отделение. Срочность зависит от остроты проявлений основного заболевания.

2. Комы у детей

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

В зависимости от степени утраты сознания и угнетения рефлексов выделяют 4 стадии развития комы.

Стадия I: 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 I и II - это прекоматозное состояние.

Стадия III (глубокая кома): ребенок без сознания, разбудить его не удастся, 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 (Куссмауля, 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 расстройств 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, мочевины), 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 гиперплазии β -клеток у детей, родители которых страдали сахарным диабетом, а также может быть проявлением инсулиномы (синдром Харриса), провоцирующей гипогликемические приступы. Кома может развиваться у детей раннего возраста в 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.

Кома может развиваться 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 переизбытке, отмене инсулина и при сопутствующих тяжелых заболеваниях. Различают кетоацидотическую и гиперосмолярную (неацидотическую) и лактацидемическую кому. Кома 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 ммоль/л), снижаются щелочной резерв до 8,9-13,39 ммоль (HCO₃ в 1 л плазмы (20-30 об.% CO₂) и pH крови до 7,2 и менее, появляется умеренный нейтрофилез. В моче - сахар, ацетон, ацетоуксусная и бетамаасляная 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.

Редко у детей развивается лактацидемическая кома, при которой преобладает сосудистый коллапс, повышено содержание лактата в крови (более 3-30 ммоль/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 часа, и в такой последовательности до получения эффекта делают четвертую и пятую инъекции - не чаще чем через 4 часа и по 4-6 ЕД. 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 часов.

Одновременно для устранения обезвоживания организм, и ацидоза внутривенно вводят 200-400 мл изотонического раствора хлорида натрия и продолжают внутривенно капельно 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 часов -50% всего суточного количества, в следующие 6 часов -25% и в последние 12 часов - оставшиеся 25%. При необходимости капельно вводят 7,5% раствор хлорида калия (от 30 до 100 мл). При выраженном ацидозе внутривенно капельно 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 с инсулинотерапией, 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, может быть исходом цирроза печени и при отравлении грибами, мышьяком, фосфором и также возникать на фоне сепсиса.

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 гипохромная 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 часов) с последующим дозированным кормлением. Назначают большое количество углеводов с ограничением жиров и белков (до 15-20 г/сут). При невозможности кормления показано парентеральное питание. Немедленно начинают капельно внутривенно вводить 5% раствор глюкозы до 500-1000 мл/сут (8-10 капель в 1 минуту). Перед капельным введением жидкости струйно вливают 20-40% 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 мл 5% раствора пиридоксина, 100-200 мг кокарбоксылазы, 1 мл 1% раствора викасола, витамин В₁₂ - до 200-300 мкг. В зависимости от степени ацидоза вливают 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 лазикс в суточной дозе 1-2 мг/кг, верошпирон - 2-4 мг/кг). При судорогах противосудорожные препараты - оксидбутират натрия в дозе 100-150 мг/кг внутривенно медленно, при сочетании с другими противосудорожными препаратами 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 - 0,3-0,5 мг/кг внутривенно медленно или внутримышечно однократно, не

более 10 мг на введение), сердечные гликозиды, оксигенотерапия, сифонные клизмы, антибиотики.

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