

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМ. М.І.ПИРОГОВА



“Затверджено”
на методичній нараді
кафедри стоматології
дитячого віку
завідувач кафедри
Микола ДМІТРІЄВ
«29» серпня 2023 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ

Практичне заняття 2

Тема: Діагностика і невідкладна допомога при комах (гіпо-,гіперглікемічній) Ознаки клінічної смерті та методика проведення непрямого масажу серця і штучно вентиляції легенів Проведення інтенсивної терапії та реанімаційних заходів при травмі та запальних процесах щелепно-лицьової ділянки

1. *Актуальність теми:* Коматозні стани зустрічаються при багатьох видах патології, а їх наслідки можуть бути небезпечними для життя людини. Майбутній лікар повинен вміти проводити діагностику та інтенсивну терапію при різних видах ком.

2. *Конкретні цілі:*

Лікар-інтернт повинен **знати, засвоїти ($\alpha=II$)**

- Види порушень свідомості;
- Принципи інтенсивної терапії при коматозних станах різної етіології;
- Патогенез, клініку та інтенсивну терапію гіпоглікемічної коми;
- Патогенез, клініку та інтенсивну терапію гіперглікемічної коми;
- Патогенез, клініку та інтенсивну терапію гіперосмолярної коми;

Лікар-інтерн повинен **уміти ($\alpha=III$):**

- Оцінювати стан свідомості, та глибину її порушення;
- Складати план інтенсивної терапії гіпоглікемічної коми;
- Складати план інтенсивної терапії гіперглікемічної коми;
- Складати план інтенсивної терапії гіперосмолярної коми.

3. *Базовий рівень підготовки:*

Дисципліна	Отримані навички
Анатомія.	Знати будову органів центральної нервової системи.
Фізіологія.	Знати основні функції центральної нервової системи.
Патофізіологія.	Класифікувати порушення в діяльності нервової системи.
Нервові хвороби	Описувати види порушення свідомості. Знати етіологію, патогенез, клініку та лікування захворювань нервової системи прт яких можливий розвиток коматозних станів.

4. *Завдання для самостійної роботи під час підготовки до зайняття.*

4.1. *Перелік основних термінів, характеристик, які повинен засвоїти лікар-інтерн при підготовці до заняття:*

1	Термін.	Визначення.
2	Обнібуляція	Різко знижується темп психічної діяльності, зміст її помітно збіднюється. Людина стає млявим, малоініціативним. Формально при наполегливому спонуканні з боку навколишніх дає зрозумілі, але лаконічні відповіді, сам нічим не цікавиться.
3	Сомноленція	Людина, якщо до нього звернутися, нагадує розбудженого. Він довго думає над поставленим питанням, але відповідь звичайно буває неточний, особливо, якщо запитують на відвернену тему
4	Сопор	Людина втрачає здатність диференційованих реакцій

		навіть на сильні подразники. Не реагує на звернену до нього мовлення. Справляє враження людини, що перебуває в стані глибокого сну. Сильними подразниками на короткий проміжок часу його можна вивести із цього стану: він відкриває очі, оглядається, але подій, що відбуваються, не сприймає й відразу поринає в колишній стан.
5	Кома	Є найбільш глибокою стадією потьмарення свідомості, воно фактично виключено. Людина не реагує ні на мовлення, ні на інші впливи. Різко пригнічена, безумовно-рефлекторна діяльність. Зберігається лише діяльність життєво-важливих центрів.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Види свідомості їх класифікація;
2. Принципи інтенсивної терапії при коматозних станах різної етіології;
3. Патогенез, клініка та інтенсивна терапія гіпоглікемічної коми;
4. Патогенез, клініка та інтенсивна терапія гіперглікемічної коми;
5. Патогенез, клініка та інтенсивна терапія гіперосмолярної коми

4.3. Практичні завдання, які виконуються на занятті:

1. Робота у відділенні з профільними хворими.
2. Інтерпритація результатів лабораторних досліджень у хворих в коматозному стані.
3. Складати план інтенсивної терапії при гіпоглікемічній комі.
4. Складати план інтенсивної терапії при гіперглікемічній комі.
5. Складати план інтенсивної терапії при гіперосмолярній комі.

5. Зміст теми:

Кома - стан церебральної недостатності, що характеризується порушенням координуючої діяльності ЦНС, відокремлення організму на окремі, автономно функціонуючі системи, що втрачають на рівні цілого організму здатність саморегулюватися і підтримувати гомеостаз; клінічно кома виявляється втратою свідомості, порушенням рухових, чутливих і соматичних функцій, зокрема життєво важливих.

Коматозні стани розвиваються як результат різних причин, які можна об'єднати в чотири групи:

а) внутрічерепні процеси (судинні, запальні, об'ємні і ін.);

б) стани гіпоксії при:

- соматичній патології (респіраторна гіпоксія при ураженні системи дихання, циркуляторна - при порушеннях кровообігу, гемічна - при патології гемоглобіну)

- порушеннях тканинного дихання (тканинна гіпоксія)
 - падінні напруги кисню у вдихуваному повітрі (гіпоксія гіпоксії);
- в) порушення обміну речовин (в першу чергу, ендокринного генезу);
- г) інтоксикації (як екзо-, так і ендогенні).

При всій різноманітності етіології коматозних станів в їх патогенезі є багато загального, а чинники, які є первинними причинами одних видів ком, виступають патогенетичними механізмами при інших. Безпосереднім механізмом церебральної недостатності є порушення утворення, розповсюдження і передачі нервового імпульсу в клітинах головного мозку унаслідок депресії тканинного дихання, обміну речовин і енергії. Це відбувається, завдяки скороченню доставки кисню і поживних речовин до мозкової тканини (ішемія, венозний застій, порушення мікроциркуляції, судинні стази, периваскулярний набряк), змін кислотно-лужного і електролітного балансу, підвищення внутрішньочерепного тиску, набряку і набуханню мозку і мозкових оболонок. Останнє може приводити до дислокації головного мозку з механічним пошкодженням тканини життєво важливих центрів. При будь-якій комі на тому або іншому її етапі розвивається гіпоксія тканин різного ступеня тяжкості. Порушення кислотно-лужного стану найчастіше носять характер метаболічного ацидозу; при первинному ураженні дихальної системи розвивається респіраторний ацидоз. Рідше, наприклад, при наполегливій блювоті виникає метаболічний алкалоз, а гіпервентиляція приводить до респіраторного алкалозу. Серед електролітних порушень найбільш значущими є зміни концентрації калія (як гіпо-, так і гіперкаліємія) і гипонатріємія. Остання грає важливу роль в наростанні набряку мозку.

Для оцінки прогнозу і вибору тактики лікування вельми важливо визначити, що привело до розвитку коматозного стану: осередкове ураження мозку з массефектом, поразка стовбура мозку або дифузна поразка кори і стовбура мозку. При цьому перші два варіанти характерні для первинних, а останній зустрічається майже виключно при вторинних комах.

Виключення свідомості - оглушення - може мати різну глибину, залежно від якої воно підрозділяється на:

- обнібуляцію - затуманення, затьмарення, "хмарність свідомості", оглушення
- сомнолентність - сонливість
- сопор - безпам'ятність, бездушність, патологічна сплячка, глибоке оглушення
- кому - найбільш глибокий ступінь церебральної недостатності.

Як правило, замість перших трьох варіантів ставиться діагноз "прекома". Проте патогенетично обґрунтованих (що до певної міри можна віднести і до класифікацій глибини коми) і чітко обкреслених клінічних розмежувань чотирьох ступенів оглушення не існує, у зв'язку з чим незалежно від ступеня втрати свідомості допустиме застосування терміну коматозний стан, глибину якого можна оцінити по простій, але інформативній клінічній шкалі "Ком

Глазго".

Таблиця 1. Шкала ком Глазго

1. Відкривання очей	
Самостійне	4
На голос	3
На біль	2
Відсутнє	1
2. Рухові реакції	
Виконує команди	6
Локалізує біль	5
Уникає болю	4
Згинання на біль	3
Розгинання на біль	2
Відсутні	1
3. Мовна реакція	
Орієнтована	5
Сплутана	4
Безглузді слова	3
Безглузді звуки	2
Відсутня	1
Інтерпретація	
Свідомість ясна	15
Оглушення	13-14
Сопор	9-12
Кома	4-8
Смерть мозку	3

I ступінь відповідає глибокому пригніченню кіркових і підкіркових функцій з розгальмуванням спінальних і стовбурових автоматизмів. Порушення тяжчі, ніж при сопорі. Самовільних рухів немає, відсутня реакція не тільки на світлові та звукові, а й на сильніші больові подразнення. У відповідь на надмірні больові подразнення виникають захисні рефлекс (рефлекс потрійного згинання ноги або розгинання передпліччя і згинання кисті і пальців на руці), які не завжди скоординовані. З'являються хапальний і хоботкові рефлекс. Порівняно легко викликається рефлекс Бабінського. Сухожилльні рефлекс частіше підвищені, черевні - пригнічені. Корнеальні та зіничні рефлекс частіше збережені, порушений акт ковтання. Однак, якщо рідина потрапляє в дихальні шляхи, то виникає кашель, що свідчить про збереження бульбарних функцій. Зіниці вузькі, рідше - розширені, реакція на світло млява. Дихання іноді стає патологічним - стридорозним або повільним, іноді аритмічним, нагадуючи дихання Чейна-Стокса. Можливі зміни в діяльності серцево-судинної системи, що виявляються підвищенням або зниженням артеріального тиску (АТ), слабкістю пульсу, ціанозом. Порушений контроль функції тазових органів.

II ступінь характеризується виключенням стовбурових і спінальних функцій. Згасають усі життєво важливі рефлекторні акти - дихання, ковтання, розвивається повна арефлексія й атонія. Вузькі зіниці дуже мляво реагують на світло. Корнеальні рефлекс відсутні. Повна відсутність реакцій на будь-які подразнення. Дихання переривчасте, аритмічне, часто переходить у дихання Чейна-Стокса. У дихальному акті беруть участь допоміжні групи м'язів. Спостерігається зниження серцевої діяльності, судинного тону, температури тіла, а також різкий ціаноз, нетримання сечі.

III ступінь вирізняється глибоким порушенням функцій довгастого мозку і відсутністю стовбурових і спінальних рефлексів, а також мідріазом,

припиненням спонтанного дихання і прогресуючим зниженням АТ. Життя забезпечується за допомогою штучного дихання та медикаментозних засобів, що стимулюють серцеву діяльність і підтримують на відповідному рівні АТ. Тотальна арефлексія, дифузна м'язова атонія. За тривалої штучної вентиляції легень (ШВЛ) можлива поява ознак рефлекторної діяльності спинного мозку. На електроенцефалограмі спонтанна електрична активність не реєструється і запис виглядає як пряма лінія.

КЛІНІЧНА КАРТИНА

Клінічні прояви, темп розвитку коми, дані анамнезу зазвичай достатньо специфічні при різних варіантах кому.

Гіпоглікемічна кома. Можуть бути вказівки на отримання цукрознижувальних препаратів; відсутність цукрового діабету і цукрознижувальної терапії не можуть служити аргументом проти гіпоглікемії. Гострий початок (як виняток - поступове); короткий період передвісників: слабкість, пітливість, серцебиття, тремтіння у всьому тілі, гостре відчуття голоду, страх, збудження (можливі невластиві гіпоглікемії психічні розлади - ейфорія, делірії, аменція). Гіпергідроз, гіпотермія, виражена блідість шкіри при незміненому кольорі слизових оболонок, тоникоклонічні судоми, м'язовий гіпертонус, що змінюється гіпотонією м'язів, можлива осередкова неврологічна симптоматика; тахікардія, артеріальна гіпотензія (можливі невластиві гіпоглікемії вегетативні розлади - артеріальна гіпертензія, брадикардія, блювота), дихання не змінене.

Гіперглікемічна кетоацидотична кома. Вказівки на цукровий діабет не обов'язкові. Розвитку коми можуть передувати грубі погрішності в дієті або голодування, гнійні інфекції або інші гострі інфекційні захворювання (інфаркт міокарду, інсульт), фізичні або психічні травми, вагітність, припинення цукрознижувальної терапії. Розвивається поступово: на тлі схуднення наростає загальна слабкість, спрага, полідипсія і поліурія, шкірне свербіння; безпосередньо перед розвитком коми з'являється анорексія, нудота, можуть наголошуватися інтенсивні болі в животі аж до імітації картини "гострого живота", головний біль, біль в горлі і стравоході. На тлі гострих інфекційних захворювань кома може розвинутися швидко без явних попередників. Дегідратація (сухість шкіри і слизової оболонки рота, зниження тургора шкіри і очних яблук, поступовий розвиток анурії), загальна блідість і локальна гіперемія в області скуластих дуг, підборіддя, лоба, шкіра холодна, але можливий субфебрилітет, м'язова гіпотонія, артеріальна гіпотензія, тахіпноє або велике дихання Куссмауля; запах ацетону.

Гіперглікемічна некетоацидотична гіперосмолярна кома. Розвивається при легкому цукровому діабеті або порушенні толерантності до глюкози і може провокуватися чинниками: блювотою, діареєю, поліурією, гіпертермією, опіками, прийомом діуретиків, а також великих доз глюкокортикоїдів, введенням гіпертонічних розчинів. Розвивається ще повільніше, ніж гіперглікемічна кетоацидотична кома; можливі ті ж передвісники, не характерні болі в животі, характерна ортостатична непритомність. Ознаки

дегідратації, артеріальна гіпотензія аж до гіповолемічного шоку, поверхнєве дихання, можливі гіпертермія, м'язовий гіпертонус, фокальні або генералізованіс судоми, бульбарніс порушення, менінгеальні знаки і афазія. Підвищення осмолярності сироватки крові.

При наданні першої допомоги хворому, що знаходиться в коматозному стані, переслідується декілька цілей. Заходи щодо досягнення головних з них здійснюються одночасно:

1. Обов'язкова негайна госпіталізація в реанімаційне відділення, а при черепномозковій травмі або субарахноїдальному крововиливі - в нейрохірургічне відділення. Не дивлячись на обов'язкову госпіталізацію, невідкладна терапія при комах у всіх випадках повинна бути почата негайно.

2. Відновлення (або підтримка) адекватного стану життєво важливих функцій:

а) дихання

- санація дихальних шляхів для відновлення їх прохідності, установка воздуховода, штучна вентиляція легенів за допомогою маски або через інтубационну трубку, в окремих випадках - трахео- або конікотомія; киснетерапія (4-6 л/мін через носовий катетер або 60% через маску, інтубаційну трубку); інтубації трахеї у всіх випадках повинна передувати премедикація 0,1% розчином атропіну в дозі 0,5-1,0 мл (за винятком отруєнь холінолітичеськими препаратами);

б) кровообігу

- при артеріальній гіпертензії - зниження АТ до рівня, що перевищує звичні значення не менше, чим на 15-20 мм рт. ст., а за відсутності анамнестичних відомостей не нижче 150-160/80-90 мм рт. ст. шляхом зниження внутрічерепного тиску введенням 5-10 мл 25% розчину магнію сульфату (в/в болюсно протягом 7-10 мін або краплинно).

- боротьба з артеріальною гіпотензією проводиться в три етапи:

- повільне в/в введення дексаметазону в дозі 8-20 мг.
- при неефективності – колоїди в дозі 50-100 мл в/в струминно, далі в/в краплинно в об'ємі до 400-500 мл; коми на тлі інтоксикацій, ексікоза і гемоконцентрації потребують інфузії 1000-2000 мл 0,9% розчину натрію хлориду.
- при неефективності - краплинне введення Допаміну в дозі 5-15 мкг/кг/мхв або норадреналіну.

- при аритміях - відновлення адекватного серцевого ритму .

3. Імобілізація шийного відділу хребта при будь-якій підозрі на травму.

4. Забезпечення необхідних умов для проведення лікування і контролю.

"Правило трьох катетерів" (катетеризація периферичної вени, сечового міхура і установка шлункового, краще назогастрального, зонда) при веденні кому на догоспітальному етапі не так категорично:

- при коматозному стані лікарські засоби вводяться тільки парентерально (при пероральному прийомі висока небезпека аспірації) і переважно - внутрішньовенно; обов'язкова установка катетера в периферичну вену; через нього проводяться інфузії, а при стабільній гемодинаміці і відсутності необхідності дезинтоксикації поволі краплинно .
- катетеризація сечового міхура повинна проводитися за строгими показаннями, оскільки в умовах догоспітальної допомоги ця маніпуляція зв'язана з небезпекою септичних ускладнень, а при транспортуванні складно забезпечити необхідний ступінь фіксації;
- введення шлункового зонда при збереженому блювотному рефлексі без попередньої інтубації трахеї і її герметизації роздутою манжетою небезпечно при комі можливим розвитком аспірації шлункового вмісту (потенційно летального ускладнення, для попередження якого і встановлюється зонд).

5. Діагностика порушень вуглеводного обміну і кетоацидозу:

- визначення концентрації глюкози в капілярній крові з використанням візуальних тест-смужок; рівень глікемії дозволяє діагностувати гіпоглікемію, гіперглікемію і запідозрити гіперосмолярну кому; при цьому у хворих з цукровим діабетом, звиклим унаслідок неадекватного лікування до гіперглікемії, необхідно враховувати можливість розвитку гіпоглікемічної коми і при нормальному рівні глюкози;
- визначення кетонових тіл в сечі з використанням візуальних тестполосок; дана маніпуляція нездійснима при анурії, а при виявленні кетонурії вимагає диференціальної діагностики всіх станів, здатних виявитися кетоацидозом (не тільки гіперглікемічеськая кетоацидотічеськая, але і голодна або аліментарнодістрофічеськая, деякі отруєння).

Симптоматична терапія:

а) нормалізація температури тіла

- при переохолодженні - зігрівання хворого без використання грілок (за відсутності свідомості можливі опіки) і внутрішньовенне введення підігрітих розчинів
- при високій гіпертермії - гіпотермія фізичними методами (холодні компреси на голову і крупні судини, обтирання холодною водою або розчинами етилового спирту і столового оцту у воді) і фармакологічними засобами (препарати з групи анальгетиків-антипіретиків);

б) купірування судом

- введення Діазепаму (реланіума) в дозі 10 міліграм;

в) купірування блювоти

- введення метоклопраміда (церукала, реглану) в дозі 10 міліграм в/в або в/м.

При всіх комах обов'язкова реєстрація ЕКГ.

Диференційно-діагностичні критерії коматозних станів при цукровому діабеті.

	Види ком
--	-----------------

	Діабетичний кетоз	Гіперосмоляр на	Лактатемічна	Гіпоглікемічна
Причини	Інсулінова недостатність Недіагностовани й ЦД. Неконтрольован е неадекватне лікування. Приєднання інтеркурентної інфекції. Неправильне введення інсуліну; Грубе порушення дієти.	Інсулінова недостатність Різка дегід- ратація орга- нізму різного генезу. Інтеркурентна інфекція та за- пальні процеси. Травми, хірур- гічні втручання. Тривале вико- ристання стероїдів, імуно- депресантів, гемодіаліз. Надмірне введення вуглеводів	Лікування ЦД цукрознижу- ючими препаратами. Гіпоксія любого генезу.	Передозування інсуліну. Передозування цукрознижуюч их препаратів. Підвищена чутливість до інсуліну. Порушення дієти при правильному введенні інсуліну. Недостатня продукція печінкою інсулінази чи активація її інгібіторів. Фізичне перевантаженн я з тривалою перервою у прийомі їжі.
Темп розвитку	Поступово	± Частіше поступово	± Частіше швидко	швидко
Відмінні симптоми, особливості передкоматозного стану	Поступова втрата свідомості	Свідомість збережена довго.	Сонливість.	Збудження, що переходить в сопор і кому.
Язик	Сухий із нальотом	Сухий	Сухий	Вологий
Шкіра	Суха, тургор знижений.	Суха, тургор знижений.	Суха, тургор знижений.	Волога, тургор нормальний.
Тонус очних яблук	Знижений	Знижений	Знижений	Нормальний або підвищений
Провісники	Слабкість, блювання, сухість в роті	Слабкість, млявість, судоми	Нудота, блювання, біль у м'язах	Відчуття голоду, тремор, пітливість

Дихання	Ацидотичне, куссмаулівське	Часто поверхневе	Ацидотичне, куссмаулівське	Нормальне, іноді поверхневе
Діурез	Поліурія, потім олігурія	Поліурія, потім олігурія, анурія	Олігурія, анурія	Нормальний
Лабораторні дані	Гіперглікемія 20-30 Кетонові тіла підвищені в крові і сечі Лактат крові 0,4-1,4 Осмолярність плазми до 320 Натрій нормальний Гіпокаліємія Гіперазотемія	Виражена гіперглікемія 50-100 Кетонові тіла в нормі Лактат крові 0,4-1,4 Осмолярність плазми більше 350 Гіпернатріємія Гіпокаліємія Гіперазотемія	Помірна гіперглікемія 15-30 Кетонові тіла в нормі Лактат крові більше 1,5 Осмолярність плазми до 310 Натрій в нормі Гіперкаліємія Гіперазотемія	Гіпоглікемія нижче 3 Кетонові тіла в нормі Лактат крові в нормі Осмолярність плазми до 310 Натрій в нормі Калій в нормі Азот крові в межах норми

Основні терапевтичні завдання для виведення з гострої фази діабетичного кетоацидозу.

I. Відновлення водно-електролітного гомеостазу (в першу чергу – регідратація).

II. Корекція ацидозу.

III. Зниження рівня глюкози в крові.

IV. Попередження набряку головного мозку.

Регідратація: в стані гіповолемії – ізотонічний р-н хлориду натрію – спочатку доведено струйно, потім – крапельне введення рідини.

При збереженні діурезу через 1,5-2 години від початку інфузійної терапії замість хлориду натрію можна застосувати розчин Рінгера.

При відсутності ознак стабілізації гемодинаміки (циркуляторних розладах та артеріальній гіпотензії) на протязі перших 2-х годин вводять низькомолекулярні дескстри:

реополіглюкін .

При стійкому зниженні АТ підшкірно вводиться 10% р-н кофеїну бензоату або пресорні аміни.

Корекція ацидозу:

1. Оптимізація окисно-відновних процесів - в/в крапельно:
 - кокарбоксилаза 50-100 мг;
 - аскорбінова кислота 5% - 2-5 мл;
 - піридоксин гідрохлорид – 1% - 1,0 мл.
2. Для попередження гіпокаліємії і при наявній гіпокаліємії (калій в крові < 5 ммоль/л) при відсутності оліго- чи анурії до венно крапельно вводять калію хлорид: 10% розчин із розрахунку 1,5-3 мл/кг, але не більше 15-20 мл. Введення калію показане через 4-6 годин від початку інсулінотерапії, якщо раніше – при появі ознак гіпокаліємії на ЕКГ.
3. Тільки по суворим показанням: до венно крапельно вводять **4% р-н бікарбонату натрію**. **Доза в мл = маса тіла (кг) x 0,3 x ВЕ (дефіцит основ)** на протязі 1-3 годин. Одномоментно вводять не більше половини розрахованої дози. Абсолютний показ до введення соди – зниження рН артеріальної крові < 7,0.

Зниження рівня глюкози в крові – інсулінотерапія:

- сприяє переміщенню глюкози із крові у внутрішньоклітинний простір,
- інгібується викид контрінсулярних гормонів, які посилювали гіпоглікемію та ініціювали утворення кетонових тіл.

Інфузійний метод введення інсуліну тільки простим інсуліном (інсуліном короткої дії чи хумуліном Р).

I етап. Початкова доза: 0,1-0,2 – ОД/кг – вводиться до венно струйно на фізіологічному р-ні із розрахунку **1 ОД** на 5 мл 0,9% розчину Na Cl.

II етап. Наступні години: до відновлення свідомості – до венно крапельно інсулін **0,1 ОД/кг/годину**. Під контролем щогодинної перевірки глікемій. Швидкість зниження глікемії повинна бути невеликою і мати лінійний характер.

Ідеально - зниження вмісту глюкози в крові за перші 6 годин терапії на 50%.

III етап. При зниженні рівня глікемії до 13-14 ммоль/л – зменшення дози інсуліну до **0,05 ОД /кг/годину**.

IV етап. При досягненні рівня глікемії – 10-11 ммоль/л – подальше введення інсуліну підшкірно чи до м'язево (щоб не було різкої гіпоглікемії) із розрахунку : 0,1-0,2 ОД/ кг/годину кожні 4-6 годин.

Обов'язково – суворий облік сумарної дози інсуліну за першу добу лікування.

Найгірніше ускладнення кетоацидозу: набряк головного мозку. Може виникнути в перші 2-24 години, а може і пізніше. Причина невідома.

Сприяючі фактори.

1. Тривалість кетоацидозу.
2. Вираженість гіперглікемії та ацидозу.
3. Різке зниження рівня глюкози в крові.

Попередження.

1. Рання діагностика і своєчасне лікування кетоацидозу.
2. Клінічний контроль неврологічного статусу дитини з кетоацидозом.
3. Поступове контрольоване виведення дитини з кетоацидозу.

При набряку головного мозку в терапію включають:

1. Маннітол – 1 г/кг сухої речовини до венно.
2. Інтубація з наступною ШВЛ.
3. Салуретики (лазикс).

Гіпоглікемічна кома.

Лікування.

Легкий гіпоглікемічний стан (без втрати свідомості): дієта з легкозасвоюваними вуглеводами – варення, цукерки, мед, розчин глюкози.

Коматозний стан:

1. До венно 40% р-н глюкози – 20-100 мл.
2. При відсутності ефекту - до венно крапельно 5% р-н глюкози.
3. Глюкагон – 1мг – д/в, в/м, п/ш, гідрокортизон – 150-200 мг – д/в, в/м, адреналін – 0,1% р-н – 1 мл п/ш.

Гіперосмолярна кома.

Лікування.

I. Регідратація.

II. Нормалізація електролітного складу крові.

III. Зниження глікемії.

I і II – регідратація – одночасно з інсулінотерапією до венно крапельно вводиться гіпотонічний розчин хлориду натрію – 0,45%.

При досягненні глікемії нижче 13 ммоль/л до інфузії додається 5% р-н глюкози. Перші 2 години крапельно - біля 2 л 0,45% розчину хлориду натрію, потім зі швидкістю 1 л/год до нормалізації ЦВД і осмолярності крові. Починаючи з 4 години терапії об'єм інфузії зменшують. Загальна кількість рідини у дорослих – 6-10 л.

III. Інсулінотерапія – по принципам аналогічним як при кетоацидозі.

Оксигенотерапія. Для попередження серцево-судинної недостатності: серцеві глікозиди, вазоділятори. Симптоматична терапія: зниження АТ – альбумін, гемодез, плазма.

6. Матеріали для самоконтролю:

1. Обнібуляція:

А. Затуманення, затьмарення, "хмарність свідомості", оглушення *

Б. Сонливість

В. Безпам'ятність, бездушність, патологічна сплячка, глибоке оглушення

Г. Найбільш глибокий ступінь церебральної недостатності.

2. Сомнолентність:

А. Затуманення, затьмарення, "хмарність свідомості", оглушення *

Б. Сонливість *

В. Безпам'ятність, бездушність, патологічна сплячка, глибоке оглушення

Г. Найбільш глибокий ступінь церебральної недостатності.

3. Сопор:

А. Затуманення, затьмарення, "хмарність свідомості", оглушення

Б. Сонливість

В. Безпам'ятність, бездушність, патологічна сплячка, глибоке оглушення *

Г. Найбільш глибокий ступінь церебральної недостатності.

4. Кома:

А. Затуманення, затьмарення, "хмарність свідомості", оглушення

Б. Сонливість

В. Безпам'ятність, бездушність, патологічна сплячка, глибоке оглушення

Г. Найбільш глибокий ступінь церебральної недостатності. *

5. Стан при якому самовільних рухів немає, відсутня реакція не тільки на світлові та звукові, а й на сильніші больові подразнення. У відповідь на надмірні больові подразнення виникають захисні рефлекси, які не завжди скоординовані:

А. Кома I ст. *

Б. Кома II ст.

В. Кома III ст.

6. Стан який характеризується виключенням стовбурових і спінальних функцій. Згасають усі життєво важливі рефлексорні акти - дихання, ковтання, розвивається повна арефлексія й атонія. Вузькі зіниці дуже мляво реагують на світло. Корнеальні рефлекси відсутні. Повна відсутність реакцій на будь-які подразнення.

А. Кома I ст.

Б. Кома II ст. *

В. Кома III ст.

7. Стан який характеризується глибоким порушенням функцій довгастого

мозку і відсутністю стовбурових і спінальних рефлексів, а також мідріазом, припиненням спонтанного дихання і прогресуючим зниженням АТ. Життя забезпечується за допомогою штучного дихання та медикаментозних засобів, що стимулюють серцеву діяльність і підтримують на відповідному рівні АТ. Тотальна арефлексія, дифузна м'язова атонія.

А. Кома І ст.

Б. Кома ІІ ст.

В. Кома ІІІ ст *

8. Гострий початок, короткий період передвісників, слабкість, пітливість, серцебиття, тремтіння у всьому тілі, страх, збудження. гіпергідроз, гіпотермія, виражена блідість шкіри характерно для:

А. Гіперглікемічної коми.

Б. Гіпоглікемічної коми *

В. Гіперосмолярної коми

9. Розвивається поступово: на тлі схуднення наростає загальна слабкість, спрага, полідипсія і поліурія, шкірне свербіння, з'являється анорексія, нудота, можуть спостерігатися інтенсивні болі в животі аж до імітації картини "гострого живота" можуть передувати грубі погрішності в дієті або голодування, гнійні інфекції або інші гострі інфекційні захворювання, фізичні або психічні травми:

А. Гіперглікемічна кома. *

Б. Гіпоглікемічна кома

В. Гіперосмолярна кома

10. Розвивається при легкому цукровому діабеті або порушенні толерантності до глюкози. Ознаки дегідратації, артеріальна гіпотензія аж до гіповолемічного шоку, поверхнєве дихання, можливі гіпертермія, м'язовий гіпертонус, фокальні або генералізовані судоми, бульбарні порушення, менінгеальні знаки і афазія. Підвищення осмолярності сироватки крові.

А. Гіперглікемічна кома.

Б. Гіпоглікемічна кома

В. Гіперосмолярна кома *

11. Основні терапевтичні завдання для виведення з гострої фази діабетичної гіперглікемічної коми:

А. Корекція метаболічного алкалозу

Б. Відновлення водно-електролітного гомеостазу (в першу чергу – регідrataція). *

В. В/в введення 40% глюкози

Г. Регідrataція – одночасно з інсулінотерапією до венно крапельно вводиться гіпотонічний розчин хлориду натрію – 0,45%.

Д. Рутинне введення 4% р-н бікарбонату натрію

12. Інсулінотерапія при діабетичній гіперглікемічній комі:

А. Інсулін пролонгованої дії 12 ОД в/в. при неефективності 20 ОД в/в

- Б. Простий інсулін 12 ОД в/в. при неефективності 20 ОД в/в
- В. Простий інсулін 20 ОД в/в. при неефективності 30 ОД в/в
- Г. Простий інсулін 0,1-0,2 – ОД/кг вводиться до венно струйно. *
- Д. Простий інсулін 0,1-0,2 – ОД/кг вводиться в/м.

13. Лікування гіперосмолярної коми передбачає:

- А. Регідrataція одночасно з інсулінотерапією до венно крапельно вводиться розчин хлориду натрію – 0,9%.
- Б. Регідrataція – одночасно з інсулінотерапією до венно крапельно вводиться гіпотонічний розчин хлориду натрію – 0,45%. *
- В. Інсулінотерапія по загальним принципам.
- Г. Промивання шлунку 4% р-н бікарбонату натрію
- Д. Форсований діурез. В подальшому простий інсулін 0,1-0,2 – ОД/кг вводиться до венно струйно.

Список рекомендованої літератури

- 1.Біденко Н. В., Борисенко А. В., Васильчук О. В., Волинець В. М., Воловар О. С., Голубева І. М. та інш. Алгоритми виконання стоматологічних і медичних маніпуляцій для підготовки до Державної атестації студентів 5 курсу за спеціальністю «Стоматологія». Київ, «Книга плюс», 2018.- 448 с.
2. Моделювання анатомічної форми зубів: підручник / П.С. Фліс, Т.М. Банних, А.М. Бібік, С.Б. Костенко. -2019, 352 с.
3. Стоматологія у 2х книгах. Книга 2: підручник. Н.Рожко, И.Кириленко, О.Г. Денисенко. - 2018, 992 с.
- 4.Стоматологія у 2х книгах. Книга 2: підручник. Н.Рожко, И.Кириленко, О.Г. Денисенко. -2018, 992 с.
5. Рожко М.М., Попович В.Д., Куроєдова В.Д. Стоматологія: у 2 книгах. «Медицина», 2018 р., 992 с.
6. Ілько А.А. Анестезіологія, інтенсивна терапія і реаніматологія: навчальний посібник (ВНЗ I-III р.а.). 2е вид. -2018. – 256 с.
- 7.Малик С.В. Хірургія для стоматологічних факультетів. -Нова книга.-2020. -440 с.
- 8.Профілактика стоматологічних захворювань: підруч. для студ. вищих мед. навч. закл. / Л. Ф. Каськова, Л. І. Амосова, О. О. Карпенко [та ін.]; за ред. проф. Л. Ф. Каськової. — Х.: Факт, 2019. — 392 с.: іл. ISBN 978-966-637-697-1.
- 9.Мельник В.С., Горзов Л.Ф., Халак Р.О. М 38 Дитяча хірургічна стоматологія: Навчальний посібник. – Ужгород: Видавництво УжНУ «Говерла», 2018. – 92 с.
- 10.Казакова Р.В., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології : навч. посіб. / під ред. проф. Р.В. Казакової. – Ужгород : Говерла, 2018. – 128 с.
- 11.Обстеження дітей із хірургічними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки. Затверджено Вченою Радою Національного медичного університету імені О.О. Богомольця як навчальний посібник для студентів, лікарів-інтернів стоматологічного факультету україномовної форми навчання вищих медичних навчальних закладів України III-IV рівня акредитації, щелепно-лицевих хірургів, хірургів-стоматологів, логопедів та лікарів-ортодонтів (протокол № 13 від 18 червня 2021 року) Автор: Яковенко Л.М., Чехова І.Л., Єфименко В.П. 2022р.
- 12.Борисенко А. В., Коленко Ю. Г., Мьяківський К. О. Мікробна екологія пародонту в осіб молодого віку //Сучасна стоматологія. – 2018. – №. 5. – С. 28-31.9

Додаткова література:

1. Мочалов Ю.О. Перспективи подальшого вдосконалення стоматологічних фотокомпозитних пломбувальних матеріалів. Медична наука та практика: виклики та сьогодення. Зб.тез міжнар.наук.-практ.конф. (м. Львів, 22-23 серпня 2019 р.). - 2019. -С. 39-41.
2. Ашаренкова О.В. Особливості своєчасної діагностики пухлиноподібних новоутворень на альвеолярних паростках щелеп (клінічний випадок) / О.В. Ашаренкова // Науково-практичний журнал Вісник стоматології. - 2020. – Т. 38. - № 4 (113). – С. 60-63.
3. Biloklytska Galyna F. Resources to improve the effectiveness of periodontal treatment in patients with diabetes mellitus / Galyna F. Biloklytska, Svitlana Yu. Viala // Wiadomości Lekarskie. – 2021. - – LXXIV. - ISSUE - 3. – Part – 2.– P. 702 – 708.
4. Kopchak Oksana Improvement of treatment guidelines for patients with gingival fibromatosis considering interdisciplinary approach / Oksana Kopchak, Oleksii Azarov, Svetlana Cherniak, Olha Asharenkova, Karolina Airapetian // Stomatologia Współczesna. - 2021. - Vol. 28. - № 1-2. – P. 21 – 27.