

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIV VA O'RTA TA'LIM VAZIRLIGI

Y.N. Madjidova, D.D. Usmanova, Y.N. Dyakonova

Bilim sohasi: Ijtimoiy ta'minot va sog'liqni saqlash-500000

Ta'lim sohasi-510000 «Sog'liqni saqlash»

« EPILEPSIYA VA BOLALARDAGI PAROKSIZMAL HOLATLAR»

fanidan

«BOLALARDAGI KOMATOZ HOLATLAR»

o 'quv qo'llanmasi

5A510205- Bolalar nevrologiyasi magistratura mutaxassisligi uchun

Toshkent 2021

Tuzuvchilar

Y.N. Madjidova– tibbiyot fanlari doktori, professor, Toshkent pediatriya tibbiyot institutining nevrologiya, bolalar nevrologiyasi va tibbiy genetika kafedrasini mudiri.

D. D. Usmanova - tibbiyot fanlari doktori, Toshkent pediatriya tibbiyot instituti nevrologiya, bolalar nevrologiyasi va tibbiy genetika kafedrasini dotsenti

E.N.Dyakonova - tibbiyot fanlari doktori, Ivanovo davlat tibbiyot akademiyasi nevrologiya va neyroxirurgiya kafedrasini professori

Taqrizchilar

N.N. Ergasheva – t.f.d, Toshkent pediatriya tibbiyot instituti nevrologiya, bolalar nevrologiyasi va tibbiy genetika kafedrasini assistenti.

M. M. Raimova - t.f.d , Toshkent davlat stomatologiya instituti, asab kasalliklari va xalq tabobati kafedrasini dotsenti.

Аннотация

В практике работы невролога коматозные состояния представляют собой одну из самых больших трудностей для диагностики и выбора тактики терапии. Коматозные состояния характеризуются расстройством сознания - частичной или полной утратой адекватной реакции на внешние раздражители. Прогноз и судьба больного в коме во многом зависят от организации работы на догоспитальном этапе. Врачу важно определить причину комы, которая может быть следствием заболевания внутренних органов, травматического, неврологического происхождения, результатом отравления или инфекционного заболевания. Но прежде чем выявлять этиологию коматозного состояния, необходимо обеспечить эффективное поддержание жизненно важных функций больного - дыхания и кровообращения, в противном случае могут возникнуть их серьезные нарушения, в то время как само коматозное состояние может быть еще обратимым. Выяснив причину коматозного состояния, важно выделить ведущий патологический синдром, оценить общее состояние больного и исходя из этого строить лечебную тактику.

Annotatsiya

Nevrolog shifokorning amaliyotida komatoz holatlarni tashhislash va davolash eng og'ir qiyinchiliklaridan biri. Komatoz holatlar xushning yuqolishi – tashqi qo'zg'atuvchilarga qisman yoki umumiy reaksiyani yoqolishi bilan kechadi. Komadagi bemorning taqdiri va prognozi ko'pkina hollarda gospitalgacha bo'lgan davrdagi jarayonni tashkil qilishga bog'liq. Shifokorga komaning kelib chiqish sababini aniqlash juda muhim, chunki ichki organ hastaliklarning asoratlari, travmalar, nevrologik zararlanishlar, zaharlanish va infeksiyon kassalikning asorati bo'lishi mumkin. Komatoz holatning etiologiyasini aniqlashdan avval, bemorga hayotiy faoliyatni boshqarish tizimlaridan nafas olish va qon aylanishini taminlab

berish zarur, chunki komatoz xolatning ozi xali qaytarish mumkin bolgan paytda jiddiy asoratlar kelib chiqishi mumkin. Komatoz holatning kelib chiqish sababini aniqlagandan keyin, asosiy patologik sindromni ajratib olish zarur, bemorning umumiy holatini baxolash va shundan kelib chiqib, davolash choralari tuzish zarur.

Annotation

In the practice of the work of a neurologist, coma presents one of the biggest difficulties for diagnosing and choosing treatment tactics. Coma states are characterized by a disturbance of consciousness - a partial or complete loss of an adequate response to external irritants. The prognosis and fate of the patient in a coma largely depends on the organization of work at the prehospital stage. It is important for the doctor to determine the cause of coma, which may be a consequence of a disease of internal organs, traumatic, neurological origin, the result of poisoning or an infectious disease. But before identifying the etiology of a coma, it is necessary to ensure effective maintenance of the vital functions of the patient - respiration and blood circulation, otherwise their serious disorders may occur, while the coma itself may still be reversible. Having ascertained the cause of the coma, it is important to identify the leading pathological syndrome, evaluate the general condition of the patient, and based on this build therapeutic tactics.

Kirish

Mazkur o'quv qo'llanma O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2018-yil 7-dekabrda "O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash tizimini tubdan takomillashtirish chora-tadbirlari to'g'risida"gi PF-5590-sonli Farmoni asosida qayta ko'rib chiqildi.

Mamlakatimizda sog'liqni saqlash tizimini isloh qilish chora-tadbirlarini amalga oshirish doirasida aholiga tibbiy yordam ko'rsatishning zamonaviy tizimini shakllantirishda muayyan natijalarga erishildi.

O'tgan davr mobaynida qishloq vrachlik punktlari, shahar va qishloq oilaviy poliklinikalarini tashkil etish orqali birlamchi tibbiy-sanitariya yordami ko'rsatish tizimi takomillashtirildi, aholi uchun qulaylik yaratildi. Shoshilinch tibbiy yordamning yagona markazlashtirilgan tizimi yaratildi, fuqarolarga, shu jumladan, joylarda yuqori texnologiyali tibbiy xizmat ko'rsatuvchi Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazlari tarmog'i takomillashtirilmoqda. Aholining reproduktiv salomatligini mustahkamlash, ona va bola salomatligini muhofaza qilish bo'yicha bir qator maqsadli milliy dasturlar amalga oshirildi. Irsiy va tug'ma kasalliklarga chalingan bolalar tug'ilishining oldini olishni ta'minlovchi respublika va mintaqaviy skrining markazlari tashkil etildi. Buning natijasida 1991-2017 davrida umumiy o'lim darajasi 20 foizga, onalar va chaqaloqlar o'limi esa 3,1 baravar kamaydi. 1995 yildan buyon umr ko'rish davomiyligi 4,6 yilga oshdi va 73,7 yilni tashkil etdi.

Tavsiya etilgan materialda differentsial diagnostika, urgent terapiyasi, bolalarda koma holatlarini oldini olish, rehabilitatsiya qilish, shuningdek, aholining sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish choralari mavjud bo'lib, bu kasallik va nogironlikning tarqalish tezligini kamaytiradi.

Bolalarda komatoz holatlarni tasnifi

Koma-Markazi asab tizimining chuqur depressiyasi va butun organizmni tartibga solish funksiyasining buzilishi natijasida aqliy faoliyatning yetishmasligi, reflekslarning buzilishi va tananing asosiy hayotiy funksiyalari (nafas olish, qon aylanishi, metabolik jarayonlar va boshqalar) buzilishi bilan ongsiz holat.

Koma turli xil tashqi ta'sirlar, asab tizimi va ichki organlarning kasalliklari, ichki muhitning buzilishi bilan bog'liq. Nevrolog uchun koma genezisini aniqlash juda muhimdir.

Asosiy (miya, tarkibiy) va o'rta (metabolik, dismetabolik): barcha koma davlatlarikki asosiy guruhga bo'linadi.

Ikkilamchi, o'z navbatida, endogen va ekzogenlarga bo'linadi-toksik va yuqumli-toksik. 2 / 3dan ko'prog'i tabiatda dismetabolik.

Asosiy komalarning sabablari:

1. Supratentorial jarayonlar:

- parenximatoz, epi- va subdural qonash;
- keng yarim sharning yurak xurujlari;
- asosiy o'smalar, metastatik;
- xo'ppozlar.

2. Subtentorial jarayonlar:

- barrel va serebellumda qon ketish;
- posterior kranial chuqurlikdagi sub-va epidural gematomalar;
- magistral va serebellum infarktlari;
- serebellar shishi.

3. Diffuz miya shikastlanishi:

- ensefalit, ensefalomiyelit;
- subaraxnoid qon ketish;
- jiddiy kranioserebral shikastlanishlar (kontuziya, miya siqilishi).

Markaziy asab tizimining ikkinchi darajali zararlanishi natijasida koma kelib chiqadi:

a) endogen omillar — endokrin tizim kasalliklarida (diabetik, gipotiroid va boshqalar);

b) ekzogen omillar:

- umumiy infeksiyalarda (TIFO isitmasi, paratifalar, stafilokokk infeksiyasi va boshqalar);

- zaharlanish bilan (spirtli, barbiturik, opiat va boshqalar).

Koma holatini rivojlantirish uchun 4 variantlarini ajratib ko'rsatish mumkin:

- 1) fokal miya shikastlanishining belgilari (keng gemorragik qon tomirlari) fonida ongni tezda inhibe qilish,
- 2) jiddiy shikast miya shikastlanishi (tBI);
- 2) aniq fokal simptomlar yo'qligida ongning tez zulmi (katta subaraxnoid qon ketishi, tBI);
- 3) fokal simptomlar fonida ongni asta-sekin bostirish miya shikastlanishi va / yoki meningeal sindrom (keng ishemik qon tomirlari, subaraxnoid qonash, shish yoki xo'ppoz miya, meningitning qattiq shakllari, ensefalit, meningoensefalit);
- 4) konvulsiv sindrom (o'tkir gipertensif ensefalopatiya, turli xil kelib chiqadigan dismetabolik koma) bilan aniq fokal va membranaviy simptomlarsiz ongni asta-sekin inhibe qilish.

Koma darajasini tasnifi

I. dinamik yondashuvga ko'ra (N. K. Bogolepov tomonidan ishlab chiqilgan) koma darajalari davlatni chuqurlashtirishda bir-birining o'rnini bosadigan bosqichlardir. Bosqichning markazida koma chuqurlashtirish jarayonida miya funksiyalarini bosqichma-bosqich o'chirish yotadi. Avvalo, filogenetik jihatdan

yosh shakllar ta'sir ko'rsatadi, bu esa quyidagi tuzilmalarning funktsiyalarini "ozod qilish" bilan birga keladi.

To'rt darajali koma mavjud.

Koma I darajali(yengil): kortikal funktsiyalarning doimiy buzilishi. Zarar darajasi-kortikal-subkortikal. Murakkab vosita harakatlarini tashkil etuvchi limbik tizimning vazifalari saqlanib qoladi. Psixomotor agitatsiya, avtomatlashtirilgan imo-ishoralar, giperkinezlar, konvulsiv sezgilar bo'lishi mumkin. Ehtimol, mushak gipertoniyasining rivojlanishi yoki aksincha, gipotenziya. Chuqur reflekslar ko'tarilishi va kamayishi mumkin. Yuzaki reflekslar (qorin va plantar) depressiyaga tushadi. Oyoq ekstansif patologik reflekslarning va himoya reflekslarning mavjudligi bilan tavsiflanadi. Irritativ xarakterdagi ikkilamchi ildiz sindromi mavjud (tarqoq strabizm, ko'zning sarkaç harakati).

Koma II darajali(ifoda etilgan): kortikal funktsiyalarning doimiy buzilishi, bazaning tugunlarining funktsiyalari yo'qolishi, ildiz va o'murtqa markazlarning rastormatsiyasi. Lezyon darajasi-oraliq miya, o'rta miya. Bu motor yoni nervlarning yadrolari, orqa uzunlamasına nur, yadro va piramidal yo'llarga zarar etkazishi bilan tavsiflanadi. Vegetativ funktsiyalar (gipertermiya, nafas olish buzilishi) normadan keskin farq qiladi. Korneal reflekslarining saqlanib qolishi bilan o'quvchilarning nurga reaksiyasi yo'qligi xarakterlidir. Chuqur reflekslar inhibe qilinadi, patologik ekstensor to'xtash belgilari saqlanadi.

III darajali koma(chuqur): korteks funktsiyalarining doimiy buzilishi, miya bazasi tugunlari, miya sopi. Zarar darajasi - miya oyoqlari va ko'prik. Nurga reaksiya yo'qligi, kornea reflekslarini yo'qotish bilan tor o'quvchilar bilan tavsiflanadi. Yuz nervi tizimi ta'sir qiladi(ayniqsa, dumaloq ko'z mushaklarining gipotoniyasi mavjud). Oyoqlarda mushaklarning ohanglari va chuqur reflekslar diffuz tarzda kamayadi. Piramidal va himoya reflekslari yomon ifodalangan. Vaqti-vaqti bilan nafas olish, qon bosimining pasayishi, qo'pol vegetativ kasalliklar kuzatiladi.

IV darajali koma (chegara yoki terminal): asab tizimining barcha qismlari, shu jumladan o'murtqa shnurning hayotiy faoliyatining belgilari yo'q. Spontan nafas olishni to'xtatish, qon bosimining progressiv pasayishi; ikki tomonlama midriaz, mushak atoniyasi, arefleksiya, patologik va himoya reflekslarning yo'qligi. Organlar va tizimlar sun'iy nafas olish va qon aylanishi tufayli ishlaydi. Komaning bu darajasi faqat o'pkaning sun'iy shamollatishida aniqlanishi mumkin.

II. G. A. Akimov (1978) tomonidan taklif etilgan koma-davlat darajalarining o'xshash tasnifi.

I darajali koma (dekortikatsiya yoki subkortikal koma) kortikal funktsiyalarni buzish va subkortikal ganglionlarni yo'q qilishdir. U ongni yo'qotish, o'zboshimchalik bilan harakatlarning yo'qligi, avtomatlashtirilgan harakatlarning xavfsizligi va og'riq va boshqa ogohlantirishlarga hissiy reaksiyalar, miya sopi funktsiyalarining xavfsizligi bilan tavsiflanadi.

II darajali koma (aniq, anterior yoki "giperergik") korteks va subkortikal tugunlarning funktsiyalarining buzilishi bilan tavsiflanadi, bu ongning chuqur yo'qolishi, mushaklarning atoniyasi, yuz harakatlarning yo'qligi bilan namoyon bo'ladi. Murakkab avtomatlashtirilgan harakatlar ham yo'q. Yuz va hissiy reaksiyalarning og'riqli tirnash xususiyati yo'q. Miya sopi vazifalari buzilmaydi.

III darajali koma (chuqur, posterior yoki "sekin") korteks, subkortikal tugunlar va miya sopi funktsiyalarining buzilishiga asoslangan. Uning uchun odatda: ongni chuqur yo'qotish, mushaklarning atoniyasi, passiv pozitsiya. O'quvchilar keng, nurga javob bermaydilar, ko'pincha ko'zning noto'g'ri pozitsiyasi bor. Korneal reflekslar yo'q. Faringeal va yo'tal reflekslari yo'qoladi. Nafas olish davriy. Orqa miya reflekslari saqlanadi.

IV darajali koma (terminal, chegara, yoki "vegetativ") Markaziy asab tizimining barcha funktsiyalarini, shu jumladan o'murtqa sindromlarni yo'qotishda ifodalanadi. Reflekslar yo'q, haqiqiy siydik o'g'irlab ketish va najas rivojlanadi. Hayot sun'iy shamollatish o'pkasi tomonidan qo'llab-quvvatlanadi.

III. Neyroxirurgiya ilmiy institutida ishlab chiqilgan ongni buzish tasnifi. N. N. Burdenko, 14 eng axborot nevrologik xususiyatlarini (ko'z ochish, ko'rsatmalar, mavjudligi yoki ikki tomonlama midriaz, mushak gipotenziya, nafas olish kasalliklar, kornea reflekslarning yo'qligi, nur, yo'tal ko'zda tutilmagan, Majandi belgilari, o'z-o'zidan harakatlari, og'riq harakatlari, savollarga javob berish qobiliyati, orientatsiya) baholash asoslangan. Ushbu tasnifning bir qismi sifatida ong holatining yetti darajasi farqlanadi:

- Aniq tushuncha.
- Ajoyib mo'tadil.
- Ajoyib chuqur.
- Sopor.
- Koma o'rtacha.
- Koma chuqur.
- Koma tashqarida.

KOMA HOLATLARINING PATOGENEZI

Koma davlatlarining klinik sindromologiyasining qalbida ongning zulmi yotadi, bu shovqinlarning nomuvofiqligi va chuqur tormozlanishini rivojlanishi bilan izohlanadi. Biokimyoviy (mediator) mexanizm koma rivojlanish tezligini belgilaydi va bu kasalliklarni o'z vaqtida tuzatish bilan ongni tiklash imkoniyatini oldindan belgilaydi. Miya hujayralarining morfologik shikastlanishi jarayonning qaytarilmasligiga olib keladi. Polietilen komaga qaramasdan, ularning patogenetik mexanizmlari juda ko'p qirrali va metabolik jarayonlarning buzilishi hisoblanadi. Komaning patofiziologik asoslari miya sopi yoki miya yarim korteksining (organik koma) hayotiy qismlarini mexanik ravishda yo'q qilish yoki miyada metabolik jarayonlarning global buzilishi (metabolik koma). Metabolik kelib chiqadigan koma energiya moddalarini (gipoksiya, ishemiya, gipoglikemiya) etkazib berishni

to'xtatish yoki neyron membranalarining neyrofiziologik reaksiyalariga (dori yoki spirtli ichimliklarni zaharlash, epilepsiya yoki tBI) zarar etkazishi mumkin. Gipoatriyemiya, giperosmolar, giperkapniya yoki ensefalopatiya fonida paydo bo'lgan koma, jigar yoki buyrak yetishmovchiligi bilan neyronlar va astrositlarda ko'plab metabolik kasalliklar bilan birga keladi. Ushbu patologik sharoitlarda yuzaga keladigan miyaga toksik ta'sir ko'pincha ko'p faktorikdir, bu esa energiya zahiralarning pasayishiga olib keladi; membranalarining dam olish, neurotransmitter buzilishi va ba'zi hollarda organik o'zgarishlarning paydo bo'lishiga olib keladi. Misol uchun, jigar koma energiya almashinuvini va Na^+ , K^+ va ATP-azotli nasos faoliyatini buzadigan miya moddasida ammiak konsentratsiyasining sezilarli darajada oshishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Patomorfologiya

Marhumlarning miyasida patomorfologik tadqiqotlar bilan bemorlarning jigar yetishmovchiligidan astrositlarning soni va kattaligi oshib boradi, bu shubhasiz kasallikning nevrologik alomatlariga hissa qo'shadi. Ushbu o'zgarishlar ammiakni zararsizlantirish zaruriyat natijasidir. Ko'pincha miya kislorod bilanta'minlanishining buzilishi g ipoksik gipoksiya, kamroq tez – tez sirkulyatsiya va boshqalar bilan bog'liq. Miya gipoksiyasi ATP ning pasayishiga olib keladigan neyronlarning metabolizmini buzgan patofiziologik jarayonlarining kaskadiga, hujayra ichida giasidozning rivojlanishiga, qon-tomir devorining qozga'tuvchanligini oshirishga va miya shishishiga olib keladi, bu esa qon oqiminin gumonlashishiga va gipoksiyani chuqurlashishiga olib keladi. Gipoglikemiya hujayra o'limiga olib keladigan laktat, kaltsiyionlari, erkin yog ' kislotalarining hujayra ichidagi birikmasiga olib keladi. Kislota-baz holati (CBS) ning o'zgarishi ko'pincha metabolik atsidozning xarakteriga ega. Elektrolitlar balansining buzilishi turli xil: bu giper va gipokalemiya, giper va gipokalsemiya, giperammoniya, gipo - va gipernatremini va boshqalar. eng muhimi kaliy

konsentratsiyasining o'zgarishi (hipo - va giperkalemiya) va giponatremiya. CBS va elektrolitlar muvozanatining o'zgarishi bilan birga gipoksiya miyaning shishishi va shishishiga olib keladi, bu esa miya dislokatsiyasiga olib kelishi mumkin.

Progressiv metabolik kasalliklar gistotoksik ta'sirga ega. Koma chuqurlashganda, nafas olish bozukluklari rivojlanadi va keyinchalik gemodinamiklarda, poliorganik yetishmovchilik hosil bo'ladi.

PREKOMATOZ HOLATLARNING JIDDIYLIGI

Odatda holatlarda komaning tashxisi qiyinchiliklarni keltirib chiqarmaydi.

Prekomatoz namoyonlarni tanib olish juda qiyin, bu psixikada, xatti-harakatlarda va uyqu buzilishlarida kichik o'zgarishlarga alohida e'tibor talab qiladi. Bu diqqat anamnes ma'lumotlarni (kuz, ko'karish, o'tgan infeksiyalari), surunkali kasalliklar (jigar kasalligi, diabet, epilepsiya, buyrak etishmovchiligi, va hokazo.) baholash uchun muhim ahamiyatga ega.

Bolani diqqat bilan tekshirish kerak: terining holati (quruq teri, ko'karish, rang berish, shishish, suyaklarning yaxlitligi), ekshalatsiyalangan havo (aseton, karbamid) hidini baholash, holat o'quvchilar, fokal nevrologik belgilarning mavjudligi, bemorning pozitsiyasiga e'tibor berish, haroratni, qon bosimini, diurezni o'lchash, yozish

EKG.

Kasalxonaga yotqizish reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limida favqulodda.

ONGNI BUZILISH DIAGNOSTIKASI

Ongni buzish darajasini tezda baholash uchun Glasgow koma (SHKG):

Ballar	Yosh bolalar
Ko'z ochishi	
4	O'z-o'zidan
3	nutqqa
2	ogriqqa
1	Yoruglik yetishmasligi
Verbal reaksiyalar	
5	Bola kuladi adekvat holat
4	Qozgaluvchan.Yegloqi
3	Ogriqdan qichqiradi yiglaydi
2	Hansirash
1	Yoruglik yoqligi
Vosita reaksiyalari	
6	O'z-o'zidan
5	Qo'l tekkizilsa tortadi
4	Ogriqqa reaksiya beradi
3	Fleksiya
2	Ekstenziya
1	Yoruglik yetishmasligi
Interpretatsiya	
15 ball	Aniqlik
13-14	Karahtlik
9-12	Sopor
4-8	Koma

3	Miya o'limi
---	-------------

Shakl. 1. Chaqaloqlar uchun Glasgow koma (1 yilgacha bo'lgan bolalar) va bolalar uchun o'zgartirilgan o'lchov

70-yillarida ham mualliflari bilan G. Tisdale tomonidan yaratilgan SHKG, miya zarar bilan bemorlarni kuzatib Evropa va Amerika klinikalarida keng tarqalgan. O'lchov 3 subkaldan iborat bo'lib, bemorning nutqini, vizual va vosita javobini baholaydi. Biroq, uning so'rovnomasida ko'zda tutilgan ma'lumotlar juda cheklangan, katta miqdordagi belgilarni yo'qotadi va shuning uchun jiddiy ma'lumotlar bazasini yaratish uchun asos bo'la olmaydi. Shu bilan birga, SHKG, soddaligi va yuqori darajada reproduktivligi tufayli, ko'plab klinikalarda monitoringning ajralmas qismi bo'lib qolmoqda va o'lchovlarning yagona miqdori dalillar toifasiga ega. Tezyordam xodimlari, qabul qilish idoralari, intensiv terapiya va reanimatsiya xonalari o'rtasida uzluksizlikni ta'minlash uchun SHKG bo'yicha eng maqbul sinov. Kasalxonaga yotqizish vaqtida bemor kamida 2 hujjatlashtirilgan vaziyatni baholash natijalariga ega bo'lishi kerak.

Ongni dori-darmon bilan bartaraf etish o'lchovi

O'tish: saytda harakatlanish, qidiruv 1)

Baho kriteriyasi	Baho	Baho kriteriyasi	Ba
Ovoz va ogriqqa ko'zning reaksiyasi:		Korneal reflekslar:	
- ko'zlar o'z-o'zidan ochilishi	4	- faol	3
- sozlashish jarayonida kozlar ochilishi	3	- kamayish	2
- Javoban kozlar ochilishi	2	- yo'q	1
- reaksiya yoq	1		
Instruktsiyani bajarish:		Nafas:	
- komandani bajarish	4	- o'z-o'zidan	4
- maqsadli harakatlar	3	- IVL orqali O'z-o'zidan	3

- nomaqsadli harakatlar	2		2
- reaktsiya yo'q	1	- nafas olish harakatlari yo'q	1
O'zgarishsiz saqlanish:		Mushak tonusi:	
- O'zgarishsiz saqlanish	3	- ozgarishlar yo'q	3
- yo'q, qorachiq torayishi	2	-ikkitomonlama kuchayish	2
-yo'q , qorachiq katalashishi	1	- ikkitomonlama kamayish	1

Dori darmon ongining tugashi

[Федин А.И., 1983; Светлов В.А. и др., 2002] (jad 2)

Daraja	Kuning bosqichi	Baho
1	Yengil yoki passiv	21
2	Karahtlik	16-20
3	Yuzaki uyqu	13-15
4	Chuqur uyqu	10-13
5	Anesteziya	7-9
6	Preparatlarni peredozirovkasi	6

Hozirgi vaqtda aniq ongga bo'linish, "dadil va chuqur, motadil, chuqur va cheksiz (Konovalovam va boshq., 1982):

- aniq tushuncha-uyqusizlik, keng qamrovli yo'nalish (SHKG-15 bal);
- ajablanadigan mo'tadil - qisman disorientatsiya, mo'tadil uyquchanlik, barcha buyruqlarni bajarish (SHKG – 13-14 ball);
- ajoyib chuqur-disorientatsiya, chuqur uyquchanlik, faqat oddiy buyruqlarni bajarish (SHKG-11-12 bal);
- sopor-patologik uyquchanlik, ovoz va og'riqqa ko'z ochish, og'riqni lokalizatsiya qilish(SHKG-9-10 ball – ;
- koma mo'tadil (koma I) - intolerans, bemor og'riq va tovushga javoban ko'zlarini ochmaydi, og'riqli tirnash xususiyati Lokalize qiladi, lekin muvofiqlashtirilmagan harakatlar ham bo'lishi mumkin – SHKG-6-8 ball);

- koma chuqur (koma II)-har qanday tashqi stimulgacha hech qanday reaksiya yo'qligi, gormetoniyaadan gipotensiya (SHKG-4-5 bal);

- koma (koma III) - ikki tomonlama midriaz, arefleksiya, mushak atoniyasi, muhim funktsiyalarning buzilishi (SHKG-3 ball).

Bolalarda yallig'lanish genezli serebral komalar. Klinik-diagnostik kriteriyalar, shoshilinch terapiya

Markaziy asab tizimining (CNS) yuqumli kasalligi (meningit, ensefalit, neyrotoksik sindrom) komaga olib kelishi mumkin. Koma uchun shoshilinch terapiya taktikasi yetakchi patologik sindromni aniqlashga bog'liq. Yuqumli toksikoz yoki meningit bilan koma rivojlanishi tufayli venalar va vazomotor miya reaksiyasi, shuningdek, qon oqimi buzilishi zaharli yoki yallig'lanish tirnash xususiyati tufayli likvor oshdi ishlab chiqarish uchun intrakranial bosim o'tkir ortishi bilan birga bo'lishi mumkin, chunki tomir siqish. Ensefalit bilan koma rivojlanishi, birinchi navbatda, miyaning vazogen shishishiga olib keladigan intrakranial bosimning keskin oshishi bilan birga bo'lishi mumkin.

Menengitning alohida etiologik shakllarining xususiyatlari

1. Yiringli menengit

Meningokokk meningit. Inkubatsiya davri 1-5 kun. O'tkir bosh og'rig'i, fotofobiya, isitma, gipertermiya 39 OS bor, oksipital mushaklarning qattiqligi rivojlanadi. Giperrefleksiya mavjud (keyinchalik hiporefleksiya bilan o'zgaradi). Babinskiyning alomatlari mumkin. Sekin-asta o'ng chuqur hayratga tushadi va soporga tushadi. Mumkin bo'lgan kichik gemorragik toshma (meningokoksemiya belgisi). CSZH yilda 10-50 ming. uchun neytrofil pleositoz qayd 1 mm kub., 1-1, 3 mmol/l uchun glyukoza darajasini pasaytirish. periferik qonda leykotsitoz chap tomonga siljiydi.

Meningokokk meningit davolash o'z ichiga oladi:

- antibakterial terapiya: penitsillin 18-24 soat ichida 4 million u / kun;

- dehidratatsiya terapiyasi: mannitol 1 -1.5 g / kg. Lasix 10 60 80 mg; eufillin 10 ml 2,4% 2-3 kuniga bir marta;

- kofein - natriy benzoat (bir doz 4-5 mg/kg), Lasix (bir doz 0,3-0,6 mg/kg) 5% p-re glyukoza bilan tomiziladi CCA [Kazantsev A. I, 1985]antibiotikning kirib oshirish;

- glyukokortikoidlar-kuniga 50-100 mg prednisolon;

-suv-elektrolit va kislota-baz holatini tuzatish.

Meningokok infeksiyasida Waterhouse-Frideriksen sindromini davolash. Ushbu sindrom adrenal korteksdagi qon ketishida kuzatiladi va o'tkir adrenal yetishmovchilik hisoblanadi. Sindrom klinikasi o'tkir gipotansiyon, kollaps, oligo va anuriya, koma holatidan iborat. Sindromi davolash o'z ichiga oladi [Vilensky BS, 1986]:

* deksametazonni 3-4 mg/kg boshlang'ich dozasiida kiritish. keyingi dozalar 8-4 mg har bir 8 soatda yoki IV tomchilab, so'ngra 20-4 mg tomchilab, so'ngra 8-8 mg [Bunatyana AA, 1982];

* deksametazon bo'lmasa-prednisolonni kuniga 30 mg / kg ga kiritish;

* BCC albumin, plazma, reopoliglyukin bilan to'ldirish; 600-800 ml ning dastlabki dozasiida inkjetda/in ni isitgandan keyin ichki plazmani oldini olish, so'ngra har bir 300-400 ml dan har bir 6-8 soatda, har bir heparin infuzionidan oldin 2500-5000 u/V;

* qon bosimining keskin pasayishi bilan-dopamin ; 25 mg dofamin 125 ml va 200 mg dofamin bilan suyultiriladi-400 ml 5% glyukoza (200 va 500 mkg 1 ml); dopamin 30-40-60 daqiqada 1 tomchi miqdorida qo'llaniladi. Infuzion 4 kungacha amalga oshirilishi mumkin.

Pnevmonokok meningit. Tez oqim, titroq, qusish, fotofobi, umumiy giperesteziya bilan tavsiflanadi. Harorat ko'tarilishi va normal bo'lishi mumkin. 3-4 kuniga kelib, og'iz va og'iz mukozasida Gerpetik toshmalar mavjud. Davolashda tanlov antibiotiklari penitsillin, sefotaksim, vankomitsin ekanligini ta'kidlash kerak.

Pnevmonokokk meningit rivojlanish xavfi guruhlari orasida bir yoshgacha bo'lgan bolalar va 40 yoshdan katta bo'lganlar, nafas olish yo'llari, yurak, o'pka, jigarning surunkali kasalliklari mavjud. O'limlar 1 yilgacha bo'lgan bolalar va 45 yoshdan katta kattalar orasida eng ko'p uchraydi.

Listeriaz meningit yuzida kelesha shaklida toshma, lenfadenopatiya, gepatomegaliya, taloq o'sishi, siydik yo'li infeksiyasi bilan birga keladi. Klinikaning o'ziga xos xususiyati-bu oksiputning qattiqqligining tez-tez rivojlanishi. Davolash-ampitsillin, sefotaxim, vankomitsin.

Yiringli menenjitlarning etiotropik terapiyasining xususiyatlari. Bakterial meningitlarning etiologiyasida Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae hukmronlik qiladi. Kamdan-kam hollarda boshqa mikroorganizmlar kuzatiladi: Entero-bacteriaceae(piyola - E. coli), Streptococcus spp., Staphylococcus spp., P. aeruginosa, Listeria monocytogenes, Salmonella spp.

Etiologiyada yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gram-salbiy bakteriyalar (birinchi navbatda E. coli) va streptokokklar (birinchi navbatda Streptococcus agalactiae) ustunlik qiladi, kamdan-kam hollarda Listeria, stafilokokklar qayd etilishi mumkin. Meningokokklar va pnevmokokklar - bolalar piyola meningokokklar va Haemophilus tayoq, kattalarda topilgan.

Stafilokokk meningitlari keksa bemorlarda, kranioserebral jarohlardan keyin yoki operatsiyadan keyingi meningit holatida tez-tez uchraydi. Endokardit, osteomyelit, pnevmoniya - bundan tashqari, Staphylococcus aureus meningit asosiy markazida gematogen tomonidan olib umumlashtirilgan stafilokokk infeksiya bir ifodasi bo'lishi mumkin.

Pnevmonokokklar barcha yoshdagi bemorlarda (yangi tug'ilgan chaqaloqlardan tashqari) meningitning tez-tez uchraydigan patogenlari hisoblanadi. Meningit pnevmokokk pnevmoniyani murakkablashtirishi mumkin, bu esa bakteremiya bilan birga keladi.

Pseudomonas aeruginosa bakterial meningitning kamdan-kam uchraydigan sababchisi hisoblanadi. Biroq, bu patogen operatsiyadan keyingi meningit holatlarida, shuningdek, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kamdan-kam hollarda katta ahamiyatga ega.

Bakterial meningitlarning etiologiyasida *Listeria monositogenes* kichik ahamiyatga ega. Kamdan kam hollarda bu mikroorganizmlar yangi tug'ilgan chaqaloqlarda meningitda uchraydi.

Bakterial meningitlarning etiologik diagnostikasi muvaffaqiyatli terapiyaning hal qiluvchi omilidir. Menenjitda shubha qilingan barcha bemorlarda miya omurilik suyuqligining mikroskopi va mikrobiologik tekshiruvi o'tkazilishi kerak. Agar bemor antibakterial davo olmagan bo'lsa, mikrobiologik usullarning samaradorligi oshadi.

Pnevmonokokk meningit bilan benzilpenitsillin ham standart dori edi. Biroq, so'nggi yillarda, vaziyat tufayli penitsillin chidamli pnevmokokk shtammlari chastotasini oshirish o'zgardi. Penitsillinga chidamli pnevmokokklar tomonidan kelib chiqqan meningitda benzilpenitsillinning tayinlanishi sababchi muvaffaqiyatsizlikka olib kelishi mumkinligi ko'rsatildi. Shu munosabat bilan, meningitning Pnömatik-koksik etiologiyasi bilan III avlod sefalosporinlar - seftriakson yoki sefotaksim tanlov preparatlari hisoblanadi. Muqobil vositalar sifatida (shuningdek, pnevmokokklarning penitsillinga yuqori darajada chidamliligi bilan) meropen yoki vankomitsinni qo'llash tavsiya etiladi.

Gemofil tayoqchasi tufayli kelib chiqqan meningit bilan seftriakson va sefotaksim tanlov preparatlari hisoblanadi. Bu holda ampitsillindan foydalanish cheklangan bo'lishi kerak, chunki so'nggi yillarda betalaktamaz ishlab chiqaradigan va preparatga qarshilik ko'rsatadigan gemofil tayoqchalarining shtammlari tezligida o'sish kuzatildi.

Enterobakteriyalar (*E. coli* va boshqalar) oqibatida meningit bilan tanlov preparati III avlod sefalosporinlardir. Ushbu antibiotiklarga chidamli bakteriyalar

shtammlarini chiqarganda, meropen bilan belgilanishi kerak.

Stafilokokk meningitni davolashda (okasillin sezgir shtammlar uchun) kuniga 12-16 g dozasi okasillindan foydalanish mumkin; muqobil preparatlar (okasilliga chidamli stafilokokklar chiqarilganda bo'lgani kabi) vankomitsin va teykoplanin hisoblanadi.

Meningit, *Pseudomonas aeruginosa* tufayli, kamdan-kam uchraydi, lekin o'limning yuqori darajasi bilan qiyinlashadi. Antibakterial davolanishning eng ishonchli usullari aminoglikozid antibiotik bilan birgalikda meropen yoki seftazidimdir.

Davolashning birinchi bosqichida yoki mikrobiologik tekshiruvning salbiy natijalari bilan antibakterial terapiya rejimini empirik tanlash eng katta patogenlarni hisobga olgan holda qo'llaniladi.

Kattalar va bolalarda meningit uchun tanlov preparatlari III avlod sefalosporinlar (seftriakson yoki sefotaksim), chunki ular kasallikning mumkin bo'lgan patogenlari spektrini to'liq qamrab oladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va hayotning birinchi oyidagi bolalarda, shuningdek, III avlod sefalosporin immunitetining jiddiy nuqsonlari bo'lgan bemorlarda ampitsillin bilan birlashtirilishi kerak, chunki ular *Listeria* bilan bog'liq faoliyatga ega emas. Shu bilan bir qatorda, III avlod sefalosporinlar meropen bilan ishlatilishi mumkin, ikkinchisi *Listeria* bilan bog'liq faoliyatga ega, shuning uchun uni ampitsillin bilan birlashtirish kerak emas.

O. M. Serdyuk (2009) o'tkir travmatik intrakranial gematomalar bilan og'rigan bemorlarni qo'shimcha va intrakranial yiringli - yallig'lanish asoratlarini rivojlanish xavfi ostida ushlab turganda, ular orasida ikki tomonlama va chap tomonlama o'tkir travmatik intrakranial gematomalar yoki 50 ml dan ortiq bo'lgan har qanday lokalizatsiya gematomalari bo'lgan bemorlar bor. Shuning uchun muallif o'tkir travmatik intrakranial gematomalar bilan og'rigan bemorlarni mintaqaviy Immunomodulyatorni tashqi karotid arteriya tizimiga yuzaki temporal orqali kiritish immunomodulyatorni bevosita miya shikastlanishi va operativ ta'sir maydoniga olib kelish imkonini beradi. Intrakranial tomirlar bilan yuzaki temporal arteriyaning kafolatli bog'lanishlari mavjudligi yuzaki temporal arteriyaning kateterizatsiyalangan filiali orqali intrakranial dori-darmonlarni etkazib berishga imkon beradi. Yuzaki temporal arteriya distal segmentlarini kateterizatsiya qilish intraoperativ tarzda sirt temporal arteriyaning asosiy magistralining odatda joylashgan joyida qo'shimcha kesmalarni qo'llashga imkon bermaydi. Shu bilan

birga, kateter jarrohlik tomonida o'rnatiladi va kateter orqali qo'llaniladigan preparatlar qon tomir tizimiga homolateral tarzda-jarrohlik sohasiga kiradi. Agar maqsadli to'g'ridan-to'g'ri dori joyga jamlanganda imkonini beradi, chunki intrakranial gematomalar bilan ta'sir davolash natijalarini yaxshilash uchun yordam operatsiyadan keyingi davrda 10 kun davomida taktivin joriy etish, jarrohlik paytida va yuzaki temporal arteriyasi orqali 1 mg/kun bir doza 200 kun tanaffus bilan har uch kun miya jarohati va operatsion jarohat markazida. Sirt temporal arteriya orqali taktivinni qo'llash orqali mahalliy immunoterapiya o'tkazish muallifga ruxsat berdi:

- * 1,4 marta ekstrakranial yiringli yallig'lanish asoratlari sonini kamaytirish;
- * intrakranial asoratlari sonini kamaytirish (meningit, meningoensefalit va boshqalar) 1,3 marta - 15,5 dan 12,7 gacha%;
- * jabrlanganlarning kasalxonada qolish muddatini 2 kunga qisqartirish;
- * o'lim darajasini 1,32 marta kamaytirish-37 dan 28% gacha.

Yuqumli asoratlari 18% da rivojlanadi tinchlik davridagi o'qotar kranioserebral jarohatlar bilan og'rig'an bemorlar, o'lim darajasi 17%. O'lim sabablari orasida:

- ildiz tuzilmalariga zarar etkazish;
- qorinchalar gemotamponadasi;
- muzdan tushirishning katta markazlari;
- meningoensefalit va ventrikulit.

2. Seroz meningit

Asosiy va ikkinchi darajali seroz meningit mavjud. Dastlabki ma'lumotlarga ko'ra, Armstrongning o'tkir xoriomeningit, Cocksackie enteroviruslaridan kelib chiqqan o'tkir meningit, ECHO kiradi. Ikkilamchi seroz meningit epidemiyasi parotiti, herpes, qizamiq, gripp va boshqa infeksiyalarda paydo bo'ladi.

O'tkir lenfositik choriomeningit Armstrong-yumshoq miya yarim korteksining

o'tkir seroz yallig'lanishi, limfotsitik pleotsitoz bilan ajralib turadi. Bosh sahifa sichqoncha infeksiya manbai, uzatish aerogenik tomonidan amalga oshiriladi. 1 -3 kunlik inkubatsiya. Manifestatsiya umumiy yuqumli va meningeal sindromlar bilan namoyon bo'ladi. Anizorefleksiya, oculomotor asabning yengil shikastlanishi, asabni olib tashlash, to'xtash patologik belgilar, ataksiya, soqchilik bo'lishi mumkin. Kasallik 2-4 hafta davom etadi va qulay natijalar bilan tavsiflanadi.

Enteroviruslardan kelib chiqqan o'tkir seroz menengit bahor-yozda kuzatiladi, asosan bolalar kasal. 2-4 hafta davomida natija-qulay.

Bemorlarning ushbu guruhida intensive neyroreanimatsiyaning barcha printsiplariga rioyaqilish kerak: optimal oksigenatsiya yok giperventilyon, konvulsiyalar mavjudligida antikonvülsiyani davolash (barbituratlardan foydalanish afzal), infusion detoksifikatsiya terapiyasi, uning miqdori 2 / 3gacha bo'lishi kerak. Kunlik ehtiyojdan (5-10:1 nisbatida 1% glyukoza eritmasi bilan izotonik natriyxlord eritmasi). Antibakterial terapiya tavsiya etilgan patogenni hisobga olgan holda belgilanadi. Anti-qon-tomir terapiyasi yuqumli-toksik yoki gipovolemik shok klinikasida amalga oshiriladi.

Bolalarda tutqanoq g'enezli serebral komalar. Klinik-diagnostik kriteriyalar, shoshilinch terapiya

Kramplar va epistatusni aralashtirish quyidagi dorilar bilan amalga oshiriladi (ketma-ket terapiya sxemasi):

1. Seduksen-10 ml 20% glyukoza uchun asta-sekin 2-4 mg (0,5-20 ml 40% p-ra) ichiga kiritiladi. 10-20 mg dozasi takroriy dozani 10-15 daqiqada qo'llash mumkin; sutkalik doza 120 mg dan oshmasligi kerak.
2. Geksenal, natriy tiopental 10% p-ra (1g 10 ml ichida eritiladi) 1 ml uchun 10 kg tana vazniga kiritiladi. Yagona doz 0,6-0,7 g (6-7 ml) dan oshmasligi kerak. Preparat nafas olishni to'xtatishga olib keladi!
3. Natriy oksibutirat 1 mg/kg dan ko'p bo'lmagan dozada, odatda 2 ml 250% p-ra dozasi asta-sekin 10-20 ml ichiga kiritiladi.
4. Predion (viadril). Ampulaning tarkibi (0,5 g) 0,5% novokain bilan suyultiriladi va asta-sekin tomir ichiga kiritiladi, keyin tomir yuviladi!
5. Metindion 10-5 daqiqadan so'ng takrorlab, 15 ml 15% p-ra/v yoki v/m ga kiritiladi.
6. 2: 1 nisbatida azot oksidi va kislorod aralashmasi bilan behushlik.

Konvulsiv sindromning yakuniy to'xtatilishi 100 mg seduksenni 500 ml 5% glyukoza miqdorida 40 ml/s/v va fenobarbital 20 mg/kg ni daqiqada 100 mg miqdorida kiritish natijasida bo'lishi mumkin.

Davom etayotgan kramplar bilan ditiinni 150-200 mg dozasi, keyinchalik traxeyani entübasyonu va apparat IVLESI bilan kurarezasyonu amalga oshiriladi. Bir tomondan konvulsiyalarda intubatsiya qiyinchiliklari va konvulsiv hujum paytida to'plangan gipoksiya, boshqa tomondan, miya shishi paydo bo'lishiga yordam beradi. Miya shishini oldini olish va oldini olish uchun 40-80 mg Lasix, 10 ml 2,4% eufillin va 250 mg gidro-kortizonni kiritish kerak.

AQShda konvulsiv harakatlar uchun epileptik maqomni va shoshilinch yordamni to'xtatish bo'yicha quyidagi protokol qabul qilindi [wort GM va boshq.,

1999; Chernov B. va boshq., 1999]:

1. Vaqt: 0-5 daqiqa. Aniqlash. Nafas olish yo'llarining aniqligini, nafas olish va qon aylanishining holatini baholash. Anamnez(jarohatlardan tashqari). Vena ichiga kirishni ta'minlash. Oksigenatsiya.

2. Vaqt: 5-10 daqiqa. Tahlil qilish uchun qon namunalarini olish. Glyukoza 50% 50 ml/V. nalokson 2 mg / V. tiamin 100 mg/V. benzodiazepinlar: diazepam 2,5-10 mg / V. Fenitoin (15-20 mg / kg, maksimal infuzion darajasi-50 mg / min).

3. Vaqt: 10-30 daqiqa. Benzodiazepinlar (diazepam yoki midazolam). Fenobarbital (10-20 mg/kgv/v, maksimal infuzion tezligi 50 mg/min).

4. Vaqt: 60 daqiqa. Tiopental (25-100 mg / b).

5. Vaqt: 80 daqiqa. Umumiy behushlik.

Tiopental infuziyasi bo'yicha umumiy tavsiyalar [Chernov B. va boshq., 1999]:

1. Yuk dozasi-5 mg/min tezlikda 20-25 mg/kg IV.

2. Dastlabki parvarishlash dozasi 2,5 mg / KI / soat.

3. Davolash paytida yuzaga keladigan bolus 50 mg soqchilik va parvarishlash dozasini 0,5-1 mg/kg/s ga oshirish.

4. Oxirgi soqoldan keyin 24 soat ichida dozani kamaytirishni boshlang.

5. Dozani kamaytirish darajasi-har bir 2-6 soatda 1 mg / Ki soat.

A. A. xolin va A. S. Petruxin (2009) bosqichida qarab, chaqaloqlar va yosh bolalarda tonik-klonik va murakkab fokal epileptik holati (es) uchun davolash chora-tadbirlar majmuini taklif:

I. Prostatus(hujumlar boshlanganidan buyon 0-9 daqiqa).

* havo yo'li aniqligini ta'minlash;

davolash:;

* diazepam (2 ml 10 mg)/v 0,25 mg / kg, Administratsiya tezligi-2 4 mg / min. harbir 30 daqiqada bir necha marta takrorlash mumkin. Kuniga preparatning

umumiy dozasi 40 mg dan oshmasligi kerak. Asosiy yonta'siri nafas olish tushkunligidir. Vaqti-vaqti bilan yetarlidavolanish jiddiy esning rivojlanishiga to'sqinlik qilishi mumkin. II. Ertaholat (10-30 daqiqa). Ushbu bosqichda diagnostika maqsadida 50 ml 50% glyukoza va tiamin eritmasini tomir ichiga yuborish tavsiya etiladi (esning rivojlanishining ikkita tez-tez sabablari gipoglisemiya va spirtli ichimliklarga qaramlikdir):

Lorazepam (1 ml mg) 0,05-0,1 mg/kgmiqdorida 2 mg/min. 1 yoki 2 marta 20 daqiqadan-terval bilan kiritiladi, jami 4 mgdan ortiqemas. Yonta'siri: 1-2 in'ektsiyasidan keyin tolerantlikning rivojlanishi; kamdan-kam hollarda-nafas olish tushkunligi(diazepamdan ko'ra kamroq sizdiazepam), arterialgipotenziya;

5-20 mg/ml fiziologik eritmasida suyultiriladi. doza 15-20 mg/kgni 25 mg / min tezlikda. voz-preparatni harbir 6 soatda 5 mg/kg dozada yoki prob orqali og'iz orqali qayta kiritishingiz mumkin. Qonda fenitoin konsentratsiyasi 20-25 ig/ml darajasida saqlanishi kerak. yon ta'siri: yurak hibsga olish, arterial gipotenziya, fleboskleroz. Fenitoin bo'lmasa, natriy oksibutirat (GOMK) (1 ml 20% i/v eritmasida) kiritilishi mumkin. 100 mg/min tezlikda 100-150 mg/kg dozasi.

Batafsil holat (31-60 min):

* diazepam yoki Lorazepam;

1 yilgacha bo'lgan bolalar uchun doz - 20 mg / kg, keyin esa-15 mg / kg gacha bo'lgan tezlikda 100 mg / kg. bitta doz maksimal yoshdan oshmasligi yoki 1000 mg dan ortiq bo'lishi kerak. preparatni har bir 8 soatda 3-5 mg/kg/kun dozasida og'iz orqali kiritish mumkin. Yon ta'siri: miyokardiyal kontraktilyani kamaytirish, nafas olish tushkunligi, ongni bostirish, arterial gipotenziya.

Shu bilan bir qatorda, valproat (tomir ichiga yuborish uchun konvuls) ning 20-25 mg/kg dozasida birinchi 5-10 min. 5 mg parvarishlash dozasi kuniga 4 marta AOK qilinadi yoki 1 mg/kg/soat dozasida doimiy infuziya amalga oshiriladi.

Vena ichiga yuborish uchun valproatlarning afzalliklari [Karlov va, 2001]:

* nafas olish va yurak faoliyatini inhibe qilmang:

* tez (15 min) kerakli plazma konsentratsiyasiga erishish:

* bemorning intubatsiyasidan qochish imkoniyati:

* yuqori samaradorlik (80-90%), shu jumladan diazepam va fenitoinning samarasizligi:

* 24 soat ichida hujumlarning takrorlanmasligi.

IV. Refrakter holati (60 daqiqadan ortiq) miya va ichki organlarda jiddiy, tez-tez qaytarilmas o'zgarishlar, metabolik kasalliklar bilan birga keladi:

* bemorni intensiv terapiya bo'limida sun'iy o'pka ventilyatsiyasiga o'tkazish bilan entubatsiya:

* barbiturik behushlik: natriy tiopentalni (1 ml 2,5% 25 mg eritmasida) 100-250 mg ning o'rtacha dozasida 20 s ga kiritish.ta'sir bo'lmasa, preparatni 50 mg/v dozasida qo'shimcha ravishda qo'llash har bir 3 daqiqada to'liq to'xtatilgunga qadar. Bundan tashqari, har soatda o'rtacha 3-5 mg/kg IV dozaga o'tish (qonda dori darajasini doimiy monitoring qilish kerak). Barbiturik behushlikning davomiyligi odatda 12-24 soat. Komplikasyonlar: miyokardiyal kontraktilyani kamaytirish, jiddiy nafas olish depressiyasi, arterial gipotenziya, toksik gepatit va pankreatit, anafilaktik shok;

* esni bartaraf etish va ongni tiklashdan so'ng-kerakli antiepileptik preparatlarni og'iz orqali qabul qilishga o'tish.

Esning p-IV bosqichlarida miya shishi (deksametazon natriy tuzi 4 mg/v har 6 soatda yoki mannitol 1,0-1,5 g/kg/kg / v tomchilatib) bilan kurashish uchun hayotiy funksiyalarni, elektrolitlar buzilishlarini tuzatishga qaratilgan qo'shimcha terapiya amalga oshiriladi. daqiqada 60-80 tomchi).

Odatda va atipik absantlarning epileptik holatida: tanlov preparatlari diazepam (tomir ichiga yoki rektal) yoki Lorazepam (tomir ichiga). Shu bilan bir qatorda valproatlar (tomir ichiga yuborish uchun konvuls). Lennox-Gastaut sindromi doirasida rezistent absansi holati, kortikosteroidler ishlatiladi (acth 0,1-1 ED kg/kun, deksametazon 4 mg/har 6 soat yoki prednisolon 2 mg/kg/kun).

Chaqaloqlarda epileptic holatni davolash. 1 yoshli bolalarda terapiyasida quyidagilar qo'llaniladi: benzodiazepinlar - diazepam (rectum, v/m yoki v/v uchun 0,5 mg/kg), Lorazepam (rectum yoki i/v uchun 0,2 mg/kg), midazolam (0,15-0,4 mg/kg/kg bolusno, infuzionni qo'llab - quvvatlash - 1-3 ig/kg/min), gidantoin-fosfenitoin (20 mg/kg/v), fenitoin (20 mg/kg/v, maksimal boshqaruv tezligi 25 mg/min, plazmadagi kontsentratsiya 20-25 ig/ml). Refrakter holatida 100 mg/min, fenobarbital (150 mg/kg/i, 20-30 min, kuniga 100 mg/kg maksimal dozasi), propofol (3 mg/kgv/bolusno orqali qayta-bolus bilan 100 mg/kg/min) dozasi dan atriyo ksibutirat (GOMK) qo'llaniladi va oxirgi 7 yil davomida dunyoda esdavalproatlarni qo'llash bo'yicha muvaffaqiyatli tajriba to'plangan. Bolalardagi refraktor epileptik holatida valproatlarning in'eksion shaklining samaradorligi 78% [Uberall va boshq., 2000]. Shu bilan birga, valproatning (Konvuleks) in'ektsiyasi esning benzodiazepinlarga, difenin va barbituratlarga chidamliligi holatlarida tez-tez samarali bo'ladi. Esni davolash uchun tavsiya etilgan valproat dozalari: dastlabki doz 15-25 mg / kg, keyin esa infuzionni qo'llab - quvvatlaydi 1-4 mg / kg / soat. Ayniqsa, apne hujayralari va birgalikda nevrologik patologiyalar (ayniqsa bulbar mushaklarining innervatsiyasi buzilishi) bilan chaqaloq esdaligida valproatlarning in'eksion shaklidan foydalanishning afzalliklarini ta'kidlash kerak. Shunday qilib, biz benzodiazepinlar (diazepam) in'eksion shakllarini qo'llash apne epizodlari [xolin AA, Petruxin A. S., 2009] bilan hujumlarning aggravatsiyasiga olib keldi, badjahl migratsion qisman chaqaloqlik hujayralari bo'lgan bolada konvulsiv infuzion terapiyaning ijobiy ta'sirini qayd etdik.

Bolalardagi somatic komalar. Klinik-diagnostik kriteriyalar, shoshilinch terapiya

Gipoglikemik koma

Ota-onasi qandli diabetga chalingan bolalarda b-hujayralarining diffuz giperplaziyasi tufayli rivojlanadi va gipoglikemik hujumlarni keltirib chiqaradigan insulin (Xarris sindromi) namoyon bo'lishi mumkin. Koma erta yoshdagi bolalarda ertalab (ertalab gipoglikemiya) rivojlanishi mumkin. Ertalab gipoglikemiya bilan bog'liq og'ir holatlarda tremor, ataksiya, vaqtinchalik strabismus, mushak gipotoniyasi, gemiparesis, galutsinasalar va boshqalar kuzatiladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda (yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gipoglisemiyasi) nafas olish, siyanoz, titroq, konvulsiyalar bilan qattiq gipoglisemik hujumlar rivojlanadi. Erta yoshdagi bolalarda paroksizmal gipoglisemiya insulinga yuqori sezuvchanlik (Mak-Kuori sindromi) bilan qayd etiladi. Biroq, ko'pincha diabetga chalingan bolalarda gipoglisemik koma rivojlanadi.

Belgilari:

Koma to'satdan rivojlanishi mumkin, lekin tez-tez xabarchilar paydo bo'ladi: zaiflik, tashvish, qo'l va oyoqlarning titrashi, terlash, ochlik hissi paydo bo'lishi. Bola nafas oladi va tezda ongni yo'qotadi, o'quvchilar kengayadi, harakatlar sekin, sekin, bradikardiya, ko'zlar keskin, tendon reflekslari jonlantirilgan, mushakohang ko'tariladi, til nam, og'izdan aseton hid yo'q. Tashxisda hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lgan qon shakarini aniqlash, bu keskin kamayadi, siydikda shakar va aseton yo'q.

Favqulodda yordam:

Koma holatining dastlabki daqiqalarida, hiper va hipoglisemik komani ajratish qiyin bo'lganda, 20-25 ml 20% yoki 40% glyukoza eritmasini tomir ichiga yuborish kerak. Hipoglisemik koma bilan bemorning holati darhol yaxshilanadi, diabetik komada ta'siri yo'q. Tashxisni aniqlagandan so'ng, glyukoza qon shakarining nazorati ostida aniq ta'sirga qadar tomir ichiga yuboriladi.

Diabetik koma

Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda har qanday yoshdagi bolalarda, lekin tez-tez maktabgacha va maktabda uchraydi. Haddan tashqari ovqatlanish, insulinni bekor qilish va jiddiy kasalliklar bilan bog'liq. Ketoasidotik va giperosmolar (neasidotik) va laktatasidemik koma mavjud. Koma prekomatoz holatidan oldin: tashnalik kuchayadi, diurez ko'tariladi, letargiya kuchayadi, umumiy tashvish, ishtahani yo'qotadi, bosh og'rig'i, qorin og'rig'i paydo bo'ladi. Koma bilan nafas olish chuqur va shovqinli, noto'g'ri, gijjalar kuchayadi, quruq teri va shilliq pardalar mavjud, xarakterli "diabetik qizarib" va taxikardiya, qon bosimi va mushaklarning ohanglari kamayadi, ong yo'qoladi, og'izdan aseton hidi aniqlanadi, o'quvchilar torayadi.

Qonda giperglikemiya, keton jismlarining darajasi (0,5-2 g/l ga qadar), ba'zan qoldiq azot darajasi (22 mol/l dan ortiq) ko'tariladi, gidroksidi zahirasi 8,9-13,39 mmol va 7,2 yoki undan kam qon pH ga kamayadi, mo " tadil neytrofiloz paydo bo'ladi. Siydikda-shakar , aseton, asetoasetik va betamaslyan kislotasi, oqsil, tsilindr, eritrotsitlar. Giperosmolar neasidotik koma bilan dehidratsiya, juda yuqori qon shakar miqdori (80 mmol/l va undan ko'p), gipernatriyemiya mavjud, azot ko'payadi, miya shishi rivojlanishi bilan serebrospinal suyuqlikning osmotik bosimi kamayadi. Ushbu shaklda tezda stupor, koma va kramplar keladi. Kamdan-kam hollarda, bolalar qon tomir qulashi hukmron bo'lgan laktasidemik koma, rivojlanadi, qondagi laktat mazmunini oshdi (ko'proq 3-30 mmol/l), xloridning past kontent, o'rtacha qon shakar darajasini oshdi.

Favqulotda yordam:

Maktabgacha yoshdagi bolalar uchun teri ostiga 20-30 Ed oddiy insulin qo'llaniladi. Siydikni ushlab turganda - qovuqning kateterizatsiyasi. Bundan tashqari, insulin dozasi qon shakar va siydik tarkibiga qarab hisoblab chiqiladi. 1 / 3 ning chuqur ketoasidotik koma bilan ko'rsatilgan insulin dozasi tomir ichiga yuboriladi. Qayta insulin 2-3 soat orqali boshqariladi va bu ketma-ketlikda to'rtinchi va beshinchi inyeksiyalarni amalga oshiradi-4 va 4-6 ED dan ortiq emas. umumiy sutkalik doza 1,5-2 ED / kg. ikkinchi kuni insulin 5 in'ektsiyasiga kiritiladi: nonushta, tushlik, kechki ovqat, 24 va 6 soatda.

Shu bilan birga, suvsizlanishni bartaraf etish uchun organizm va asidoz 200-400 ml izotonik natriy xlorid eritmasi va vena ichiga tomchilab yuborish va 1000 ml/kun yosh bolalar uchun va 1500 dan 2000 ml/kungacha bo'lgan o'quvchilar uchun hisoblashni davom eting. Birinchidan, natriy xloridning izotonik eritmasi 5% glyukoza eritmasi bilan birlashtiriladi (2:1). Bundan tashqari, hipokalemiya va hipoglikemiyaning oldini olish uchun 5% glyukoza eritmasi va 1:1 nisbatida Ringer eritmasi qo'llaniladi. Qolgan 6%-50% va oxirgi 6ch - – suyuqlik joriy intensivligi keyingi 6H-25%, birinchi 12 soat eng yuqori bo'lishi kerak. Agar kerak bo'lsa, tomchilab 7,5% kaliy xlorid eritmasi (30 dan 100 ml gacha) qo'llaniladi. 4% gidrokarbon eritmasi 0,2 g/kg (50 dan 200 ml gacha) miqdorida intravenoz asidoz bilan vena ichiga yuboriladi.

Giperosmolyar koma

Giperosmolyar koma davolash, birinchi navbatda, dehidratatsiya va giperglikemiyaning bartaraf etishga kamayadi. Suvsizlanishni bartaraf etish uchun faqat natriy xloridning gipotonik eritmalari, ba'zida ongni tiklashdan bir necha kun oldin qo'llaniladi. Gipovolemiya va kollapsning oldini olish uchun insulin faqat suvsizlanish boshlanganidan keyin qo'llaniladi; natriy bikarbonatning kiritilishi asidozning yo'qligi sababli ko'rsatilmaydi.

Laktatasidemik koma

Laktatasidemik koma uchun asosiy terapevtik chora, insulin terapiyasi bilan birga, 4-5% eritmasini tomir ichiga yuborish hisoblanadi natriy bikarbonat, simptomatik davolash (antibiotiklar, kardiyak glikozidlar, b va C vitaminlari). Kasalxonaga yotqizish favqulodda.

UREMIK KOMA

Bu organizmning o'tkir yoki surunkali o'z-o'zini zaharlanishi, buyrak faoliyatining yetishmasligi, shuningdek, protein metabolizmining zaharli

moddalarini to'plash, asab-gormonal regulyatsiyadagi o'zgarishlar natijasida yuzaga keladi. O'tkir va surunkali uremiya mavjud.

O'tkir uremiya - o'tkir buyrak yetishmovchiligi tufayli og'ir shikastlanishlar, kuyishlar, sovuqqonlik, zaharlanish va h.k. o'tkir buyrak etishmovchiligi o'tkir, tez-tez buyrak shikastlanishi tufayli to'satdan paydo bo'ladi, bu diurez (oliguriya) ning o'tkir pasayishi bilan birga siydik pufagi (anuriya).

Surunkali uremiya buyrak kasalliklari (nefrit), buyraklardagi qon aylanishining buzilishi (buyrak tomirlarining bloklanishi), siydik yo'llarining buzilishi (toshlar, shish) bilan rivojlanadi. Surunkali buyrak etishmovchiligi, odatda, buyrak parenximasining progressiv qaytarilmas yo'qotilishi tufayli asta-sekin rivojlanadi.

Uremiyaning paydo bo'lishi organizmdagi azotli toksinlarni (karbamid, urik kislotasi, kreatinin, indikator), asidoz va elektrolitlar muvozanatining chuqur-kimi buzilishlarini kechiktirish bilan bog'liq. Protein va elektrolitlar almashinuvidagi bu o'zgarishlar, shuningdek kislota-asosli holatda, otointoksikatsiyaga va hujayra metabolizmining chuqur buzilishiga olib keladi.

Etiologik sabablarga ko'ra buyrak etishmovchiligining prerenal, renal va postrenal sabablari aniqlanadi.

Birinchi, umumiy (zarba) va buyrak gemodinamikasining buzilishi, ikkinchisi kasalliklar va buyraklarning turli shakllarini o'z ichiga oladi, buyrak etishmovchiligining postrenal sabablari siydik yo'llarining obstruktsiyasi va siqilishi bo'lishi mumkin.

Buyrak gemodinamikasining mahalliy buzilishi (masalan, aorta anevrizmasida) - ko'p hollarda prerenal buyrak etishmovchiligi tufayli turli kelib chiqishi shok, kamroq tez-tez qon bosimi va buzilishi intrauterin gemosirkulasyonun qulashi sabab bo'ladi. Renal kelib chiqishi o'tkir glomerulonefrit va interstitsial nefritlarda anuriya bilan kechadigan o'tkir buyrak etishmovchiligi, nefrotoksik zahar bilan zaharlanish, GLPSGA ega.

O'tkir buyrak yetishmovchiligining postrenal sabablari siydik yo'llarining tosh bilan okklyuziyasi, siydik pufagining shishishi, gematoma, ligatura va boshqalar bo'lishi mumkin.

Ko'p hollarda o'tkir buyrak yetishmovchiligi (opn) buyrak qon oqimining buzilishi va glomerular filtratsiyaning pasayishi yetakchi patogenetik ahamiyatga ega. Interdigital arteriyalarning spazmini va buyrak kortikal moddasi darajasida buyrak qon oqimining bypassini o'z ichiga olgan mikrosirkulyatsiyaning buzilishi uning ishemiyasiga, epiteliya shikastlanishiga, nekrotik o'zgarishlarga va tubulalarning shishishiga olib keladi, glomerular membranalarning o'tkazuvchanligini oshiradi, bu esa kanallarning lümenine kirib boradi. Ayniqsa, renin - angiotensin tizimining faollashishi va histamin, serotonin, tromboksan kabi vazoaktiv moddalarning ortiqcha shakllanishi bilan bog'liq humoral ta'sirlar o'tkir buyrak yetishmovchiligida buyraklardagi patologik o'zgarishlarning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega deb hisoblashadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligining markazida asta-sekin biriktiruvchi to'qima bilan almashtirilgan barcha yoki ko'p nefronlarning progressiv zararlanishi yotadi. Asidoz ularning sinteziga ta'sir qilmasdan oqsillarning katabolizmini oshirishga yordam beradi, bu esa salbiy azot muvozanatini hosil qiladi. Karbamid, xususan, ammiak, siyanat, kreatinin, urik kislota, alifatik va aromatik ominlar, poliaminlar, indol, fenollar, myoinositol, mannitol, aseton, lipokromlar, tsiklik amp, glyukuron va oksalik kislotalar, gormonlar qatori, ayrim fermentlar to'planadi. Ammiak intoksikatsiyasi, asosan, Markaziy asab tizimining inhibitsiyon belgilari bilan namoyon bo'ladi, uremiyaning og'ir davomiyligi bilan uremik koma rivojlanishiga yordam beradi.

Buyrak yetishmovchiligi odatda metabolik atsidoz bilan tavsiflanadi. Buyrak yetishmovchiligi kislotalarning kechikishiga va plazmadagi NSO_3 - va umumiy CO_2 tarkibidagi pasayishiga olib keladi. Kislota-baz muvozanatining buzilishi uremiyada suv-elektrolitlar muvozanatining buzilishi bilan birlashtiriladi, buning natijasida qonda noorganik moddalar, shu jumladan toksik

konsentrasiyalarda to'planishi mumkin. Rivojlanayotgan giperkalemiya yurak ritmining buzilishiga olib keladi va kelajakda uning to'xtashiga olib keladi.

Opn klinik kursi bosqichlar bilan tavsiflanadi: etiologik omil, oliguriya yoki anuriya, diurezni tiklash, tiklanishning dastlabki ta'siri.

Birinchi davrda asosiy kasallikning klinik ko'rinishlari va buyrak yetishmovchiligiga olib keladigan asoratlari ustunlik qiladi. O'tkir buyrak yetishmovchiligining sababi nima bo'lishidan qat'iy nazar, bu davrda gemodinamikaning o'zgarishi har doim ustun turadi, ba'zan qon bosimining sezilarli pasayishi bilan; faqat zarba berishdan keyin buyrak funksiyasining buzilishi belgilari ustunlik qila boshlaydi.

Oliguriya yoki anuriya davri o'rtacha 2 hafta davom etadi(uning davomiyligi 5-6 haftagacha bo'lgan holatlar qayd etilgan). Bu diurezning kamayishi (kuniga 500 ml dan kam) va buyrak funksiyalarining buzilishi bilan tavsiflanadi-qonda protein metabolizmi, uchuvchi bo'lmagan kislotalar, suv-elektrolitlar muvozanati darajasi oshadi. Bemorlar zaiflik, ishtahani yo'qotish, bosh og'rig'i, befarqlik, uyqusizlikdan shikoyat qiladilar. Bu ko'ngil aynishi, qusish paydo bo'ladi. Barcha hollarda anemiya aniqlanadi. Nafas qisilishi, qorin og'rig'i, qusish (diareya ham bo'lishi mumkin) kuchayadi, asab tizimining shikastlanish belgilari paydo bo'ladi: anizokoriya, nistagm, kornea, tendon va periostal reflekslarning kamayishi, anizorefleksiya, patologik reflekslar, adinamiya, ba'zan qo'zg'alish, konvulsiyalar, falaj. Uyquchanlik koma holatiga o'zgarishi mumkin. Epileptik holatning rivojlanishiga qadar epileptik tutilishlar (bitta yoki ketma-ket) mumkin. Nafas olish odatda tezlashadi; qattiq asidoz bilan u katta va shovqinli bo'ladi (Kussmaul nafasi). Pnevmoniya tez-tez rivojlanib boradigan o'pka giperhidratsiyasining belgilari ularning shishishiga qadar aniqlanadi. Deyarli barcha hollarda taxikardiya (lekin mumkin va bradikardiya og'ir hiperkalemiya bilan), chap yurak chegaralarini kengaytirish, yuqori sistolik shovqin, perikardit ba'zan belgilari (yurak og'riq, perikard ishqalanish shovqin, ichki o'sish g'oyib-perikardial efüzyon) va yurak yetishmovchiligi, ayniqsa,

ayrim hollarda kuzatilgan qon bosimining patologik oshishi bilan. Oshqozon-ichak traktining eroziv va ülseratif lezyonlari rivojlanadi.

Diurezni tiklash davri 2-3 kun davom etadigan boshlang'ich diurez fazasini o'z ichiga oladi, bir kun ichida 500 ml siydik chiqariladi va keyingi poliuriya bosqichi chiqariladi. Ushbu davrning umumiy davomiyligi 20 kun. Poliuriya fazasi ba'zan tez rivojlanadi, siydik miqdori bir necha litrga yetishi mumkin, shuning uchun dehidratatsiya paydo bo'ladi, bemorlar vazn yo'qotadi, teri quruq bo'ladi, tozalanadi, til quriydi, tashnalik, zaiflik kuzatiladi. Ko'pincha hipokalemiya rivojlanadi, yurak mintaqasida og'riq, ekstrasistol paydo bo'ladi. Poliuriya azotemiyaning asta-sekin kamayishi, plazmadagi kreatinin va karbamid miqdori, uning elektrolitlar tarkibini normallashtirishi bilan birga keladi.

Kreatinin va karbamidning qon miqdorini normallashtirgandan so'ng, tiklanish davri boshlanadi, uning davomiyligi 12 oy bo'lishi mumkin. Bu davrda buyrak qon oqimi, glomerular filtrlash va buyrak konsentratsion funksiyasi asta-sekin tiklanadi.

Buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni davolash har doim murakkab. Asosiy kasallikning davolanishiga qo'shimcha ravishda, uremiya bilan og'rigan bemorlarni davolash majmuasi davolash va himoya qilish rejimi, diet, kislota-baz va suv-elektrolitlar muvozanatining buzilishlarini konservativ tuzatish, arterial hipertansiyonun simptomatik davolash, yurak yetishmovchiligi va boshqalarni o'z ichiga oladi. zarur bo'lsa, gemodializ va qonni qo'shimcha tozalash usullari, buyrak transplantatsiyasi qo'llaniladi. Terapevtik taktikani tanlash buyrak patologiyasi tabiatiga, bemorning ahvoriga bog'liq. Birinchi tibbiy yordam bosqichida o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan diurezni tiklashga yordam beradigan zararli omil (shok, dehidratsiya, infeksiya, zaharlanish, gemoliz, siydik yo'llarining obstruktsiyasi) ta'sirini bartaraf etishga qaratilgan chora-tadbirlar amalga oshiriladi. Hiperkalemiya bilan kambag'al kaliy dietasi, diuretiklar va deoksikortikosteron buyuriladi. Kaliy intoksikatsiyasi 200-300 ml 40% glyukoza eritmasi bilan insulin (40-60 ED), 20 ml 10% glyukonat yoki

kaltsiy xlorid eritmasi va 200-250 ml 4-5% natriy bikarbonat eritmasi bilan infuzionni kamaytiradi.

JIGAR KOMA

Jigary etishmovchiligi-bu jigar hujayralarining o'tkir nekrozi va jigar funksiyasi (neytrallash, deaminatsiyalash, karbamid hosil qiluvchi, beloksintez) ning jiddiy o'zgarishi bilan birga turli etiologik omillar bilan bog'liq klinik sindrom. Ya'ni, bu jigarning holati, tananing ehtiyojlari va organning imkoniyatlari o'rtasida katta farq mavjud bo'lganda. Jigar faoliyatining buzilishi va ularning zo'ravonligi sitolitik sindromga asoslangan.

Jigar yetishmovchiligi asta-sekin (surunkali gepatit, jigar tsirrozi bilan) va asta-sekin (shok, kuygan, travma turli turdagi bemorlarda, spirtli ichimliklar, shu jumladan, bir intractory jigar (virusli gepatit fulminant shakli, jiddiy zaharlanish hepatotropic zahar) bilan, sog'lom odamlar o'tkir bo'lishi mumkin.

Jigar komasining patogenezi murakkab va hali yetarlicha o'rganilmagan. Uzoq vaqt davomida u tez-tez jigar tsirrozi bilan sodir bo'lib, Portal qon aylanishini buzgan portokaval anastomoz orqali, jigar chetlab, uning kam neytrallanish, hipokalemiya sharoitida buyrak qo'shimcha shakllanishi va umumiy qon oqimiga shunt tomchi sabab ammiak to'planishi, katta ahamiyat berdi. Ammiak miya hujayralarining "zaharlanishiga" olib keladi. Serebrotoksinlar metantiol, erkin fenollar, past molekulyar yog ' kislotalari, piruv va sut kislotalarini o'z ichiga oladi. Ammoniyemiya bilan birga fenilalanin va tirozin metabolizmining buzilishi tufayli mediatorlar (serotonin), toksik metabolitlar, metionin va fenol jismlarning ortiqcha to'planishi Markaziy asab tizimiga jiddiy zarar etkazadi. Metabolik atsidozga javoban bemorlarda refleksli ravishda kompensatsion hiperventiliya paydo bo'ladi, uglerod kislotasi faol ravishda chiqariladi, hipokapniya rivojlanadi, bu nafas olish alkaloziga olib keladi.

Shunday qilib, jigar komasining patogenezi, bir tomondan, serebrotoksik moddalarning qondagi birikmasidan, ikkinchidan, kislota - baz muvozanati va elektrolitlar metabolizmining buzilishlaridan iborat.

Jigar ensefalopatiyasining klinik belgilari aqliy, nerv-mushak kasalliklari, elektroensefalogramdagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Ensefalopatiya belgilari asosiy kasallikning etiologiyasiga, patogen omillarning tabiati va zo'ravonligiga bog'liq. Ensefalopatiya ong, shaxsiyat, razvedka va nutq bozukluklari bilan karakterizedir. Ongni buzishning uzoq davom etadigan belgilari spontan harakatlar sonining kamayishi, qat'iy qarash, apatiya, inhibitsyon, javoblarning qisqartirilishini o'z ichiga oladi. Bunday kishilarning

nutqi sekin, noaniq, ovoz bir xil bo'ladi. Ba'zi bemorlarda og'izdan jigar hidi, hiperventiliya kuzatiladi. Jigar ensefalopatiyasining xarakterli nevrologik belgisi tremor (jigar bayrog'i). Chuqur tendon reflekslari ortadi. Ensefalopatiyaning klinik belgilari qonda ammiak konsentratsiyasining oshishi, EEGDAGI sekin yuqori amplituda uch fazali to'lqinlar ko'rinishidagi o'zgarishlar bilan to'ldiriladi.

Koma-jigar ensefalopatiyasining eng og'ir bosqichi, ongni yo'qotish, barcha ogohlantirishlarga javob yo'qligi bilan namoyon bo'ladi. Koma paytida bemorlar sustlashadi, tremor, reflekslar yo'qoladi. Jigar yetishmovchiligi uchun psixonevrologik alomatlardan tashqari, jigar-hujayra yetishmovchiligining klinik ko'rinishlari (sariqlik, jigar hidi, isitma, gemorragik ko'rinishlar, taxikardiya) xarakterlidir.

Jigar yetishmovchiligini davolash bosqichma-bosqich amalga oshiriladi.

Terapiyada uchta yo'nalish mavjud:

- jigar ensefalopatiyasi rivojlanishiga hissa qo'shadigan omillarni aniqlash va bartaraf etish;
- ammiak, boshqa toksik mahsulotlar va ularning metabolitlarini shakllantirish va emirilishini kamaytirishga qaratilgan chora-tadbirlar (oziq-ovqat oqsillarining miqdori va modifikatsiyasini kamaytirish, ichak mikroflorasini normalizatsiya qilish, intrakranial muhit, ichakni bo'shatishni rag'batlantirish va boshqalar);
- neurotransmitterlarning nisbatlarini o'zgartiradigan preparatlardan foydalanish.

O'tkir jigar yetishmovchiligida, iloji bo'lsa, tez va maqsadga muvofiq, qo'zg'atuvchi omillarni topish va bartaraf etish kerak. Ichakni tozalash uchun patogen ichak mikroflorasini bostirish uchun yuqori ho'qnalar ko'rsatiladi, changni yutish antibiotiklar (vankomitsin, rifaxitsin, neomitsin), metronidazol buyuriladi. Detoksifikatsiya vositasi sifatida glyukoza kaliy va insulin preparatlari bilan ishlatiladi. Proteoliz ingibitorlari (kuniga qarshi 10000 ED, kuniga gordoks 10000 ED), etamsilat – gemorragik sindromi bilan, yangi muzlatilgan plazma joriy gemostaz buzilishi tuzatish uchun. Kortikosteroidlar (prednisolon, deksametazon, gidrokortizon) miya shishini oldini olish va davolash uchun ishlatiladi. Suvsizlanish uchun furosemid, mannitolni tomir ichiga yuborish tavsiya etiladi.

Jigar ensefalopatiyasini davolashda gipoammoniemik moddalar 4 guruhiga bo'linadi:

- ichakda ammiak hosil bo'lishini kamaytirishga yordam beruvchi preparatlar (dufalak, laktitol, antibiotiklar);
- qonda ammiakni bog'laydigan preparatlar (natriy benzoat, natriy fenilasetat);
- jigarda ammiakni neytrallashni kuchaytiradigan preparatlar (ornitin-aspartat, ornitin-ketoglutarat, gepasol A);
- turli ta'sir mexanizmiga ega preparatlar (flumazenil, tarvaqaylab ketgan lateral zanjirli aminokislotalar, sink).

Jigar yetishmovchiligi sindromini davolashda ekstrakorporeal gemokoreksiya usullari jigarining funktsional holatini, metabolik kasalliklarni tuzatish, Markaziy asab tizimining faoliyatini normallashtirish uchun ko'rsatiladi. Ensefalopatiya bosqichiga, jigar gemodinamikasining holatiga, Portal gipertenziya mavjudligiga qarab plazmoferez, plazma emilim, krioplazmosorbsiya, enterosorbsiya qo'llaniladi.

Dializga asoslangan jigar funktsiyasini saqlab qolish uchun ekstrakorporeal tizim va dializ sifatida ishlatiladigan albumin ekstrakorporeal detoksifikatsiya qilishning eng yaxshi usuli-albumin dializ yoki Mars terapiyasi (molekulyar adsorbsiyalashtiruvchi qayta ishlash tizimi).

Konsentratsiyaning gradientiga ko'ra, toksik moddalar qondan yarim o'tkazuvchan membranadan toksinlarni qabul qiluvchi tashqi albumin konturiga tarqaladi. 50 CD ga qadar kichik va o'rta molekulyar og'irlikdagi moddalar membranadan o'tadi. Bundan tashqari, non - selektiv uglerod sorbent orqali qayta ishlash orqali, anion-almashinadigan qatronlar va gemofiltrlar donor albumin toksinlari bilan to'yingan bog'lashning doimiy rejeneratsiyasi rejimida amalga oshiriladi. Boshqa ekstrakorporeal gemokorreksion tizimlardan sun'iy jigarni qo'llab-quvvatlash tizimining o'ziga xos xususiyati suvda eruvchan (hidrofilik) va albumin bog'liq (hidrofobik) toksik moddalarni olib tashlashda yuqori samaradorlikdir.

BOLALARDA TRAVMATIK KOMANI KELIB CHIQISHINING SHAROITLARI. KLINIK VA DIAGNOSTIKA MEZONLARI. SHOSHILINCH TERAPIYA

Travmatik koma

Travmatik koma tez-tez bir zumda rivojlanadi, ammo o'tkir bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, psixomotor ajitatsiya kuzatilishi mumkin bo'lgan "yorug'lik oralig'i" bo'lishi mumkin. Miya simptomlari meningeal belgilar va fokal miya shikastlanishining belgilari bilan birlashtirilishi mumkin; bradikardiya va kamdan-kam nafas olish taxikardiya va taxipnoyning keyingi bosqichlarida almashtiriladi. Shoshilinch terapiya darhol boshlanishi va etarli nafas olish va qon aylanishini tiklash (yoki saqlash) ni o'z ichiga olishi kerak. Shikastlanishga shubha bilan qaramasdan, servikal o'murtani immobilizatsiya qilish kerak.

Miya shishi bilan kurashish

Koma prognozini buzishi mumkin miya shishi, rivojlanishi bilan xarakterlanadi barcha koma davlatlar uchun, to'g'ridan-to'g'ri asab hujayralarini zarar venoz qon oqimini qiyinlashtiradi, o'z navbatida, gipoksiya va metabolik kasalliklar kuchaytiradi Markaziy tartibga solish, buzgan.

Intrakranial gipertenziya, miya shishishi va shishishi bilan kurashishning eng samarali va universal usuli hiperventilyatsiya rejimida IVL hisoblanadi. Dehidratsiya intrakranial bosimning keyingi o'sishini va miya shishini ("ricochet" sindromi) o'sishini oldini olish uchun 10-20 g/kg dozasi da 0,5-1 daqiqa davomida osmotik mannitol diuretikasini kiritish orqali erishiladi. Glukokortikosteroidlarni an'anaviy qo'llash, qon tomir o'tkazuvchanligini kamaytirish va miya shikastlanishining atrofida to'qimalarning shishishi perifokal yallig'lanishda ularning tasdiqlangan samaradorligiga asoslangan. Glyukokortikosteroidlar eng kam mineral-kortikoid faoliyati bilan ishlatiladi (metilprednizolon 5 mg/ kg, gidrokortizon 20 mg/ kg, deksametazon 0,5-2 mg/kg har bir 4 soatda / v yoki v / m). Agar kerak bo'lsa, antikonvulzan davolash (seduksen, barbituratlar) amalga oshiriladi. Malign gipertermiyani bartaraf etish uchun kranioserebral hipotermiya, natriy oksibutirat 20% eritmasi ko'rsatiladi.

Bosh miya osmalaridagi serebral koma. Klinik-diagnostik kriteriyalar, shoshilinch terapiya

Birlamchi miya o'smalarining uchrab turishi 8dan 14gacha bo'lgan aholi uchun 100000 holatlariga to'g'ri keladi. Onkologiyaning muvaffaqiyati va saraton kasalliklarining umr ko'rish davomiyligini oshirish, o'z navbatida, metastatik neoplazmalar sonining, shu jumladan miyaga olib keldi. Faqat AQShda har yili 170 ming kishi miyaga metastazlar tashxisi qo'yilgan. Autopsiyada intrakranial metastazlar saraton bemorlarining 63% da aniqlanadi. Olingan immunitet tanqisligi sindromining tarqalishi bilan 20 asrning oxiriga qadar kamdan-kam uchraydigan miya limfasi soni sezilarli darajada oshdi. Ko'p hollarda neyro-onkologik bemorlar shoshilinch jarrohlik yordamini talab qilmaydi, ammo favqulodda operatsiya bemorning hayotini saqlab qolishi mumkin bo'lgan holatlar mavjud. Bunday holatlar intrakranial bosimning (ICP) oshishi va miyaning almashinuvi bilan bog'liq bo'lib, keyinchalik bosh suyagining tabiiy teshiklarida buziladi. Miyaning almashinuvi nafaqat bosh suyagining bo'shlig'ini cheklovchi volumetrik jarayonning bosimi tufayli sodir bo'ladi. Dislokatsiya sindromlarining patogenezida qon va likvorosirkulyatsiya buzilishi va shu bilan bog'liq miya shishi tufayli Boshsuyagi tarkibining ko'payishi ham muhim rol o'ynaydi. Miyaning ko'chirilgan joylari qon tomirlarini siqib chiqaradi, qorincha tizimidan likvorning chiqishi yo'llarini to'sib qo'yadi, bu esa o'z navbatida shish paydo bo'lishini kuchaytiradi. Turli xil ofset shakllarini to'g'ri tushunish uchun miya dislokatsiyasining rivojlanishiga hissa qo'shadigan anatomik tuzilmalar haqida fikr yuritish kerak. Boshsuyagi qat'iylik bilan ajralib turadi, bu uning tarkibini katta oksipital teshik va tomirlar va nervlar uchun kichik teshiklar orqali minimal kengaytirish imkonini beradi. Bundan tashqari, intrakranial tarkibni bo'limlarga ajratib turadigan va miyani haddan tashqari tebranishlardan himoya qiluvchi septumlarni qo'llab-quvvatlash, uning patologik noto'g'ri joylashuvining kompensatsion imkoniyatlarini cheklaydi. Bu, birinchi navbatda, qattiq miya yarim korteksining jarayonlari bo'lib, uning erkin qirralari siqilgan va buzilgan churralangan miya

chayqalishlari: supratentorial makonni ikki nosimmetrik xonaga ajratadigan katta o'roqsimon jarayon va bosh suyagining bo'shlig'idan orqa kranial chuqurga serebellar tarqaladi. Diametri frontal – oksipital eksa 50-60 mm ga teng bo'lgan va parietal eksa bo'yicha-25-40 mm bo'lgan tentorial chiziq – serebellum nametasida katta yarim dumaloq teshik mavjud. namlikning ichki, yumaloq qirradi yuqori dvuholmiya darajasida o'rta miyani o'rab oladi va oculomotor nervlarning oyoqlaridan chiqadi. Nametning erkin qirradi o'rta miyadan 4-15 mm masofada joylashgan. miyaning temporal loblari tentorial tenderning erkin qismida (bisha uyasi) joylashgan bo'lib, ularning medial sirtlari bu bo'shliqdan biroz yuqoriga ko'tariladi. Shu sababli, miyaning temporal lobining Medio-bazal tuzilmalari osongina nayzaning erkin qirradi va o'rta miya orasidagi bo'shliqlarga osonlik bilan yopishtirilishi yoki yorilishi aniq. Shunday qilib, miyaning ildiz tuzilmalari (o'rta miya, katta oksipital teshik darajasida – medulla oblongaty) dislokatsiyaning turli shakllari paydo bo'lganda siqiladi. Miya tuzilmalarining almashinishi va dislokatsiya paydo bo'lishi ICP ning o'sishiga yordam beradi, shuning uchun uning o'sishining ayrim patofizyologik jihatlari eslatib o'tish kerak. Katta yoshdagi ICP ning normal darajasi 5-15 mm HG hisoblanadi. o'rtacha intrakranial gipertenziya-15-25 mm HG. o'rtacha tortishish-25-40 mm HG. va og'ir-40 mm HG dan ortiq. ko'p hollarda neyroonkologik bemorlarda intrakranial bosim shoshilinch jarrohlik yordamini talab qilmaydi, ammo favqulodda operatsiya bemorning hayotini saqlab qolishi mumkin bo'lgan holatlar mavjud. Bunday holatlar intrakranial bosimning (ICP) oshishi va miyaning almashinuvi bilan bog'liq bo'lib, keyinchalik bosh suyagining tabiiy teshiklarida buziladi. Bu uch siqilmagan intrakranial hajmlarning (miya moddasi – umumiy intrakranial hajmning 80-85%, miya omurilik suyuqligi – 7-10% va qon miqdori – 5-8%) o'zaro ta'sirining natijasidir. ICP ning o'sishi intrakranial hajmlardan birining natijasidir. 19 asrning o'rtalarida (gipoteza (Monro-Kellie) shakllantirilgan bu holat hozirgi kunga qadar o'z ahamiyatini yo'qotmadi. O'simta massasi nafaqat miya hajmini oshiradi, balki bevosita miya to'qimalariga mexanik ta'sir ko'rsatadi va uni bosh

suyagining tabiiy teshiklariga o'tishga majbur qiladi. Bundan tashqari, venoz tomirlarning shishishini siqish venoz turg'unlikka olib keladi, bu esa miya moddasining hajmini oshiradi. Yana bir sababi, shuningdek, intrakranial hajmining ortishiga olib keladi (teshik Monro, Silviev suv ta'minoti, va hokazo) Liquor va o'tkazuvchanlik turli bo'limlari okklyuziyasi da qorincha tizimi dan suyuqlik chiqishi buzilishi hisoblanadi. Shuni esda tutish kerakki, Liquor, neyrotransmissiya uchun zarur bo'lgan atrof-muhitning kimyoviy barqarorligini ta'minlash va miya ozuqa substratlari bilan ta'minlash bilan birga metabolik mahsulotlarni va hosil bo'lgan o'simtani biologik faol moddalarni olib tashlashda muhim rol o'ynaydi. Nihoyat, neoplazma tomonidan ishlab chiqarilgan toksik birikmalar atrofdagi miya to'qimalarining shishishini oshiradi. Shubhasiz, neoplazmaning kattaligi dislokatsiya sindromlarining rivojlanishiga ta'sir qiladi. Miya almashinuvi va dislokatsiya ko'rinishi har qanday histostrukturaning shishlariga olib kelishi mumkin. Biroq, ko'pincha bu asorat glial o'smalari bo'lgan bemorlarda, barcha asosiy intrakranial neoplazmalarning 50% dan ko'prog'ini tashkil qiladi. Tufayli o'smalar bu turdagi tomirlarning me'morlar xususiyatlari, ular tez-tez o'simta hajmining keskin ortishi va dislokatsiya sindromi tez rivojlanishiga olib qon ketishi (38-45%), sodir bo'ladi. O'simta mahalliyashtirish ham dislokatsiya sindromi rivojlantirishda nafaqat muhim rol o'ynaydi, balki tez-tez dislokatsiya sindromi turini belgilaydi. Misol uchun, orqa kranial chuqurning o'smalari serebellumning katta oksipital teshikka va serebellumning parchalanishiga va miya yarim sharlarining o'smalari ko'pincha miyaning supratentorial almashinuviga olib keladi. Miya dislokatsiyasi orasida, odatda, qattiq miya yarim korteksining o'tkir qirradi bosimi tufayli strangulyatsion truba hosil bo'lgan miyaning ko'chirilgan qismi bazasida vypyachivanie, vklinenie va buzilishlar ajratiladi. Miya dislokatsiyasining barcha xilma-xilligi quyidagilardan iborat: 1. Miyaning supratentorial almashinuvi: a) katta o'roqsimon o'smir ostida miyaning lateral almashinuvi; b) miyaning aksiyal almashinuvi; C) temporal lobni serebellar miyasining ochilishiga almashtirish. 2. Miyaning subtentorial o'zgarishlari: a) serebellumni

servikal-okcipital Dural huni ichiga almashtirish; b) serebellumning serebellumning teshigiga ko'chishi. Katta o'roqsimon jarayon ostida miyaning lateral almashinuvi (belning konversiyasini yopish). Katta o'roqsimon jarayonning erkin qirradi va bosh suyagining tagida joylashgan miyaning bu qismlari qarama-qarshi yo'nalishda siljiydi. Pastki III qorincha hipofiz huni tomonidan joyida o'tkaziladi, shuning uchun katta va interhutiya miya katta o'roq jarayoni chetiga va qorincha III pastki o'rtasidagi yoyi banddir. Bu miyaning ichki tomirlarini siqish va almashtirishga olib keladi. Bel konversiyasining v klineniya xavfi v klineniya tomonida miya tomirlarini (ayniqsa, oldingi miya arteriyasi) siqishdan iborat. Dislokatsiya bu turi o'smalari ko'pchilik kuzatilmoqda (ko'pincha intraserebral – Glioma, metastaz, lekin ba'zan sabab katta hajmi konveksital menenjiomasından bo'lishi mumkin), frontal va parietal loblarda joylashgan, shuningdek, temporal, parietal va oksipital lob chorrahasida. Katta o'roqsimon jarayon ostida miya almashinishining klinik ko'rinishi quyidagicha: 1) notekis gemiparez va gemihipesteziya (perikallöz arteriyaning siqilishi); 2) qarama-qarshi yo'nalish-bu tortish refleksi va og'iz avtomatizmining reflekslari (frontal lobning siqilishi va ishemiyasi); 3) qarama-qarshi tomonda gemiataksiya (frontal-serebellar yo'lini mag'lub qilish); 4) frontal ruh (disorientatsiya, xotira buzilishi, chalkashlik); 5) giperkinez (bazal ganglionlarning siqilishi). Miyaning aksiyal almashinuvi (Markaziy transstentorial birikma). Bu frontal yoki oksipital loblarning qutblarida, shuningdek, miyaning parietal loblarida volumetrik (ichki va tashqi) jarayonlarda yuzaga keladi. Odatda, bunday ofsetdan oldin falks ostida belning konversiyasini yopish kerak. Diensefal mintaqa va boshqa ildiz tuzilmalari kaudal yo'nalishda siljiydi (ofset gipofiz oyog'ining qisman uzilishi yuzaga kelishi mumkin). Bunday holda, dislokatsiya katta miya venasini siqib chiqaradi, bu esa katta yarim sharlarda aniq venoz turg'unlikka olib keladi, shuningdek, posterior miya arteriyasi, natijada oksipital lobda infarkt paydo bo'lishi mumkin. O'rta miya va ko'prikning pastga siljishi bazillar arteriyasining medial perforatsiya filiallarining kuchlanishiga olib keladi, bu esa magistralning

paramedial qismlarini ishemiyasiga olib keladi, bu esa kaudal yo'nalishda tarqaladi. 1) erta diencefal bosqichi (titroq anglash, gipertermiya, taxikardiya, hiperkatabolizm, apne va nafas Chain Stokes, nurga sekin reaksiya bilan tor o'quvchilar, mushak ohangini oshirish: bu bir necha izchil rivojlanayotgan bosqichlarida kiritilgan klinik belgilari paydo muayyan ketma-ketlikda aks ettirilgan ikki tomonlama patologik stop belgilari paydo bo'lishi); 2) kech diencefal bosqich (koma i–II, diencefal kasalliklar (40°C gipertermiya, 220 / 110 uchun gipertoniya, 180 uchun taxikardiya), nafas Chain-Stokes, harakatsizlik, og'riq, gormetonik kramplari uchun hech qanday reaksiya uchun tushuncha yo'qolishi. Diencefal bosqichning klinik ahamiyati shundaki, u potentsial qayta tiklanadigan sindromga haqiqiy tahdid haqida ogohlantiradi. 3) o'rta miya bosqichi-ko'priknining yuqori qismlari (chuqur koma, tachipnea ,nurga reaksiyaning yo'qolishi bilan o'quvchilarning kengayishi, ajralib turadigan strabismus, dekerebratsion qat'iylik); 4) magistralning pastki qismlari – medulla oblongatining yuqori qismlari (chuqur koma, yuzaki nafas olish, mushak atonlarining ko'rinishi, oculosefalik va okulovestibulyar reaksiyalarning yo'qligi); 5) medulla oblongatining bosqichi terminal bosqichidir. Temporal lobni serebellumning teshigiga (temporal-tentorial yopish) almashtirish. O'rta kranial chuqurlikdagi volumetrik jarayonlar uchun odatiy (temporal lobning gliomalari, suyak qanotlarining menenjiomasi). Kancaning ichki va bazal qirradi va gipokampus konversiyasi Namet va miya oyog'ining chetidan chiqib ketadi. Ushbu turdagi dislokatsiya o'rta miyaning qo'shni qismlarini siqish va tekislashga olib keladi, uni qarama-qarshi tomonga bosib, nametning kesilishiga olib keladi. Bundan tashqari, oculomotor asab, posterior miya arteriyasi va Rosental bazal venasi siqiladi. Temporomandibulyar vklineniya quyidagi bosqichlari mavjud: 1) yorug'lik oralig'i; 2) oculomotor asab bosqichi (o'quvchining bir tomonlama kengayishi); 3) o'rta miya bosqichi (yorug'lik reaksiyasining zaiflashuvi bilan o'quvchining homolateral kengayishi, ko'zning parezi, o'simta yonida gemiplegiya, qarama – qarshi tomonda gemiparez, bradikardiya, qon bosimi ortishi, gipertermiya); 4) o'rta miya bosqichi-

ko'prikning yuqori qismlari (sopor – koma darajasida ong, tachipnea, bradikardiya, gipertenziya, ikki tomonlama vosita kasalliklari va qo'pol glazodvigatsion va pupal kasalliklar paydo bo'ladi); 5) medulla oblongata-terminal. Serebellar servikal-oksipital Dural huni (serebellum konus v klineniya) ga o'tishi. Oksipital-servikal Dural huni katta oksipital teshikka va vertebral kanalning yuqori qismiga tushadi. Serebellar bodomsimon pastga siljiydi va katta oksipital foramina hududida medulla va Dural huni o'rtasida siqiladi, uning qirradi bodomsimon orqa yuzasida strangulyatsion truba hosil qiladi. Cho'zinchoq miya orqa va yon tomonlardan til biluvchi, vagus, qo'shimcha va sublingual nervlarning ildizlari darajasida siqiladi. Bu dislokatsiya turi posterior kraniyal teshik – Glioma, vestibulyar schwannoma, IV qorincha o'smalari, metastazlar o'smalari uchun xosdir, ammo katta yarim sharlarning o'smalari bilan ham kuzatilishi mumkin. Tez-tez joy almashtirish hajmi va klinik belgilar o'rtasidagi farqlar mavjud, chunki medulla oblongatasining shikastlanish belgilari paydo bo'lishi bias va v klineniya, shish va tanadagi Rouming bozukluklarinin rivojlanish tezligiga bog'liq. Ushbu shaklda dislokatsiya sindromi ajratiladi: 1. Erta bosqich (oksipital hududdagi og'riq, oksipital mushaklarning qattiqligi, qo'shimcha nervlarning o'murtqa ildizlari parezi, bradikardiya, serebellar kasalliklari, bulbar kasalliklari bilan bosh og'rig'ining gipertenzion-gidroksefal hujayralari); 2. Kech bosqich(ong uzoq saqlanadi, ritmi va yurak tezligi buzilishi, ilg'or nafas olish buzilishi, gipertoniya-okluziv hujumlar, asab parez chiqarish, mushak ohangini kamaytirish, reflekslarning so'nishi, qo'pol bulbar buzilishi). Odatda katta oksipital teshikka yopishish ko'pincha nafas olish va qon aylanishining o'limga olib kelishiga olib keladi, shuning uchun morfologik o'zgarishlar ahamiyatsiz bo'ladi. Serebellumni serebellumning teshigiga (serebellum-tentorial yopish) almashtirish. Bundan tashqari, subtentorial hajmli jarayonlarga xosdir. Bunday holda, serebellum qurtining yuqori qismlari bisha bo'shlig'iga bosiladi, natijada ko'prik va o'rta miyaning varolievning yuqori qismlari, shuningdek qo'shni tomirlar siqiladi; qorincha va Silviya suv quvurining III orqa qismi deformatsiyalanadi; Galen va

Rosenthal tomirlarining siqilishi va deformatsiyasi bo'lishi mumkin, bu esa supratentorial bosimning oshishiga olib keladi. Yuqori serebellar arteriyalarini siqib chiqarganda, serebellumning yuqori qismlari infarkti kuzatiladi. Klinik simptomlar orasida anisokoriya, Majandining alomati, eshitish halokati, gormetoniya va dekerebratsion qat'iylik, mushaklarning gipotenziya hujumlari, takipnea, Markaziy vazomotor regulyatsiya bozukluklari kiradi. KT va MRI kabi neyroimaging usullarining paydo bo'lishi bilan siz xavf guruhini (ayniqsa, temporal lobdagi o'smalarning lokalizatsiyasi bilan, perifokal shish, posterior kranial chuqur o'smalari, aniq okluziv gidroksefali), klinisyenler neyroonkologik bemorlarda dislokatsion sindromlarga duch kelish ehtimoli kamroq bo'lgan – 3-7% holatlar. Biroq, har bir holatda, miya dislokatsiyasi bemorning hayotini saqlab qolish uchun favqulodda choralar ko'rishni talab qiladi. Dislokatsiya sindromini bartaraf etishning asosiy usuli o'simtani jarrohlik yo'li bilan olib tashlashdir, ammo ba'zi hollarda turli sabablarga ko'ra (bemorning og'ir badandagi holati, texnik to'siqlar va boshqalar) bemorning holatini qoplash uchun amalga oshirilishi kerak palliativ jarrohlik asosiy operatsiya uchun tayyorgarlik bosqichi sifatida. Agar bemorda miya ajratish belgilari aniqlansa, darhol piyodalarga chidamli va dehidratatsiya terapiyasini belgilash va uni jarrohlik uchun tayyorlash kerak. Glukokortikoidlarni tayinlash (deksametazon 40-100 mg, solumedrol 2-4 g ga) bemorning ahvolini peritumoroz shish zonasini kamaytirish va ICP ni kamaytirish orqali bartaraf etish imkonini beradi. Osmotik diuretiklar (mannitol – 1g/kg, karbamid – 1-1,5 g/kg) ICP ni kamaytiradi, ammo ulardan foydalanish ehtiyotkorlik talab qiladi, chunki kuchli piyodalarga qarshi ta'sirga egagemorragiyaga yoki ishemiya zonasini ko'paytirishga olib kelishi mumkin bo'lgan miya tomirlarining vicar kengayishi mumkin. Bunday yon ta'sirlar 80-160 mg kundalik dozasi ishlatiladigan lasiksdan mahrum.miya dislokatsiyasini bartaraf etishga qaratilgan palliativ operatsiyalarga quyidagilar kiradi: ventrikulyar drenaj. Temporal-tentorial, aksiyal va lateral dislokatsiyalar uchun ishlatiladi, ayniqsa okluziv gidroksefali rivojlanishi bilan birgalikda; drenaj oldingi shoxga (kamroq orqa shoxga) lateral qorinchalarga o'rnatiladi;

kontraendikatsiya serebellum-tentorial yopishishdir. Ventrikulitning oldini olish uchun antibiotiklar bilan qoplangan 3-7 kun davomida qorincha tizimini drenajlash ko'p hollarda bemorni kompensatsiya qilish va o'simtani olib tashlash uchun tayyorlash imkonini beradi. Ventrikulyar tushirish ponksiyonu hozirda qo'llanilmaydi. Istisno favqulodda vaziyatlarda bolalarda Doliotti (orbitaning tomidan) usuli bo'yicha lateral qorincha old shoxining teshilishi hisoblanadi. Ichki dekompressiya usullari. Bu frontal va temporal loblarning qutblarini kesib tashlashni o'z ichiga oladi, bu esa bosh suyagining tarkibini kamaytiradi va ICP ni kamaytiradi, buzilgan miya joylarini olib tashlaydi (temporal loblarning Medio-bazal qismlari, serebellar bodomsimon). Miya shishi bilan ifodalangan katta oksipital foramendagi magistral buzilishining belgilari mavjudligi-bu dekompressiya turi bir qator kontrendikatsiyaga ega bo'lsa-da, temporomandibulyar va serebellum – tentorial miya almashinuvining holatini yaxshilash tentorotomiyaga hissa qo'shishi mumkin. Katta o'roqsimon jarayonning (falksotomiya) diseksiyasi o'roqsimon jarayon ostida va aksiyal dislokatsiya bilan miyaning lateral siljishi bilan yordam beradi. Posterior kraniyal teshikdagi o'smalar va subtentorial dislokatsiya turlari bilan falksotomiya kontrendikedir. Tashqi dekompressiya usullari-bosh suyagining dekompressiv titrashi, oksipital suyakning rezektsiyasi, katta oksipital teshikning orqa tomoni va Atlanta orqa kamari – hozirgi vaqtda miya shishi bo'lgan bemorlarda juda kamdan – kam hollarda qo'llaniladi-odatda inoperabl bemorlarda. Neyrovizualizatsiyaning zamonaviy usullarining paydo bo'lishi intrakranial kasalliklarning tashxisini sezilarli darajada osonlashtirdi va ayni paytda ma'lum bir bemorda mumkin bo'lgan dislokatsiya sindromlarining rivojlanishini prognoz qildi. Ammo dislokatsiyaning har bir shakli va ularni bartaraf etishning klinik ko'rinishlarini bilish klinisyenler uchun, birinchi navbatda, neyroxirurglar, nevrologlar va reanimatologlar uchun zarurdir. Shuni esda tutish kerakki, neyroonkologik bemorlarda miya dislokatsiyasi bilan faqat erta va to'g'ri tashxis qo'yish va o'z vaqtida bajarilgan va yetarli jarrohlik aralashuvi o'limga yo'l qo'ymaslikka yordam beradi.

**Bolalarda qon-tomir genezli komatoz holatlar. Klinik-diagnostik
kriteriyalar, shoshilinch terapiya**

Serebral komada davom etayotgan asosiy terapiya fonida fokal jarayonni differentsial davolash amalga oshiriladi. Neyroxirurg uch o'lchamli jarayonlar (gematoma, shish, xo'ppoz), miya kontuziyasi, arteriovenoz malformatsiya va boshqalar bilan jarrohlik davolash masalasini hal qiladi. miya yarim komasining differentsial diagnostikasi jadvalda keltirilgan. 4.

Таблица 4

Serebral komaning differentsial diagnostikasi

Simptomlar	BMJ	Ishemik insult	Miya qon ketishi	Subarahnoidal qon ketishi
Yosh	Har qanday	55 yoshdan keyin	45 yoshdan keyin	Har qanday
Oldingi tranzitor ishemik hurujlar	yo'q	Tez-Tez	Kam-kam	Yo'q
Boshlanishi	O'tkir, shikastlangan paytdan boshlab	Sekinroq	Tezroq (soat.daq)	Birdaniga (1-2min)
Bosh og'rig'i	O'rtacha, lekin yoq bolishi mumkin	Pas.yoki yoq	Juda kuchli	Juda kuchli

Qusish	Tez-Tez	Miya bogimining ishtirokidan tashqari	Tez-Tez	Tez-Tez
Psixamotor qozgalish	Tez-Tez	Kam-kam	Tez-Tez	Kam-kam
Arterial gipertenziya	Tez-Tez	Tez-Tez	Deyarli har doim bor	Bazan
Yuz rangi	Giperemiya	Oqarish	Giperemiya	Giperemiya
Ongi	Har-xil davomiylikdagi shikastlanishdan keyin ongni yoqotish	O'z vaqtga yoqolishi mumkin	Uzoq yoqolish	Qisqa mudatli yoqolish bolishi mumkin
Boyinning qatigligi	Kam-kam	yoq	Tez-Tez	Har doim
Gemiparez (Monoparez)	Kam-kam , kasalik boshidan emas	Tez-Tez, kasallik boshidan beri	Tez-Tez, kasallik boshidan beri	Kam-kam, kasalik boshidan emas
Nutq buzulishi	Kam-kam	Tez-Tez	Tez-Tez	Juda oz
CSF ni erta tahlil qilish	Rangsiz.bazan qizgish bolishi	rangsiz	Tez-Tez	Har doim qizgish

	mumkin		qizgish	
Retinadan qon ketish	Kam-kam	Yoq	Kam kam	Bolishi mumkin
EKG	Nospetsifik	Aritmiya va yurak o'tkazuvchanligining buzilishi atriyal fibrilatsiyali sinus tugunning zaifligi atroventrikulyar blok	Ishemik va infarktdan keying va miokarddagi o'zgarishlar	Chap qorincha .bradi yoki taxikardiya
Exoensefoloskopiya	M-exo tasirlanmagan yarim shar tomon siljiydi .miya shishi va VCHG belgilari	M-EXO surulmagan .keng miya infarkt bolganida 2mm gacha assimetriya bolishi mumkin	M-Exo Yarim shar tomon siljigan.tasirlanmagan miya shishi belgilari	Miya shishi belgilari va VCHG. Intrakranial gematoma hosil bolganda M-EXO tasirlanmagan yarim sharga siljiydi

--	--	--	--	--

**BOLALARDA AJRATILMAGAN KOMA HOLATLARINING
URGENT TERAPIYASI. DAVOLASH STANDARTLARI**

To'satdan ongni yo'qotishni kuzatadigan shifokor harakat qilishi kerak quyidagi tartibda:

1. Jabrlanuvchini potentsial xavfli tashqi omillar ta'siridan olib tashlash: olov, gaz, elektr toki, ko'cha harakati, suv va boshqalar.

2. Bemorga gorizontal holatni berish (yoki saqlash).

3. Havo yo'llarining ochilishiga ishonch hosil qiling va erkin nafas olishni ta'minlang: yoqani oching, kamarniboshating va hokazo.

4. Karotid arteriyalarda nafas olish va zarba mavjudligiga ishonch hosil qiling, yonoqlarga urilib, ammiak nafasini bering.

5. Nafas olish va yurak urishi bo'lmasa, reanimatsiya faoliyatini boshlang: nafas olish yo'llarining aniqligini tiklash (boshni to'g'rilash, pastki jagni olib tashlash, og'iz bo'shlig'ini va nazofarenksni tozalash), sun'iy nafas olish va yurak massajini o'tkazish (ABC qoidasi: havo yo'li ochiq, victim uchun nafas olish, Cardiac funktsiyasi).

6. Agar kramplar mavjud bo'lsa, tilni tishlashdan qochish uchun bemorning tishlari orasiga mos ob'yektni qo'ying.

7. Agar jarohat bo'lsa, tashqi qon ketishi bo'lsa, uni to'xtating.

8. Bemorni haddan tashqari issiqlik va gipotermiyadan himoya qiling.

Agar ongni yo'qotish bir necha daqiqa yoki undan ko'proq vaqt davom etsa, tez yordam brigadasini chaqirish, shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatish va qo'shimcha diagnostika choralarini ko'rish kerak:

- bemorning cho'ntagida yoki hamyonida tibbiy kartani qidiring (diabetik, epilepsiya va boshqalar) yoki dorilar (retseptlar);

- bemorni tekshirish.

Agar komaning sababi noma'lum bo'lib qolsa va ta'sir terapevtik bo'lsa institut (poliklinika, ambulatoriya), "tez yordam" brigadasi kelguniga qadar EKGni ro'yxatdan o'tkazish va koma-sharoitlarning ajratilmagan terapiyasini o'tkazish kerak:

1. Qon tomiridan shakar darajasini tahlil qilish va bir xil orqali olish kerak

igna vena ichiga 20-40 ml 40% glyukoza eritmasi va 2 ml vitamin B1 5% tiamin xlorid eritmasi (- o'tkir ensefalopati Wernike jiddiy asoratlarni oldini olish uchun. Ushbu sindrom spirtli ichimliklarni zaharlash va uzoq muddatli ro'za bilan eng ko'p ifoda etilgan va katta miqdorda glyukoza qabul qilish fonida kuchaygan vitamin B1 yetishmovchiligi natijasidir.

Shuni ta'kidlash kerakki, glyukoza administratsiyasi koma holatlarining ajratilmagan terapiyasining majburiy chorasi bo'lib, ularning aksariyati hipoglisemiya patogenetik aloqasi hisoblanadi.

Koma holatida dorilar faqat parenteral, eng yaxshisi - tomir ichiga kiritiladi.

2. Yetarli qon aylanishini tiklash. Arterial gipertaniyasida qon bosimi 150-160/80-90 mmHg dan kam bo'lmagan darajada kamayadi. (yoki odatdagi qadriyatlar ma'lum bo'lsa, ularni 15-20 mm HG dan yuqori darajaga qadar. maqola.). Qon bosimini tuzatish intrakranial bosimning pasayishi bilan amalga oshiriladi. Buning uchun 5-10 ml 25% magnezium sulfat eritmasidan 7-10 daqiqa, 3-4 ml 1% dibazol eritmasi (yoki 6-8 ml 0,5% eritma) yoki 5-10 ml 2,4% aminofilin eritmasi (qon bosimining yengil ko'tarilishi bilan).

Arterial gipotenziya bilan deksametazon tomir ichiga dozada kiritiladi 8-20 mg yoki prednisolon(60-150 mg), aritmiyalar bilan yurak ritmini tegishli vositalar bilan tiklash amalga oshiriladi.

3. Intrakranial gipertenziya, miya shishishi va shishishi bilan kurashish miya membranalari. Ambulatoriya bosqichida eng yaxshi variant - natriy va suvni ushlab turmaydigan glyukokortikoidlar-deksametazon 8 mg tomir ichiga.

4. Neyroproteksiyani amalga oshirish va uyqusizlik darajasini oshirish. Miya va ongni buzishning fokal belgilari ustunligida, sopordan ko'ra chuqurroq emas piratsetam, metabolik jarayonlarni va miya qon aylanishini faollashtiradi, bu antitoksik va antihipoksant ta'sirga ega – 6-12 g dozasida, iloji bo'lsa-tomir ichiga tomchilab). Agar ongni buzsa, yuzaki koma darajasidan chuqurroq bo'lmasa, 1,0 g dozasida glisinni sublingual (yoki yonoq) kiritish

foydali bo'ladi. Har qanday darajadagi ongni buzish uchun antioksidantlar ko'rsatiladi: Emoksipin-5 ml 3% eritma tomir ichiga sekin yoki mushak ichiga yuboriladi, semax - 3 mg intranazal (har bir burun burchagida 3 tomchi 1% eritma).

5. Simptomatik davolash:

- tana haroratini normalizatsiya qilish: gipertermiya bilan isitgichlardan foydalanmasdan bemorni isitish - jismoniy usullar bilan sovutish (bosh va katta tomirlardagi sovuq kompresslar, sovuq suv yoki suvda etil spirti va stol sirkasi eritmaları bilan tozalash) va farmakologik vositalar (analjezikovantipiretiklar guruhidan preparatlar: diklofenak, metamizol, ketorolak va boshqalar);

- diazepamni (relanium) 10 mg dozasi qo'llash orqali kramplarni bartaraf etish;

- metoklopramidni (tserukal, Raglan) kiritish orqali qusishni to'xtatish vena ichiga yoki mushak ichiga 10 mg dozasi.

Yuqorida ko'rib chiqilgan barcha favqulodda vaziyatlar bundan mustasno hushidan ketish, reanimatsiya, intensiv terapiya yoki neyroxirurgiya bo'limlarida kasalxonaga yotqizish kerak, bu erda differentsial tashxis va koma variantini o'rnatgandan so'ng, faol ajratilmagan terapiya maxsus davolash usullari bilan to'ldiriladi. Ambulatoriya sharoitida koma holatlarini davolash yuqorida aytib o'tilganidek, birlamchi shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatish va bemorni kasalxonaga tashish bilan cheklangan.

Jabrlanuvchini tashish ehtiyotkorlik bilan amalga oshirilishi kerak, bunda bosh suyagi, orqa miya jarohati shubhasi bo'lsa, bachadon orqa miya immobilizatsiyasiga murojaat qilish kerak. Shu bilan birga, sog'liqni saqlash sohasi mutaxassislari bemorni, birinchi navbatda, nafas olish yo'llarining aniqligini nazorat qilishlari kerak (tilning g'arbiy qismini oldini olish, emetik massalarni aspiratsiya qilish va h.k.).

Kasalxonaga yotqizilgan holatlarda kasalxonaga yotqizish mumkin emas:

- insulin terapiyasini o'tkazish;

- Markaziy asab tizimini inhibe qiluvchi vositalardan foydalanish (giyohvandlik analjeziklari, neyroleptiklar, trankvilizatorlar), diazepam ko'rsatilgan konvulsiv sindrom bilan yuzaga keladigan komadan tashqari;
- rag'batlantiruvchi vositalardan foydalanish (psixostimulyatorlar, nafas olish analeptiklari), nafas olish analeptikasidan tashqari, ma'lum bir antidot sifatida barbituratlar bilan zaharlanishda ko'rsatilgan Bemegrid;
- nootropik preparatlarni qo'llash (piratsetam) ongni buzish uchun yuzaki soporga qaraganda chuqurroqdir.

**BOLALARDA TRAVMATIK KOMANI KELIB CHIQISHI .
O'TKIR KRANIOSEREBRAL JAROHATLAR
TASNIFLASHNING ZAMONAVIY TAMOYILLARI
MIYA SHIKASTLANISHI**

Kranioserebral jarohlarning tasnifi (KJT) deyarli harakat qilish uchun ko'p qirrali bo'lishi va bu murakkab muammoning zamonaviy haqiqatlarini aks ettirishi kerak.

Neyroxirurgiya institutining ishlanmalaridan kelib chiqqan holda. N. N. Burdenko, tBI tasnifi uning biyomekanik, shakli, turi, tabiati, shakli, zarar jiddiyligi, klinik bosqichi, oqim davri, natija asoslangan bo'lishi kerak.

Kranioserebral jarohlarning biomexanikasiga ko'ra:

1. Shock-shock-shock-shock-shock-shock (ta'sir joylarda tez bosim o'zgarishlar va olinishiga bilan qarama-qarshi qutbga miya orqali bosh travmatik agenti qo'llash joydan tarqaladi).

2. Tezlashuv-sekinlashuv (katta miya yarim sharlari harakati va aylanishi yanada mustahkam miya tanasiga nisbatan).

3. Birlashtirilgan (har ikkala mexanizm bir vaqtning o'zida ta'sirlanganda).

Zarar turiga qarab

1. fokal, asosan zarba-zarbaga qarshi jarohlardan kelib chiqadi (turli darajadagi miya moddasining mahalliy makrostrukturali shikastlanishi, shu jumladan detrit, miya to'qimalarining gemorragik emdirilishi, nuqta, kichik nuqta va katta qonli qon ketish joylari – ta'sir joyida, zarba to'lqini bo'ylab zarbaga qarshi),

2. diffuz, asosan tufayli travma jadallashtirish-pastlab (o'tkinchi asinapsiya, keskinlik bilan xarakterlanadi va shu tuzilmalar ham semiyoval markazida akson, subkortikal hosilalar, korpus kallozum, miya sopi, shuningdek nuqta va mayda qon ketishi umumiy asosiy va o'rta yoriqlar.

3. Bir vaqtning o'zida fokal va diffuz lezyonlar mavjud bo'lganda birlashtirildi.

Kelib chiqish geneziga qarab:

1. birlamchi jarohatli -fokal ko'karishlar va miya muzdan tushirish, diffuz aksonal shikastlanishlar, asosiy intrakranial gematomalar, magistral yoriqlar, ko'p intraserebral gemorragiyalar.

2. ikkilamchi jarohatli: a) ikkilamchi intrakranial omillar tufayli kechiktirilgan gematomalar (epidural, subdural, intrauterin), subarahnoid yoki intraventrikulyar qon ketish natijasida gemo-likvorosirkulyatsiyaning buzilishi, shish, giperemiya yoki venoz to'liq qon ketishi, intrakranial infeksiya tufayli miya hajmining oshishi yoki uning shishishi; b) ikkinchi darajali qo'shimcha omillar tufayli: arterial gipotenziya, gipoksemiya, giperkapnii, anemiya va boshqalar.

KJT turlari orasida quyidagilar farqlanadi: (mexanik energiya bir vaqtning o'zida qo'shimcha shikastlanishga olib keladigan bo'lsa) birlashtirilgan (agar bir vaqtning o'zida shaxsiy energiya turlari mexanik, termal, radiatsiya yoki kimyoviy ta'sir ko'rsatsa) izolyatsiya qilingan (agar biron bir qo'shimcha zarar bo'lmasa).

BMJning intrakranial tarkibini infeksiyalash xavfini hisobga olgan holda, tabiatda yopiq va ochiq bo'linadi.

Yopiq BMJga shikastlanish kiradi, unda bosh qoplamalarining yaxlitligi buzilmaydi yoki aponevrozga zarar bermasdan yumshoq to'qimalarning sirt yaralari mavjud. Qo'shni yumshoq to'qimalar va aponevrozning shikastlanishi bilan birga bo'lmagan kamarining suyaklaridagi yoriqlar yopiq jarohatlarga olib keladi. Ochiq KJTaponeurosis zarar yoki qo'shni yumshoq to'qimalarning zarar yoki (burun yoki quloq) qon ketishi yoki liquorea bilan birga Boshsuyagi bazasi sinishi bilan kamar suyaklari sinishi bilan yumshoq bosh terisi jarohatlari bor bo'lgan zarar o'z ichiga oladi. Qattiq miya membranasining yaxlitligi bilan ochiq tBI noturg'un deb ataladi va uning yaxlitligi buzilgan taqdirda – penetratsion.

Og'irlikda KJT 3 darajasiga bo'linadi: engil, o'rtacha va og'ir. Ushbu rubrifikatsiyani com Glasgow shkalasi bilan bog'lash orqali: engil-13-15 bal, o'rtacha og'irlik 8 – 12, og'ir 3-7 bal.

Jiddiy darajada ko'kargan, diffuz aksonal miya zarar va o'tkir miya siqilish-yengil shakli, miya siqilish va miya o'rta va subakut va surunkali siqilish, og'ir uchun miya mo'rtlashishi o'rtacha og'irlik o'z ichiga oladi.

KJTpaydo bo'lish mexanizmiga ko'ra bo'lishi mumkin

a) birlamchi (shikastlanadigan mexanik energiyaning miyaga ta'siri oldingi miya yoki miya falokatiga bog'liq bo'lmasa) va

b) ikkilamchi (shikastlanadigan mexanik energiyaning miyaga ta'siri, masalan, qon tomirlari yoki epileptik tutilishlar bilan tushib ketishiga olib keladigan oldingi miya falokatidan kelib chiqqan holda; yoki miya tashqari falokat, masalan, keng miyokard infarkti, o'tkir gipoksiya, kolaps tufayli tushish.)

Xuddi shu mavzudagi KJTbirinchi marta va qayta (ikki marta, uch marta) kuzatilishi mumkin.

Klinik shakllar:

1. miyaning sarsintisi,
2. yengil darajadagi miya kontuziyasi,
3. o'rta darajadagi miya kontuziyasi,
4. jiddiy miya shikastlanishi,
5. diffuz aksonal zarar,
6. miyaning siqilishi,
7. boshni siqish.

Miya siqish-bu jarayonni aks ettiruvchi tushunchadir, shuning uchun har doim siqishni (intrakranial gematomalar – epidural, subdural, intramural, intravenöz yoriqlar, subdural gigroma, muzdan tushirish markazi, pnevmotsefali.)

Miyaning siqish tezligi bilan ajralib turadi:

1. BMJdan keyin 24 soat ichida o'tkir xavfli klinik manifest;
2. 2 – 14 kun davomida subakut – xavfli klinik manifest. BMJ dan keyin;
3. Surunkali-xavfli klinik manifestatsiya 15 yoki BMJ keyin bir kun ko'proq keyin.

Klinik kompensatsiya miya va organizmning o'z-o'zidan yoki turli xil tashqi omillar va ta'sirlar (jarrohlik, dori-darmon) yordamida qayta tiklash qobiliyatidir, bu yoki boshqa funksiyalar yetishmasligi travma bilan bog'liq.

Klinik dekompensatsiya kompensatsion mexanizmlarning shikastlanishi ta'siri ostida vayronagarchilik yoki charchash tufayli bu qobiliyatning qisman yoki to'liq yo'qolishi hisoblanadi.

Jabrlanuvchining BMJ bilan holatida quyidagi klinik bosqichlar farqlanadi:

1. Klinik kompensatsiya bosqichi. Ijtimoiy va mehnat moslashuvi tiklandi. Miya belgilari yo'q. Fokal simptomatologiya yo'q yoki doimiy emas. Bemorning funksional farovonligiga qaramay, klinik yoki instrumental tarzda tBI o'tkazilganligini ko'rsatadigan o'zgarishlar aniqlanishi mumkin.

2. Klinik subkompensatsiya bosqichi. Bemorning umumiy ahvoli odatda qoniqarli. Tushuncha aniq yoki ajoyib elementlar mavjud.

Turli fokal nevrologik alomatlar aniqlanishi mumkin, ko'pincha yumshoq bo'ladi. Dislokatsiya belgilari yo'q. Muhim vazifalar buzilmaydi.

1. O'rtacha klinik dekompensatsiya bosqichi. Bemorning umumiy holati o'rtacha yoki og'ir. Ajoyib, odatda motadil. Miya siqilganda intrakranial gipertenziya belgilari aniq ifodalanadi. Yangi fokal simptomlar, ham yo'qotish, ham tirnash xususiyati paydo bo'ladi. Ikkinchi ildiz belgilari birinchi marta qo'lga olinadi. Hayotiy funktsiyalarni buzish tendentsiyasi mavjud.

2. Qo'pol klinik dekompensatsiya bosqichi. Bemorning umumiy ahvoli jiddiy yoki juda og'ir. Tushuncha buzilgan: chuqur hayratga tushishdan komaga. Miya siqilganda, magistralning buzilish sindromi, ko'pincha tentorial darajada aniq ifodalangan. Hayotiy funktsiyalarning buzilishi tahdid soladi.

3. Terminal bosqichi. Odatda, hayotiy funktsiyalarni, arefleksiyani, atoniyani, ikki tomonlama sobit midriazni qo'pol ravishda buzgan holda qaytarilmas koma.

BMJning klinik bosqichi miya, fokal va ildiz parametrlarining kombinatsiyasi asosida aniqlanadi.

BMJ davomida uch davr mavjud:

- 1) o'tkir, 2 dan 10 haftagacha.
- 2) 2 dan 6 oygacha oraliq.
- 3) klinik tiklanish uchun uzoq-2 yilgacha, progredient oqimi bilan cheklanmagan.

Ular quyidagilardan iborat: 1) travmatik substratning o'zaro ta'siri, zarar yetkazuvchi reaksiyalar va himoya reaksiyalari – o'tkir davr; 2) zararni bartaraf etish va tashkil etish va kompensatsion-adaptiv jarayonlarni yanada kengaytirish - oraliq davr; 3) mahalliy va distant degenerativ-halokatli va regenerativ-ta'mirlash jarayonlarini yakunlash yoki birgalikda yashash-uzoq davr. Qulay kurs bilan - shartli BMJ patologik siljishlarning to'liq yoki deyarli to'liq klinik muvozanati mavjud; nojo'ya kurs bilan-travma bilan boshlangan yopishqoq, chandiq, atrofik, gemo-likvorokirkulyatsiya, vegetativ-visseral, otoimmun va boshqa jarayonlarning klinik ko'rinishi.

BMJ natijalari miya va uning qopqog'iga zarar yetkazilishiga javoban evolyutsion tarzda oldindan belgilangan va genetik jihatdan mustahkamlangan jarayonlar kompleksidir. Shuningdek, miya, uning membranalari va bosh suyagi anatomik yaxlitligining keskin buzilishi o'tkir tBI tufayli yuzaga kelgan va oraliq va uzoq vaqt davomida davom etadigan oqibatlarga olib keladi.

BMJdan keyin umumiy patologik qonunlarga ko'ra, reparativ va distrofik reaksiyalar, rezorbsiya va tashkilot jarayonlari turli xil kombinatsiyalangan. Asoratlardan farqli o'laroq, oqibatlar har qanday BMJ uchun muqarrar, ammo klinik ma'noda ular faqat miya shikastlanishi, Markaziy asab tizimi va butun organizmning reaktivligi, yoshi va boshqa omillar natijasida davolanishni talab qiluvchi barqaror patologik holat rivojlanganda aytiladi.

BMJning asoratlari - jarohatlarga qo'shilgan patologik jarayonlar (birinchi navbatda, yiringli yallig'lanish) miya va uning qoplamalariga zarar etkazish uchun majburiy emas, lekin turli qo'shimcha ekzogen va endogen omillarga duch kelganda paydo bo'ladi.

Misollar: fistula shakllanishi bilan Likoreya oqibatlarga olib keladi, bosh suyagining miya shikastlanishi bilan yorilishi va meningit bir xil suyuqlik natijasida paydo bo'lgan-BMJning asoratlari.

Surunkali subdural gematoma yoki gigroma-BMJning natijasi va uning yiringlashi va subdural empiyemaning shakllanishi-bu asorat.

Miya moddasiga zarar yetkazilgandan keyin qobiq-miya skarining shakllanishi oqibatdir va uning yiringlashi asoratdir.

Tufayli siqilish uchun mahalliy miya ishemiyasi, masalan, orqa miya arteriyasi serebellum teshigidan tanasiga buzilishi, BMJ oqibatlari, va tufayli BMJ-asoratlari paydo qon reologik xususiyatlari o'zgarishlar tufayli miya ishemiyasi, qarang.

Glasgow shkalasi bo'yicha BMJ natijalari farqlanadi:

- 1) yaxshi tiklash.
- 2) o'rtacha nogironlik.
- 3) katta nogironlik.
- 4) vegetativ holat.
- 5) o'lim.

Neyroxirurgiya institutida. N. N. Burdenko bemorning ahvolini va uning samaradorligini birlashtiradigan natijalar ko'lamini ishlab chiqdi:

1. Qayta tiklash. Ish qobiliyatini to'liq tiklash, avvalgi joyda ishlaydi. Bemor shikoyat qilmaydi, sog'lig'i yaxshi, ijtimoiy xulq-atvorda, ishda va o'qishda jarohatlardan oldin bo'lgani kabi.

2. Osonasteniya. Charchash kuchayadi, lekin xotirada pasayish va konsentratsiya qiyinlashuvi yo'q; avvalgi joyda to'liq yuk bilan ishlaydi, ammo tBI o'tkazilgandan ko'ra kamroq samarali;

3. O'rtacha asteniya. Xotira kamayadi, avvalgi ishda ishlaydi, lekin BMJga qaraganda kamroq samarali, bolalar akademik ish faoliyatini biroz kamaytirishi mumkin.

4. Qattiq asteniya. Tez jismonan va aqlan charchagan, xotira kamayadi, diqqatni yo'qotadi; ko'pincha boshog'rig'i va noqulaylikning boshqa ko'rinishlari mavjud; kam malakali ishlarda ishlaydi; nogironlik bo'yicha III guruh; bolalarda akademik ko'rsatkichlarda sezilarli pasayish kuzatiladi.

5. Psixikaning va /yoki vosita funktsiyalarining buzilishi. O'ziga xizmat qila oladi. II guruh nogironlik; bolalarda-o'rganish qobiliyatining sezilarli pasayishi, faqat maxsus maktab dasturi mavjud.

6. Psixika, vosita funktsiyalari yoki ko'rishning qo'pol buzilishi. Bu g'amxo'rlik talab qiladi. I nogironlik guruhi; bolalar faqat boshlang'ich bilimlarni o'zlashtirishlari mumkin.

7. Vegetativ holat.

8. O'lim.

JABRLANUVCHINING HOLATINI BAHOLASH MEZONLARI

1. Tushuncha holati:

a) aniq

b) ajoyib mo'tadil

c) ajoyib chuqur

d) sopor

g.) koma o'rtacha

e) koma chuqur

g) koma terminal.

2. Muhim vazifalar:

a) hech qanday qonunbuzarlik yo'q

nafas olish 12-20 nafas. daqiqada, yurak urish tezligi 60 - 80 daqiqada, qon bosimi 110 / 60 – 140 / 80 mm.HG ichida.st, tana harorati 36,90 S dan yuqori emas.

b) o'rtacha buzilishlar

o'rtacha bradikardiya (min 51 – 59 ud) yoki mo "tadil taxikardiya (min 81 – 100 ud), mo'tadil taxipnoe (min 21 – 30 nafas), (140 /80 oralig'ida – 18 / 100 mm HG uchun) o'rta arterial gipertoniya.(110 / 60 ostida – 90 / 50 mm gacha) yoki gipotenziya.o'tish: saytda harakatlanish, qidiruv

C) belgilangan buzilishlar

o'tkir taxipnoe (min 31-40 dyh) yoki bradipnoe (min 8-10 nafas), o'tkir bradikardiya (min 41-50 ud) yoki taxikardiya(min 101-120 ud), o'tkir arterial gipertoniya (180 / 100-220 / 120 mmHg.st.) yoki gipotenziya – 90 / 50 dan past-70 40 mm gacha.HG.o'tish: saytda harakatlanish, qidiruv

D) qo'pol buzilishlar

(40 / 8 mm HG yuqorida) yoki gipotenziya (daqiqa ichida kam 40 DH) takipnoe ekstremal darajasi, bradikardiya ekstremal darajasi (kamida 120 ud min) yoki taxikardiya (min), arterial gipertoniya ekstremal darajasi (220 / 120 mm HG yuqorida) yoki gipotenziya (maksimal bosim 70 mm HG ostida), o'tkir isitma (39,0 – 39,9 C).

g.) muhim buzilishlar

vaqti-vaqti bilan nafas olish yoki to'xtatish, maksimal qon bosimi 60 mm dan past. rt.st. , hisoblanmagan zarba, gipertermiya(400S va undan yuqori).

3. Fokal nevrologik kasalliklar:

1) ILDIZ BELGILARI.

A) hech qanday qonunbuzarlik yo'q

O'quvchilar teng, yorug'likka jonli reaksiya bilan, kornea refleksleri saqlanadi,

B) o'rtacha buzilishlar

Kornea refleksleri bir yoki har ikki tomondan, yengil anizokoriya, klonik spontan nistagmus bilan kamayadi.

C) belgilangan buzilishlar

O'quvchilarning bir tomonlama kengayishi, nistagmus, o'quvchilarning bir

yoki har ikki tomondan nurga bo'lgan ta'sirini kamaytirish, o'rta darajada aniqlangan parez, ikki tomonlama patologik belgilar, meningeal simptomlarning ajralishi, mushaklarning ohanglari va tananing o'qi bo'ylab tendon reflekslari.

D) qo'pol buzilishlar

Qo'pol anisokoriya, qo'pol parez yuqoriga qarab, tonik bir necha spontan nistagmus yoki suzuvchi ko'z, gorizontal yoki vertikal o'qi, taxminan ikki tomonlama patologik belgilari, meningial belgilari, mushak ohang va tana o'qi reflekslarning qo'pol ayrishmasini bildirdi ko'z olma qo'pol divergence.

E) tanqidiy buzilishlar

O'quvchilarning nurga, arefleksiyaga, mushak atoniyasiga reaksiyasi yo'qligi bilan ikki tomonlama midriaz.

2) YARIM SHARLAR VA KRANIOBAZAL BELGILAR:

1) hech qanday qonunbuzarlik yo'q

tendon reflekslari har ikki tomonda ham normaldir, kraniokerebral innervatsiya va ekstremal kuch saqlanadi.

2) o'rtacha buzilishlar

bir tomonlama patologik belgilar, mo'tadil mono yoki gemiparez, mo'tadil nutq bozukluklari, kraniokerebral nervlarning mo " tadil bozukluklari.

3) belgilangan buzilishlar

ifodalangan mono yoki gemiparez, kranioserebral nervlarning parezlari, ifodalangan nutq bozukluklari, oyoqlarda klonik yoki tonik-klonik konvulsiyalarning paroksizmlari.

4) katta buzilishlar

qo'pol mono yoki gemiparez yoki oyoqlarda falaj, Bosh suyagi asab falaj, qo'pol nutq buzilishi, tez-tez oyoqlarda klonik tirishishi takrorlanadi.

5) muhim buzilishlar

qo'pol triparez, tripleji, qo'pol tetraparez, tetraplegiya, yuz nervining ikki tomonlama falaji, umumiy afazi, doimiy konvulsiyalar.

BMJning zo'ravonlik darajasini baholash

BMJ davolash taktikasi, birinchi navbatda, uning zo'ravonligi bilan belgilanadi. TMT bilan ta'sirlanganlarning jiddiyligi uchun asosiy mezon-bu ongni buzish darajasi. Mahalliy tasnifga ko'ra, ong holatining quyidagi darajalari ajratiladi.

1. Aniq-o'z-o'zidan va atrof-muhitdagi to'liq yo'nalish, yetarli va tezkor reaksiyalar.

2. Ajablanadigan motadil - ruhiy harakatlarning engil qiyinchiliklari: inhibitsiyon, letargiya, yo'riqnomada sekinlashuv.

3. Ajablanarlisi, aqliy harakatlarning chuqur - keskin qiyinchiliklari, uyquchanlik, faqat oddiy buyruqlarni bajarish, disorientatsiya.

4. Sopor-ongning chuqur zulmi, nutq mahsuloti yo'q, lekin ko'zlarni ochishi, og'riqni lokalizatsiya qilish, maqsadli himoya harakatlarini amalga oshirishi mumkin.

5. Koma 1 (motadil) — ongni to'liq o'chirish, og'riqqa reaksiya saqlanadi, ko'zlar ochilmaydi, tendon refleksleri saqlanadi, hech qanday jiddiy buzilishlar yo'q.

6. Koma 2 (chuqur) - tashqi ogohlantirishlarga javob bermaslik, tendon reflekslarini kamaytirish yoki yo'qligi, saqlanib qoladi, ammo o'z-o'zidan nafas olish va yurak-qon tomir faoliyati buziladi.

7. Koma 3 (tashqarida) - ikki tomonlama midriaz, diffuz mushak atoniyasi, arefleksiya, muhim funktsiyalarning muhim ko'rsatkichlari.

TMT bilan zarar ko'rganlarning holati Glasgow (SHKG) shkalasi bo'yicha baholanishi mumkin. SHKG-ongning buzilishlarini baholashning miqdoriy usuli, uning asosida asosiy klinik simptomlarni ularni ballarda baholash, ularni qo'shish miqdori va koma chuqurligini xarakterlaydi. Bemorlarning holati qabul qilingan vaqtda va dinamikada baholanadi.

Oson tBI. Tushuncha aniq yoki mo'tadil hayratga soladi (SHKG 13-15)

bal). Miyaning sarsintisi. Yengil darajadagi miya kontuziyasi.

O'rtacha tortishish. Chuqur ajoyib, sopor (SHKG 8-12)

•O'rta darajadagi miya kontuziyasi

Qattiq tBI. Koma 1-3 (SHKG 4-7)

* Jiddiy miya kontuziyasi

* Diffuz aksonal tanaffus

•Miyaning o'tkir siqilishi

Miyaning siqilishi jiddiy kranioserebral travma deb hisoblanishi kerak, chunki u to'xtatilmagan taqdirda hayotga tahdid solishi mumkin. Bemorning ahvoli, ayniqsa, subakut va surunkali oqim tezligi, dekompensatsiyadan oldin siqilgan yoriqlar yengil bo'lishi mumkin. Miya siqilishining sabablari intrakranial gematomalardir (epidural, subdural, intramoz, ko'p);

subdural gigromlar; ko'karish markazlari; muzdan tushirish markazlari; pnevmosefali; siqilgan yoriqlar; polifaktor siqilish. Miyaning siqilishi bilan zarar ko'rganlarning zo'ravonligi birgalikda mo'rtlashuv darajasi va siqilish-dislokatsiya sindromining zo'ravonligi bilan belgilanadi.

QATTIQ BMJNING PATOFIZIOLOGIYASI

Hozirgi vaqtda kranioserebral jarohatlarga javoban quyidagi mexanizmlar va patologik reaksiyalar umum e'tirof etilgan.

Aksonal zarar.

Serebrovaskulyar kasalliklar.

Travmatik miya ishemiyasi

Miya shishi.

Intrakranial gipertenziya.

Neyrokimyoviy o'zgarishlar.

Aksonal shikastlanishlar har qanday zo'ravonlik bilan sodir bo'ladi. Aksonlarning eng jiddiy shikastlanishi (tezlashuv, ko'payish, shishish, demyelinatsiya) tezlashuv-inhibitsion mexanizmi orqali jarohatlanish holatlarida kuzatiladi. Oq moddaning chuqur qismlarida mayda qon ketishi, yarim sharlarning funktsional ajralishi va ildiz-subkortikal tuzilishlar

intrakranial hajmli substratlar (gematomalar, kontuziya o'choqlari) mavjud bo'lmaganda yaradorlarning uzoq muddatli komalanishi diffuz aksonal travma (yoki tanaffus) tashxisini qo'yishga imkon beradi, bolalarda tez-tez uchraydi.

P. Serebrovaskulyar kasalliklar hujayra shikastlanishi va miya qon oqimining autoregulyatsiyasini o'z ichiga oladi.

Faol mexanik omilning ta'siri ostida jarohatlar vaqtida hujayra tuzilmalariga zarar yetkaziladi, hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini buzadi, shuningdek hujayra ichidagi shishning rivojlanishiga hissa qo'shadigan metabolizm va sinaptik transmissiya.

Qon tomir reaktivligi buzilishi kompleksi quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. arteriollarning kengayishi jarohatlardan keyin darhol paydo bo'ladi;
2. o'rtacha shikastlanish bilan vazokonstriktorlarning arterial hipokapniyaga reaktivligi kamayadi, jiddiy jarohatlar bilan u butunlay yo'qoladi;
3. reflektor vazodilatatsiya arterial gipotenziyaga javoban engil tBI dan keyin ham kamayadi, og'ir jarohatlar bilan qon tomirlari qon bosimining pasayishi fonida o'z kalibrini passiv ravishda kamaytiradi;
4. giperemiyaning arterial gipoksiyaga bo'lgan reaksiyasi TMTDAN keyin sezilarli darajada kamayadi.

Natijada, boshlang'ich davrda yengil va o'rta og'irlikdagi BMJ bilan miya giperemiyasi rivojlanadi va miya qon oqimi darajasining umumiy o'sishi va qon tomir qarshilikning pasayishi kuzatiladi. Birinchi soatlarda qattiq tBI bilan miya qon oqimining autoregulyatsiyasi buziladi, bu uning qisqarishiga olib keladi.

Sh. miya ishemiyasi jiddiy tBI bilan uning klinik yo'nalishi va natijalarida tobora ortib borayotgan ahamiyatga ega. O'liklarning 80% da tBI korteksdagi ishemik markazlarni, katta miya arteriyalarining qon ta'minoti chegara zonalarida katta qismini topadi; shuningdek, ishemiya zonolari hipokampal konversiya, bazal ganglionlarda va miya shoxida joylashgan.

Ishemiya sabablari:

1. Volumetrik lezyonlar (gematomalar, kontuziya markazlari) tentorial yoki suprakallyozli vklineniyaga olib keladi, bu esa ozuqa arteriyalarini bosib,

ishemik zonalarni hosil qiladi.

2. Perforant arteriyalarni davolash yoki qayta tiklash ishemiya yoki gemorragiyaga olib keladi.

3. Arterial vazospazm (subaraknoid qon ketishining mavjudligi bilan o'rtacha og'irlikdagi TMT uchun ko'proq xarakterlidir).

4. Miya shishi yoki uning qon ketishi tufayli intrakranial bosimning oshishi. Intrakranial gipertenziya-tBI bilan ishemiya rivojlanishining etakchi sabablaridan biri. Miya perfüzyon bosimining (MPD), uning tushishi 50 mm HG ostida bo'lgan miya perfüzyon bosimining (MPD) bilan bog'liq o'zgarishlar bilan yuzaga keladi. st. og'ir MHT bilan zarar ko'rganlarning 15% da global miya yarim ishemiyasini talab qiladi, ularning 90% nobud bo'ladi. Tizimli gemodinamikaning ko'rsatkichlari ham muhimdir. Xususan, sistolik bosimning pasayishi 90 mm HG ostida. va P02 8 kPa ostida 100% o'linga olib keladi.

5. Miya qon oqimining autoregulyatsiyasini yo'qotish.

6. Miya shishi. Intrakranial bosimning ko'tarilishidan oldin miyaning jarohatlangan hududlariga qon ta'minotini kamaytirishi mumkin.

Miya ishemiyalarining umumiy mexanizmlari haqidagi so'nggi g'oyalar asosida miya shikastlanishi yoki siqilishi natijasida rivojlanayotgan miya qon aylanishining mahalliy kasalliklari "asosiy travmatik qon tomirlari"atamasi bilan birlashtirilgan.

Turli etiologiyalarning miya qon tomirlari mexanizmlarining umumiyligi shundaki, zararining kelib chiqishi uchun evolyutsiyaning turli usullari mumkin. Bunday markazlarning perifokal zonasi "penumbra"yoki "neyronlar kasal, ammo hali o'lmagan" poluteni zonasi deb ataldi. Jiddiy TMT bilan yaradorlarni davolashning muvaffaqiyati ikkilamchi miya jarohati rivojlanishidan oldin "terapevtik oyna" davrida amalga oshirilgan terapevtik chora-tadbirlarning etarliligiga bog'liq. O'tkir farmakologik davolanish birlamchi travma bilan boshlangan ikkinchi neyrodejenerativ jarayonni to'xtatish orqali nevrologik holatni yaxshilashi mumkin.

Shuni yodda tutish kerakki, miyada qon aylanishining buzilishi doimiy

bo'lib, davolanishning har qanday bosqichida uning xatolari ikkinchi darajali qon tomirlarining rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Xususan, buzilish noto'g'ri g'amxo'rlik, shifoxona ichidagi transport, kam behushlik, konvulsiv seizalar va boshqalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

IV. TBI bilan miya shishi dastlab vazogen (tomirlar-miya to'qimasida ortiqcha to'plangan suvning asosiy manbai). Vazogen miya shishi rivojlanishining asosiy sababi miya parenximasida plazma, suv oqsillari, elektrolitlar (ayniqsa, Na) ning yuqori filtratsiyasi bilan qon-miya to'sig'i (BBB) ning yutilishidir. Ekssudat hujayralararo bo'shliqlar bo'ylab tarqaladi.

Sitotoksik shish hujayra ichidagi suyuqlik to'planishi natijasida hujayraning shishishi sifatida tavsiflanadi. Buning asosiy sababi "hujayra metabolizmi" ning buzilishi bo'lib, bu nasosning k/Na ning kam ishlashiga, hujayra ichidagi natriyni to'plashga va suv to'planishiga olib keladi.

V. Intrakranial gipertenziya (VCHF) ko'plab patologik intrakranial jarayonlarning o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladi. Monroe-Kellyning postulatida intrakranial tarkibning tarkibiy qismlaridan biri (miya to'qimasi, qon, likvor) hajmining oshishi boshqasining qayta tiklanishiga olib keladi. Shuning uchun patologik markazning (gematomalar, kontuzion markaz) hajmining oshishi kompensatsion mexanizmlarni kiritish orqali darhol cheka olib kelmasligi mumkin.

Intrakranial bosimning oshishi quyidagi omillar natijasida yuzaga keladi.

- * Patologik markazning hajmi.
- Suyuqlik assimilyatsiya qilish buzilishi.
- * Suyuqlik hajmining o'zgarishi.
- Miya moddasining moslashuvchanligidagi o'zgarishlar.
- * Miya tomirlarida qon hajmi va bosimi.

Har qanday kichik ichki o'zgarishlar va tashqi ta'sirlar: venoz chiqishi, tashqi nafas olish, bemorning boshining noto'g'ri pozitsiyasi, qon to'kilishining ko'payishi intrakranial bosimning keskin va o'lik o'sishiga olib kelishi mumkin.

Miyaning chiqishi. Muqarrar ravishda intrakranial gematomalar yoki

muzdan tushirish o'choqlari bilan miyaning uzluksiz siqilishi bilan yuzaga keladi. Intrakranial hajmning oshishi likvorning chiqishi yo'llarini to'sib qo'yadi, miya parenximasida bosim gradyanlari keskin oshadi, bosh suyagining bo'shlig'idan o'murtqa kanalga o'tadigan serebrospinal suyuqlikning o'tishi to'xtaydi, magistral buziladi, uning siqishni ishemiyasi paydo bo'ladi.

Magistral buzilishi tez-tez serebellar nametining ochilishi darajasida (ko'zning parezining paydo bo'lishi yoki o'sishi, anizokoriya, o'quvchilarning nurga bo'lgan reaksiyasining zaiflashishi, yaqinlashuvning buzilishi, mushaklarning ohangini, meningeal simptomlarni va tendon reflekslarini, ba'zan esa tananing uzunlamasına o'qi bo'ylab ajralishi va boshqa o'rta miya belgilari, kornea va boshqa pastki reflekslarni saqlab qolish). Kamdan-kam hollarda ildiz falokati katta oksipital teshik darajasida (korneal reflekslarning zaiflashishi yoki yo'qolishi, disfagik kasalliklarning chuqurlashishi, spontan nistagm paydo bo'lishi, yon tomondan ko'zlarning parezi, tonik konvulsiyalar va boshqa pastki belgilari) paydo bo'ladi.

Neyrokimyoviy kasalliklar ikkinchi darajali miya jarohati tushunchasi bilan bog'liq. Boshlang'ich travmatik shikastlanish (yoki qon tomir) bilan boshlangan patofizyologik va biokimyoviy jarayonlarning kaskadiga olib keladi, bu esa boshlang'ich travmatik nekroz zonasining kengayishiga olib keladi, bu patologik jarayonda dastlabki intrakutal uchastkalarda ishtirok etadi, yangi gemorragik va ishemik markazlarning paydo bo'lishi, kechiktirilgan intrakranial gematomalarning shakllanishi.

Ikkinchi miya jarohati mexanizmlari

1. Jarohatdan keyin darhol kaliy konsentratsiyasi oshadi. Bu neurotransmitterlarning, xususan, aspartat va glutamatning tarqalishiga yordam beradi, bu esa o'z navbatida hujayra ichidagi kaliy va kaltsiyning konsentratsiyasini oshiradi.

2. Glutamat va aspartat odatda neurotransmitterlarning bir qismi bo'lgan nuklein kislotalarni faollashtiradi yoki "qo'zg'atadi". Ikkinchi darajali

jarohatlarning boshlanishi va glutamat va aspartat konsentratsiyasining sezilarli darajada oshishi bilan mediator endotoksikoz postsinaptik transmissiya buzilishi bilan sodir bo'ladi.

3. Hujayraning kaltsiy bilan haddan tashqari yuklanishi. Kaltsiy-neyronal o'lim tiraji

va to'g'ridan-to'g'ri ikkinchi darajali hujayra shikastlanishi bilan bog'liq.

4. Erkin radikal-atom yoki molekula deb ta'riflanadi

o'z orbitasida erkin yoki bog'lanmagan elektron. Bu xususiyatlar

erkin radikallarni tashqi elektron manbasini izlashda juda faol holga keltiring. Muayyan patologik vaziyatda ishemiya va gipoksiya ularning to'planishiga yordam beradi, erkin radikallar erkin radikallar uchun birinchi maqsad bo'lgan nuklein kislotalardan, oqsillardan yoki lipidlardan erkin elektronni tanlashi mumkin. Erkin radikallardan kelib chiqqan lipid peroksidatsiyasi (jins) neyronal membranalarning parchalanishiga va asab tuzilmalariga gliyaga zarar etkazilishiga olib keladi. Rivojlanayotgan to'qimalarning asidozi, erkin temir va kaltsiyini ozod qilish holatini yanada kuchaytiradi. Ikkilamchi miya jarohati bilan boshlangan patologik jarayonlar (membranalar va ion homeostazining mexanizmlari, ikkilamchi hiper yoki gipotenziya bilan miya qon oqimining autoregulyatsiyasi yo'qolishi, aksonal o'tkazuvchanlik buzilishi, miyelin va aksonal degeneratsiya, qon-ensefali to'siqni o'tkazuvchanlikning buzilishi, to'qimalar laktasidozi, erkin radikallarning tarqalishi) miya shishi va intrakranial gipertenziya rivojlanishiga yordam beradi. Bundan tashqari, perfuziya buzilishi va miya to'qimasining ishemiyasi yoki ikkinchi darajali shikastli qon tomirlarining rivojlanishi, uning mohiyati miyaning boshlang'ich intraktiv qismlarini patologik jarayonga jalb qilish, yangi gemorragik va ishemik markazlarning paydo bo'lishi, kechiktirilgan intrakranial gematomalarning shakllanishi bilan asosiy travmatik nekroz zonasini kengaytirishdan iborat.

Bu jiddiy shikast miya shikastlanishiga javoban patologik reaksiyalar zanjirini joylashtirish mexanizmi; intensiv terapiya vazifasi uning aloqalariga

samarali va o'z vaqtida ta'sir qilishdir.

5. Genetik dasturlar darajasida travmatik o'zgarishlar, neyronlarning shikastlanishida stressli oqsillarni va transkripsiya omillarini faollashtirish, protonkogenlar va supressor genlarni ifodalash, apoptozning rivojlanishiga olib keladi.

Ikkilamchi miya jarohati bilan boshlangan patologik jarayonlar (membranalar va ion homeostazining mexanizmlari, ikkilamchi hiper yoki gipotenziya bilan miya qon oqimining autoregulyatsiyasi yo'qolishi, aksonal o'tkazuvchanlik buzilishi, miyelin va aksonal degeneratsiya, qon-ensefali to'siqni o'tkazuvchanlikning buzilishi, to'qimalar laktasidozi, erkin radikallarning tarqalishi) miya shishi va intrakranial gipertenziya rivojlanishiga yordam beradi. Keyinchalik perfuziya buzilishi va miya to'qimasining ishemiyasini chuqurlashtirish, ikkinchi darajali travmatik ishemiyaning rivojlanishi, bu miyaning boshlang'ich-intakt qismlarini patologik jarayonga jalb qilish, yangi gemorragik va ishemik markazlarning paydo bo'lishi, kechiktirilgan intrakranial gematomalarni shakllantirish bilan birlamchi travmatik nekroz zonasining kengayishiga olib keladi.

Kranioserebral jarohatlarning klinik shakllari.

Miyaning sarsintisi

Funktsional ravishda qaytariladigan tBI shakli. Darajaga bo'linmaydi. Qisqa muddatli ongni yo'qotish (bir necha soniyadan bir necha daqiqagacha), chuqurlik — hayratda qoldiradigan soporadan, jarohatdan oldin sodir bo'lgan voqealar davrida amneziya bilan tavsiflanadi. Ongni tiklash bosh og'rig'i, zaiflik, bosh aylanishi, tinnitus va shovqin hissi, terlash, uyqu buzilishi bilan bog'liq shikoyatlar bilan tavsiflanadi. Jarohatdan ko'p vaqt o'tmay, bitta qusish mumkin. Muhim funktsiyalarning sezilarli buzilishi qayd etilmaydi. Nevrologik tekshiruvda, miyadagi lezyonlar belgilari aniqlanmaydi yoki o'quvchilarning engil assimetriyasi, tendon va teri reflekslari, yuz mushaklarining innervatsiyasi, doimiy bo'lmagan nozik-katta nistagmus aniqlanadi. Ushbu alomatlar 2-7 kun

ichida tekislanadi. Bosim va Likvor tarkibi o'zgarishsiz.

Biz travmatologik yoki nevrologik bo'limlarda yengil kranioserebral travma deb ataladigan bemorlarni kasalxonaga yotqizish zarurligiga e'tibor qaratamiz.

2-3 kun davomida yotoqda dam olish, keyinchalik rejimni kengaytirish. Dori-darmonlardan analgeziklar, antihistaminiklar, Sedativlar buyuriladi. Vegetativ simptomatologiyada bella taminal (1t X zR.) ichida yoki platifillin 1 ml 0,2% 1-2 kuniga bir marta. arterial gipertenziya uchun qon bosimini kamaytiradigan vositalar.

Bemor 10-12 kun davomida shifoxonadan chiqariladi, keyinchalik 7-14 kun davomida ishdan (har holda alohida-alohida) ozod qilinadi.

Engil darajadagi miya kontuziyasi

Bu ongni o'chirishning davomiyligi bilan tavsiflanadi: bir necha daqiqadan 1 soatgacha, jarohatdan keyingi birinchi haftada yo'qolmagan, fokal bo'lmagan fokal simptomlarning mavjudligi. Bosh og'rig'i, bosh aylanishi, qusish, ba'zan takroriy shikoyatlar. Ehtimol, subaraknoid qon ketishi va bosh suyagining sinishi, hayotiy funktsiyalarning sezilarli buzilishlari va o'tkir davrning nisbatan qulay kursi bo'lmasa.

10-14 kun davomida yotoqda dam olish, neyroxirurgiya bo'limida kasalxonaga yotqizish.

Dori-darmonlarni davolash miyaning sarsintisiyla o'xshash. Subaraknoid qon ketishi mavjud bo'lganda, kuniga 250-500 mg/m 3 marta ditsinon (etamzilat) buyuriladi. Intrakranial bosimning oshishi natijasida bosh og'rig'i (suyuqlik bosimi 200 mm suvdan yuqori).0,25-0,04 kun davomida diakarb (2) yoki furosemid (4): st.), oson suvsizlanish maqsadga muvofiqdir. 2,4 ml fiziologik eritma uchun 10% -100 eufillinni tayinlash mumkin. Miya qon oqimini yaxshilaydi, hujayra membranalarining funktsiyalarini barqaror qiladi

O'rta darajadagi miya kontuziyasi

Yengil jarohatlardan farqli o'laroq, ongni bir necha soatgacha yo'qotish, takroriy qusish bilan tavsiflanadi. Nafas olish tezligi, tachy yoki bradikardiya,

arterial gipertenziya qayd etilishi mumkin. Ongsiz holatdan chiqib ketgach, odatda jarohlardan keyin birinchi 3 kun ichida yo'q bo'lib ketadigan disorientatsiya, vosita qo'zg'alishi kuzatiladi. Fokal nevrologik alomatlar yanada aniqroq, ruhiy kasalliklar, kraniokerebral nervlarning shikastlanishi va ekstremitalarning parezi, afazi va meningeal simptomlar kuzatilishi mumkin. Fokal belgilar 1-2 oygacha davom etishi mumkin. Ko'pincha bosh suyagining yoriqlari, subaraknoid qon ketishi aniqlanadi.

Jiddiy miya kontuziyasi

Uzoq vaqt davomida xarakterlanadi: bir necha soatdan bir necha haftagacha va chuqur (soporadan komaga) ongni buzish, ko'pincha vosita qo'zg'alishi, nafaqat yarim sharlar tomonidan emas, balki miya sopi (anisokoriya, nistagmus, suzuvchi ko'z, yutish buzilishi, Paresis va oyoq-qo'llarning falaji, oyoqlarda atoniya yoki gipertenziya, patologik reflekslar va boshqalar). Muhim vazifalar qo'pol ravishda buziladi: tachy - yoki bradikardiya, arterial hipo - yoki gipertenziya. Dastlabki soatlarda va jarohlardan keyingi kunlarda ildiz belgilari miya yarim sharlaridagi shikastlanish belgilarini susaytiradi. Afatik kasalliklar, ruhiy kasalliklar, meningeal sindrom - oyoq parezisi va paralizi, ongni tozalash orqali aniqlanishi mumkin.

Miya magistralining asosiy azob-uqubatlariga qarab, tegishli simptom majmuasi ustunlik qiladi.

Diensefal shaklda qon bosimi, taxikardiya, taxipnea, giperemiyaning oshishi kuzatiladi. Ko'zning parezi, ko'zning suzuvchi harakati, o'quvchilarning nurga bo'lgan reaksiyasini kamaytirish, mushaklarning ohangini o'zgartirish, dekerebratsion qat'iylikni aniqlash mumkin. Tendon reflekslari inhibe qilinadi.

Magistralning kaudal qismlarini imtiyozli mag'lubiyatga uchratish bilan davriy nafas olish, arterial gipotenziya va taxikardiya, midriaz, kornea va faringeal reflekslarning kamayishi kuzatiladi.

Jarohlardan keyin birinchi soatlarda miya sopi shikastlanishining shakllarini aniq belgilash mumkin emas.

Jiddiy miya kontuziyasi bo'lgan bemorlarning taxminan 70% qismida bosh suyagining yoriqlari tashxislanadi, bu shok reaksiyalarining rivojlanishiga, shuningdek, membranalar va miya moddasining yallig'lanish asoratlariga olib keladi.

Boshsuyagi bazasining aksariyat yoriqlari (51% gacha) o'rta kranial chuqurda Lokalize qilinadi, ko'pincha otoreya bilan birga bo'ladi, birinchi kunlarda qon aralashuvi bilan suyuqlik, burun mintaqasida mo'rtlik paydo bo'ladi.

Temporal suyakning piramidasi sinishida yuz nervi azoblanadi, bu esa, shu jumladan buzilgan ongli bemorlarda, shuningdek eshitish nervida ham ifodalanishi mumkin. Fokal simptomatologiya frontal va temporal loblarning zararlanishiga bog'liq: afatik va ruhiy kasalliklar, kontralateral homonymous hemianopsi va boshqalar.

Old kranial chuqurning tagligining sinishi 20% da uchraydi. Bir yoki ikki tomonlama ekzoftalm, "ko'zoynak" belgisi, nazareya, xushbo'y, optik va ko'zvosita nervlariga zarar etkazish, shuningdek, ruhiy kasalliklar bilan ajralib turadi.

O'rta tuzilmalar echoensefalografiya o'zgarish yo'q yoki 3-4 mm dan oshmaydi qachon. KT qorincha tizimi, deformatsiyalari yoki bazal suyuqlik tanklar, keng tarqalgan yoki cheklangan subaraknoid qon ketishi, ko'pincha nafaqat konveks, balki interhemisferik yoriq va tentorium sohasida yaqinlashishi bilan miya shishi belgilarini ko'rsatadi. Miya shishi ko'pincha intraventriküler, shu jumladan, bir necha kichik intraserebral qonash, bor, yarimsharda birida asosan diffuz yoki bo'lishi mumkin.

Magistral dislokatsiya va vklineniya belgilari bo'lmasa, miyaning uch o'lchamli travmatik shakllanishini istisno qilish, ikkinchi yoki uchinchi kunlarda jarohlardan keyin o'murtqa suyuqlik bosimini o'lchash va uning tarkibini o'rganish bilan lumbal ponksiyon ko'rsatiladi. Subaraxnoid qon ketishi mavjud bo'lganda, takroriy lumbal ponksiyonlar ishlab chiqariladi.

Miyaning siqilishi

Miya (ko'rinishi yoki tushuncha buzilishi chuqurlashtirish, bosh og'rig'i, takroran qayt qilish, psikomotor ajitasyon), fokal (gemiparez ko'rinishi yoki chuqurlashtirish, bir tomonlama midriaz, fokal epiprypadkov va boshqalar) va ildiz (bradikardiya ko'rinishi, qon bosimi ortishi, yuqoriga qarab cheklash, patologik ikki tomonlama oyoq belgilari va boshqa alomatlar paydo bo'lishi.) Miya kompressiyasining asosiy belgilari: ongni buzish, bosh og'rig'i, bradikardiya, qusish, psixomotor ajitatsiya, epipridiya, arterial gipertoniya tendentsiyasi, ikkilamchi dislokatsiya sindromi, ko'z ostidagi turg'unlik, shuningdek gematomaning lokalizatsiyasi bilan aniqlangan turli fokal nevrologik alomatlar. Intrakranial gematomalar uchun, zaif miya kontuziyasi fonida, ongni buzish dinamikasida uch fazali xarakterlidir:

travma vaqtida ongni yo'qotish, keyin uni bir daraja yoki boshqa darajada tiklash (ochilgan yoki yo'q qilingan yorug'lik oralig'i). ikkinchi darajali ongni buzish bilan almashtiriladi. Psikomotor ajitasyon ko'pincha miya shikastlanishi va intrakranial gematomalarda uchraydi. Bu tez-tez, tashqi tirnash xususiyati tufayli emas, tananing, oyoqlarning pozitsiyasidagi o'zgarishlar, o'tirish, yotoqdan chiqish, turli darajadagi ongni buzish fonida xarakterlanadi. Shu bilan birga, nutq mahsulotlarining etishmasligi yoki noto'g'ri nutq, monosillabik qichqiriq va nola bor. Yuzning giperemiyasi, ko'zlarida yabancilaşma va qo'rquv, bemorlar g'azab va tajovuzkor bo'lishi mumkin, ba'zan xodimlarga qarshilik ko'rsatadi, hayajon empati yoki kimga o'tishi mumkin, ba'zan esa xodimlar tomonidan to'g'ri baholanmaydi, noto'g'ri tarzda sedativ sifatida qabul qilinadi.

Miya shikastlanishlarida psixomotor ajitatsiya odatda jarohatlardan so'ng tez orada namoyon bo'ladi, miya shishi va qondan likvorni qayta tiklash kabi zo'ravonlikni kamaytirishga intiladi. Intrakranial gematomalarga xos bo'lgan ongni buzish, bosh og'rig'ini kuchaytirish va miya siqilishining boshqa belgilari bilan mos keladigan o'sish tendentsiyasi bilan kechiktirilgan qo'zg'alishning paydo bo'lishi. Gijjalar ko'pincha tBI bilan sodir bo'ladi, bu labirintning tirnash xususiyati yoki medulla oblongatasining bevosita emetik markazining

natijasidir. Kechiktirilgan yoki takroriy qayt qilishning paydo bo'lishi intrakranial bosimning oshishi va miya chiqishi boshlanishining belgisi hisoblanadi.

Miya siqilishining sabablari bosh suyagining suyaklari, intrakranial gematomalar (epidural, subdural, intramoz, ko'p), muzdan tushirish markazlari va miya kontuziyasi, subdural higromalar bo'lishi mumkin. Ishlarning yarmida miya siqilishining turli sabablari mavjud. Shu bilan birga, siqish substratlari "zamin" (ezilgan sinish - epidural gematoma - miya muzdan tushirish markazi) bo'lishi mumkin; subdural gematoma-muzdan tushirish markazi va boshqalar), masofadan-bir yarim sharda yoki turli yarim sharlarda, bu miya siqilishining jarrohlik diagnostikasi uchun qidiruv frezalarini qo'llashda buni hisobga olish kerakligini oqlaydi.

Behush holat, fokal nevrologik alomatlar (anisokoriya, gemiparez, epipripadiya va boshqalar) miyaning mumkin bo'lgan siqilishi haqida gapiradi. 3 mm dan ortiq bo'lgan echoensefaloskopiyada M - echo almashinuvi, qobiq arteriyasining filiallarining proektsiyasida qon tomir yivlarini kesib o'tgan bosh suyagining yoriqlari siqilish ehtimolini tasdiqlaydi va jarrohlik zarurligini belgilaydi.

4 kun va surunkali - - - 4 hafta yoki undan ko'p jarohat keyin, subakut jarohati so'ng 14-2 kun davomida va surunkali-kurs turi bo'yicha, klinik miya siqish o'tkir rivojlanishi mumkin. Bu miya va umuman tananing kompensatsion qobiliyatlari darajasiga, siqilish substratlarining hajmi va joylashishiga, birgalikda miya kontuziyasi darajasiga bog'liq. Intrakranial gematomalar va boshqa siqilish substratlari tufayli uning siqilish klinikasi miyasining qattiq kontuziya bilan tez rivojlanadi va jarohatlardan keyingi soat yoki 24 soat ichida barrel dislokatsiyasi sodir bo'lishi mumkin.

Epidural gematomalar (qattiq miya va ichki suyak plitasi o'rtasida qon to'planishi). Bosh suyagining suyaklaridagi yoriqlar ko'pincha qobiq arteriyasi yoki paxyon tomirlarining filiallariga zarar etkazish natijasida hosil bo'ladi.

Simptomlarning klassik triadasi: yengil bo'shliq, anisokoriya

(gematomaning yonida o'quvchining kengayishi) va kontralateral gemiparez-faqat 18% hollarda va parietal-temporal mintaqada gematomani joylashtirishda tez-tez uchraydi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, gematomaning kattaligi har doim nevrologik belgilarning zo'ravonligiga mutanosib emas. Epidural hematomalar uchun miya dislokatsiyasining tez rivojlanishi va tanqidiy holatning paydo bo'lishining to'satdan paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi.

Epidural gematomalarda ayrim alomatlarining chastotasi:

eng o'tkir oqim-10 soatgacha. (10%); o'tkir oqim-24 soatgacha (38%);

engil bo'shliq (18%); inhibitsiyon, bosh og'rig'i, qusish (84%);

koma chuqurligining o'sishi bilan ongni dastlabki yo'qotish (31%);

anizokoriya (50%); gemiparez (62%).

Subduralgematomalar

(qattiqmiyavaaraxnoidqobig'iorasidagiqonto'planishi) ko'pincha TMO sinuslariga (ko'priktomirlaridebataladi) oqibtushadiganyuzakitomirlarningshikastlanishinatijasidahosilbo'ladi. Ularning ko'pchiligi frontal va parietal hududlarda joylashgan. Kortikal arteriyalarga zarar yetkazilganda kamroq gematomalar paydo bo'ladi.

Shuni esda tutish kerakki, qon tomirlarining yorilishi, ayniqsa, keksa bemorlarda nisbatan kichik shikastlanishga olib kelishi mumkin. Gematomaning lokalizatsiyasi jarohatni qo'llash joyiga mos kelmasligi mumkin: gematoma qarshi zarba bilan hosil bo'ladi.

Klinik ko'rinish miya shikastlanishining darajasiga bog'liq: jiddiy holatlarda jarohatlardan so'ng birinchi daqiqadan so'ng bemor koma holatiga tushadi. Engil bo'shliq yo'q, ko'pincha bitta yoki 2 uchinchi tomon midriazlari yoki miyozlari o'quvchi reaksiyalarini inhibe qiladi. Turli fokal simptomlar aniqlanishi mumkin (epiprajlar, ekstremitalarning parezi). Jiddiy ko'karish fonida dislokatsion simptomlar tez o'sib boradi.

Intraserebral gematomalar (miya moddasida qon to'planishi) 2 turi bo'lishi mumkin:

* Birlamchi-miya chuqurligidagi zararlangan tomirlardan qon ketish

natijasi.

* Ikkinchi darajali-qon tomir devorida distrofik jarayonlar bilan miya kontuziyasi yoki eritmasining evolyutsiyasi natijasi. VMG ning ko'pgina va boshqa shakllari miya kontuziya markazida, odatda, frontal yoki temporal loblarda joylashgan. Dastlab, bu kichik diffuz qon ketishining kichik fokuslari bo'lishi mumkin. Gipoksiya va to'qimalar asidozi qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradi, ayniqsa kapillyarlar, bu uzoq muddatli diapedez qon ketishiga va VMG shakllanishiga olib keladi. Ularning klinikasi turli darajadagi ongni buzish, piramidal etishmovchilik belgilari, ruhiy kasalliklar asta-sekin rivojlanadi. O'tkir VMG-travma vaqtida miya moddasida qon tomir shikastlanishining natijasi. Agar gematomaning hajmi kichik bo'lsa, ularning oqimi nisbatan qulaydir.

Subdural higromlar-subdural bo'shliqda miya omurilik suyuqligining shikastlanishi va lekvorosirkulyatsiyaning buzilishi natijasida. Klinik jihatdan hygroma subdural hematomlarga o'xshab o'zini namoyon qiladi, ammo ularning oqimi yanada qulay, tez-tez uchraydigan belgilar psixomotor ajitatsiya, epileptik soqchilikdir. TMO ochilganda, kichik (2-3 mm) kesilgan, bosim ostida sarg'ish rangli suyuqlik paydo bo'ladi.

Bosh suyagining yoriqlari. Boshsuyagi singan bo'lsa, birgalikda qattiq diffuz miya ko'karish yo'qligida, singan avtomobil yoki nutq markazlari proektsiyasi mahalliyashtirilgan, ayniqsa, agar, nisbatan yumshoq talaffuz miya va qo'pol fokal nevrologik alomatlar o'rtasida dissotsiatsiyasi bor. Tashxis, kraniografiyaning kraniografiya jarohati bilan og'rigan barcha bemorlarni ikkita proektsiyada-tekis va lateral tarzda tayinlash sharti bilan qiyinchilik tug'dirmaydi.

Qattiq miya yarim korteksining sinuslari ustidagi ezilgan yoriqlar bilan maxsus taktik qiyinchiliklar mavjud.

Klinik jihatdan, sagittal sinusga shikast yetkazish, agar uning proektsiyasida jarohat bo'lsa yoki sinus bo'ylab boshning yumshoq to'qimalarining shishishi kolbasa shaklida bo'lsa, shubhalanishi mumkin.

Tashxis, kuch ishlatish uchun cheklangan maydonga ega bo'lgan og'ir ob'ekt bilan bosh jarohati mexanizmini aniqlashga yordam beradi. Odatda, parasagittal mintaqam ham azoblanadi, shuning uchun parezlar oyoqlarda, sezgirlik bozukliklarida, siydik tutilishida, epiprizasyonda yanada qattiq ifodalanishi mumkin. Sinus shikastlanishi ko'pincha past qon bosimi bilan shikastli shokning rivojlanishi bilan birga keladi, yurak urishi tezlashmaydi, kamdan-kam hollarda yoki normal chastotada bo'lishi mumkin. Ekoensefalografiyada medial tuzilmalarning almashinuvi odatda yo'q.

Uning deformatsiyalari, siqish, suyak qismlari chuqur joriy etish, sinüs geçirgenligini - rentgenografiya va Kt dan tashqari, ezilgan sinish mavjudligini aniqlash, qimmatli ma'lumotlar sagittal sinüs holatini aniqlash, karotid angiografiya beradi.

Ma'lumki, ezilgan sinish favqulodda titrashga va siqishni bartaraf etishga olib keladi. Aks holda, miya siqilish sindromi, fokal nevrologik etishmovchilik, shuningdek, keyinchalik bosh og'rig'iga, ko'pincha epileptik tutilishga olib keladigan membranalarda va miya moddasida chandiq yopish jarayoni rivojlanishi mumkin.

Favqulodda jarrohlik uchun ko'rsatmalar-ko'milgan sinusdan qon ketish, miyani siqish klinikasining" tez " o'sishi.

Jiddiy darajada miya ko'kargan konservativ davolash uchun ko'rsatmalar (u neyroxirurgiya instituti. N. N. Burdenko)

1. Subcompensation yoki mo " tadil klinik dekompensatsiya holati.
2. Ajablanadigan holatlar; qisqa vaqt ichida soporadan oldin ongni buzish joizdir.
3. Barrelni ajratishning aniq klinik belgilari yo'qligi.
4. Vaqtinchalik lokalizatsiya uchun 30 sm³ dan kam va frontal lokalizatsiya uchun 50 sm³ dan kam-(KT, MRI bo'yicha) eroziya markazining hajmi.

1. Yon (5 – 7 mm dan ortiq bo'lmagan medial tuzilmalarning almashinishi) va aksiyal (tankni qoplashning xavfsizligi yoki kichik

deformatsiyasi) joy o'zgarishining aniq CT (MRI) belgilarining yo'qligi.

QATTIQ TBI O'TKIR DAVRIDA INTENSIV DAVOLASH

Jiddiy BMJNI o'z vaqtida va dori-darmon bilan davolashning yetarliligi miyaning shikast siqilishini bartaraf etish uchun jarrohlik aralashuviga tenglashtiriladi. Bu "Time Window" tushunchasi bilan bog'liq - vaqtinchalik terapevtik oyna, bu vaqt davomida ikkinchi darajali miya jarohati mexanizmlarining rivojlanishini oldini olish yoki inhibe qilish va asosiy travmatik shikastlanish zonasini kengaytirish mumkin.

Birinchi bosqichning vazifasi - bemorning asosiy hayotiy funktsiyalarini normallashtirish-yetarli miya perfuziyasini tiklash va ikkinchi darajali zararni oldini olish uchun nafas olish va gemodinamikani.

Tashqi nafas olish va gaz almashinuvini tuzatish

Og'ir tBI har doim tufayli asosiy miya hipoksi va intrakranial gipertoniya rivojlantirish og'irlashishiga sabab bo'lgan yuqori nafas yo'llarining shilliq, qon, oshqozon mazmuni, tili va pastki jag ildizi, to'htatmoq uchun tashqi nafas olish funktsiyasi buzilishi bilan birga bo'ladi.

Jiddiy miya kontuziyasi bo'lgan bemorlarda tashqi nafasni tuzatish bo'yicha asosiy tadbirlar:

1. Yuqori nafas yo'llarining obturatsiyasi bilan og'iz bo'shlig'i va nazofarenksning sanatsiyasi amalga oshiriladi.
2. Tilni tark etganda, pastki jag ' chiqariladi, havo kanali qo'yiladi, boshi yon tomonga buriladi.
3. Keyin kislorod bilan kislorod oksijenatsiyasini bajaring.
4. Regurgitatsiya va gijjalar oldini olish uchun bosh uchini 10-15°ga ko'taring.
5. Oshqozon probini o'rnating.
6. Erta traxeostomiya maxillofasiyal jarohatlarning kombinatsiyasi va traxeyani entübasyonu mumkin emasligi bilan ko'rsatiladi. Shu bilan birga, vch IVLNI o'z-o'zidan nafas olish (12 daqiqada kamida 1) va traxeya va asosiy

bronxlarning obstruksiyasi yo'qligi bilan amalga oshirish mumkinligini unutmaslik kerak.

8. Laringo va bronkospazm hodisalari va behushlik ostida etarli bo'lmagan nafas olish holatlarida, traxeyani entübasyonu, keyinchalik etarli gaz almashinuvini saqlab qolish, hipoksi va hiperkapniyani bartaraf etishga qaratilgan.

Sun'iy shamollatish o'pka uchun ko'rsatmalar

1. Chuqur koma (koma Glasgow shkalasi bo'yicha - 8 bal yoki undan kam).

2. Apne yoki samarasiz nafas olish (nafas olish tezligi kamida 12 yoki daqiqada 35 dan ortiq).

3. Nafas olishning patologik turlari (Cusmaul, Biota, Chain Stokes).

4. Birgalikda tBI(yuz skeleti va/yoki ko'krak jarohati bilan).

6. Apne davrlari bilan birga bitta yoki bir nechta epi-soqchilik.

7. Gipoksemiya va / yoki giperkapniya ($P_{O_2} < 75$ mm HG. maqola., $RO_2 > 45$ mm HG. maqola.).

Ijro etish nuqsonlari bilan traxeyani intubatsiya intrakranial gipertaniyasini ortishi va bu miya perfüzion bosimi tufayli kamayishi bilan birga keladi, bu esa ta'sir miya hipoksi va ishemiyi va intrakranial gipertaniyasini rivojlanishiga olib keladi.

Shuni esda tutish kerakki, koma behushlik bilan teng emas va yurak faoliyatini to'xtatish, laringoskopiya va traxeyani intubatsiya paytida patologik reflekslarning paydo bo'lishidan himoya qilmaydi! Shu sababli, miya kontuziyasi bo'lgan koma kasalliklarida neyroanesteziyaning ko'p komponentli printsiplari saqlanib qolishi va dorilarning dozalari kamaytirilishi kerak. Kirish behushlik m - xolinolitik, atropin sulfat (0,1 ml/kg), gipnotik, analjezik va mushak gevşetici izchil joriy etish orqali amalga oshiriladi. 41 -50 mg/kg, tiopental - natriy yoki geksanal - 1-1,5 mg/kg, seduxen 0,1-0,2 mg/kg, propofol (diprivan) - 1,5-2 mg/kg dozasi natriy oksibutirat ishlatiladi. afzal barbituratlar va diprivan kardiodepressiv ta'sirga ega va gipovolemiya fonida qon bosimini

sezilarli darajada kamaytirishi mumkin. Gipnotik analgezik fentanil - 0,1 -0,2 mg/kg (miyorelaksin, ditilin 1-1,5 mg/kg) AOK qilinadi. ICP ning ko'tarilishiga olib keladigan depolarizatsiya qiluvchi mushak gevşeticilerinden keyin paydo bo'lgan mushak fasiküllerinin oldini olish uchun, arduan yoki pavulon (1 mg) test dozasi oldindan yuborish yoki atrakurium fonida traxeyani entübasyonunu amalga oshirish kerak.

IVL apparati bilan bemorlarni sinxronizatsiya qilish polarizatsiyalanmagan mushak gevşetici (pavulon, arduan, traktrium hisoblangan dozalarda) yordamida amalga oshiriladi.) yoki hipnotik preparatlarni qo'llash-natriy oksibutirat, tiopental Na, diprivan infuzioni. Gipnotik preparatlar oldindan ehtiyotkorlik bilan nevrologik tekshiruvdan so'ng qo'llaniladi, chunki kelajakda bu qiyin bo'ladi!

IVL normoventilyasyon yoki mo " tadil hiperventilyasyon rejimida amalga oshiriladi ($RO_2 = 30-35$ mm HG. st.), birinchi navbatda suyuq kislorod va keyin 30-50% havo-kislorod aralashmasi. So'nggi yillarda aniq hiperventilyasyonun uzoq muddatli foydalanish ($pCO_2 < 25$ mm HG. st.) - ICP ko'tarilishini to'xtatish uchun miya kontuziya natijalarini yomonlashtiradi.

Tizimli gemodinamikani tuzatish

BMJ intensiv terapiyasining muhim tarkibiy qismi yetarli gaz almashinuvini ta'minlash bilan birga tizimli gemodinamikaning zarur darajasini nazorat qilish va saqlashdir.

Infuzion terapiya kompleksi Markaziy tomirlarning kateterizatsiyasi bilan boshlanishi kerak. Kelgusi bir necha soat ichida xavfsiz holatga CHMT qon bosimi bilan bemorlarning ko'pchiligi, odatda, 25 - 30% haqida BCC tanqisligi qaramay oshdi. Sistolik qon bosimini 100-140 mm HG ichida nazorat qilish kerak. miya perfuziyasining pasayishiga yo'l qo'ymaslik uchun, ayniqsa, bu intrakranial hipertansiyali bemorlarda to'g'ri keladi. Qon bosimining yuqori ko'rsatkichlari bilan vazogen miya shishi xavfi mavjud. Qon bosimining pasayishi tendentsiyasi (90 mmHg ostida). st.) tBI bo'lgan bemorlarda tizimli qon aylanishining Markaziy mexanizmlarining qo'pol buzilishlarini ko'rsatadi.

Past qon bosimi, izolyatsiya CHMT 1% kuzatuvlar uchraydi zarba hodisalarda, infuzion 2-3 kema afzal glyukokortikoid gormonlar (gidrokortizon 2 mg yoki deksametazon 2 mg) bilan birga 400-800 ml miqdorida kolloid yechimlari (polyglukin, makrodeks, zhelaginol, plazma va boshqalar) beriladi amalga oshiriladi. Kelajakda infuziya kristalloidlar bilan davom etadi (Ringerning eritmasi, Ringer-Lokka). Kolloidlar/kristalloidlarning nisbati 1:3, og'ir holatlarda 1: 2. Ushbu chora-tadbirlar zarur darajada qon bosimini ko'tarish va barqarorlashtirish uchun yetarli bo'lmasa, inotrop qo'llab - quvvatlash amalga oshiriladi-afzal dopamin beriladi (min 3-8 mkg/ kg).

O'tkir yurak-qon tomir etishmovchiligining oldini olish yurak glikozidlarini (korglikon, strofantin 0,5-1 ml), kokarboksilaz 50-100 mg, riboksin (200-400 mg), b vitaminlari, S

Kiritilgan suyuqlikning hajmi fiziologik va patologik yo'qotishlarni hisobga olgan holda amalga oshiriladi va kuniga taxminan 50-60 ml/kg ni tashkil qiladi. Qon bosimini barqarorlashtirishda AOK qilingan suyuqlikning tezligi diurez tomonidan qattiq nazorat qilinadi, bu miyaning shishishini kuchaytirishi mumkin bo'lgan hipervolemiyani oldini oladi. Faqat AOK qilingan suyuqlik miqdorini hisobga olish bilan emas, balki oqsil, yog ' va karbondidrat eritmalarining to'g'ri nisbatlarini saqlab qolish kerak.

Hv-100-120 g/l, NT-30-35%: jiddiy HMT bilan bemorlarda u o'rtacha gemodilyutsii tamoyilini amal qilish tavsiya etiladi.

Intrakranial hipertansiyani davolash (VCHF)

Etarli tibbiy taktikani tanlash uchun YUCHF ning ichki va tashqi sabablarini aniqlash kerak. Birinchidan, intrakranial gematomalar, kontuziya markazlari, miya shishi, miya ishemiyasi, epileptik tutilishlar, meningit. Ikkinchidan: hipokapniya, giperkapniya, hiponatremi, kam sedasyon va shamollatish

Intrakranial hipertansiyani davolash mutlaqo tergov yo'li bilan bo'lishi kerak va hayotiy funksiyalarni normallashtirgandan so'ng boshlanadi.

1. Bemorning to'shagining bosh uchi 10-15° ga ko'tariladi, bu esa venoz

drenajni oshirishga yordam beradi.

2. Tekshirish va diuretiklar. Mannitol-nazoratsiz intrakranial gipertansiyani davolashda tanlangan preparat. Suvning miya to'qimasidan venoz kanalga o'tishini ta'minlaydi. Mannitoldan foydalanish faqat osmolyarlikning yuqori chegarasiga qadar mumkin. Bemorlar normovolemiya holatida bo'lishi kerak.

Mannitol va furosemidning eng samarali kombinatsiyasi uzoq va aniq ta'sir ko'rsatadi. "Qaytish" hodisasidan qochish uchun mannitolni kiritish har bir 6-8 soatda takrorlanadi. Gematomani yoki qon ketishni bartaraf etmasa, ehtiyot bo'lish kerak, chunki intrakranial bosimning pasayishi qon ketishiga olib kelishi mumkin.

Taxminiy sxema:

Mannitol 20% - 0,5 g/kg vazn, 20 min + parallel 20 mg furosemid + 200 ml kolloid uchun IV infuzion.

Megadozlar mannitol-1g / kg operatsiyadan oldin juda muhim holatda, vklineniya rivojlanishi bilan 3 g gacha.

Mannitol bo'lmasa, natriy xloridning gipertonik eritmasiga (100,0 - 10%) kirish joizdir. ICP bir vaqtning o'zida bir soat ichida 15 mm HG ga kamayganligi isbotlangan. maqola.

Agar intensiv davolanishga qaramasdan, intrakranial gipertenziya belgilari saqlanib qolsa, intrakranial gematomaga shubha qilish kerak, agar operatsiya aniqlanmasa, bosh suyagining keng ikki tomonlama dekompressiv trepanatsiyasi ko'rsatiladi.

VCHFNI tuzatish uchun o'rtacha zo'ravonlik bilan SALURETIKLARNI qo'llash kifoya. Saluretiklar (Lasix) - Genle va kanallardagi faol reabsorbsiyani inhibe qiladi, to'qimalarda va qon tomirlarida suvning umumiy pasayishiga olib keladi. Anti-dekonjestan ta'sir faqat yuqori dozalarda 100-140 mg-kunda saluretiklarni qo'llashda seziladi. 40-60 mg/kun dozasida saluretiklarni qo'llash maqsadga muvofiqdir. gemodinamikaning, diurezning va HDLNING nazorati ostida, chunki saluretiklarning yuqori dozalari suvsizlanish, gipovolemiya va

zarar ko'rganlarning umumiy holatining yomonlashishiga olib keladi.

3. Koma bemorlar o'rtacha giperventilyon rejimida IVL amalga oshiriladi. IVL apparati bilan bemorlarni yaxshi sinxronizatsiya qilish kerak. Bu maqsadda uzoq muddatli mushak gevşetici yoki hipnotik foydalanish mumkin.

4. Agar yuqorida ko'rsatilgan chora-tadbirlar samarasiz bo'lsa, natriy oksibutirat bilan terapevtik behushlik qo'llaniladi. Dastlabki doz 40-50 mg / kg tana vazniga ega bo'lib, keyinchalik gom har bir 2 soatda 1,5 g ga kiritiladi. 2-2,5 mg/kg/soat dozasida natriy tiopental behushlik keng qo'llaniladi. Qon bosimi kamaytirilganda, dopamin belgilangan dozada bir vaqtning o'zida buyuriladi. DIPRIVAN anesteziyasi bilan ICP ni nazorat qilish ham mumkin. Diprivan ICP bo'yicha dozaga bog'liq ta'sirga ega va 1,5 dan 2,5 mg / kg / soatgacha qo'llaniladi, ammo preparat tizimli gemodinamikani sezilarli darajada inhibe qiladi va hipovolemiya bilan og'rigan bemorlarda ehtiyot bo'lishni talab qiladi.

5. Intrakranial gipertansiyani davolash va ikkilamchi miya shikastlanishidan himoya qilish uchun kranioserebral gipotermiya ishlatiladi, bu esa miya qon oqimini tartibga soladi. O'rtacha kranioserebral gipotermiyani ($t^{\circ}=30-31^{\circ}\text{C}$) amalga oshirish kifoya.

Agar intrakranial gipertansiyon belgilari saqlanib qolsa, siqishni substrat (gematoma, muzdan tushirish markazi va boshqalar) uchun ma'lumot bo'lmasa, bosh suyagining ikki tomonlama suspenziya dekompresif trepanatsiyasi ko'rsatiladi.

Mikrosirkulyatsiyani tiklash

Mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun reopoliglukin kabi qonning reologiyasini yaxshilaydigan o'rta molekulyar dekstranlar kuniga 400 ml ga qadar qo'llaniladi. Trombozning oldini olish uchun reco-menduetsya birinchi kundan boshlab geparinni kichik dozalarda (kuniga 10-15 ming dona) tayinlaydi. Travmadan so'ng darhol qon tomir preparatlaridan kuniga 5-10 ml dozasida trental buyuriladi yoki p - p 2,4% eufillin-10 ml. kavinton yoki sermion-miya tomirlarining spazmiga selektiv ta'sir ko'rsatadigan preparatlar faqat miya shishi (8-9 kun) hal qilingandan so'ng belgilanadi, chunki ular qon

to'kilishini sezilarli darajada oshirishi mumkin.

Ikkilamchi miya jarohati terapiyasi

Erkin radikallardan kelib chiqqan lipid peroksidatsiyasini to'xtatishning potentsial mexanizmlari.

1. Erkin radikallar va prostaglandinlar (ibuprofen, indometasin, allopurinol) ishlab chiqarish inhibitörleri.

2. Erkin radikallarni inaktivatsiya qilish (alfa tokoferol yoki vit. E).

3. Erkin temirni bog'lash (desferal-1,5-4 g/kun i/v oqimida. 12 soat).

4. Hujayra membranalarini barqarorlashtirish (metilprednizolon 30 mg/kg vazn - jarohatdan keyin 8 soatdan kechiktirmasdan, kun davomida. -5,4 mg / kg).

5. Proteoliz ingibitörlari (kuniga 50 ming dona kontrikal.).

Serebrolizin-uning samaradorligi isbotlangan megadoz (10 dan 30 ml/s gacha) turli xil kelib chiqadigan qon tomirlarini davolashda.

Nimotop (nimodipin) - miya tomirlariga qarshi qaratilgan anti-siqilish va piyodalarga qarshi ishemik ta'sirga ega. Nimodipin turli xil vazoaktiv moddalar (serotonin, gistamin, prostaglandinlar), shuningdek, qon va uning parchalanish mahsulotlari bilan boyitilgan tomirlarning torayishini oldini oladi yoki yo'q qiladi. Nimodipinning eng muhim xususiyati shundaki, qo'shimcha perfuziya miyaning zararlangan va ilgari ishemik qismlari sohasida yanada aniqlanadi.

Nimotop 50 ml infuzion eritma bilan shishalarda mavjud bo'lib, 10 ml spirtli eritgichda 50 mg nimodipin mavjud. Preparat jarohat olgan kundan boshlab 3-5 kun davomida buyuriladi. Davolash kursi 3-7 kun. Vena ichiga yuborish (Tercihen avtoinjektor yordamida), birinchi 2 soat davomida 1 mg (5 ml infuzion eritma), yaxshi tolerantlik (qon bosimining sezilarli darajada pasayishi yo'q) bilan yana bir 2 mg (10 ml infuzion eritma) qo'llaniladi. Davolash kursi 5-14 kun. Shu bilan bir qatorda, suyuqlikni kiritish kerak, Tercihen fiziologik eritma yoki 5% glyukoza, 1:4 (nimotop: fiziologik eritma) nisbatida Ringer eritmasi.

Nimotopning mahalliy intraoperativ va intrasisternal qo'llanilishiga ruxsat

beriladi: 1 ml infuzion eritma + 19 ml Ringer eritmasi.

Miya metabolizmini normalizatsiya qilish

Katabolizm va endogen azot va fosfolipidlarning to'planishi bilan lipid peroksidatsiyasi jarayonlarini faollashtirish tanadagi og'ir tBI bilan hukmronlik qiladi. Miya etarli oksijenatsiya sharoitida aerobik glikolizga moslashgan organdir. Shuning uchun oksidlanishning asosiy substrati glyukoza hisoblanadi. Zarur shart-miya qonining oksijenatsiyasini qattiq nazorat qilishdir. To'qimalarga kislorod etishmasligi bilan ortiqcha glyukoza miqdori laktat birikmasiga va laktasidozning rivojlanishiga olib keladi (gipoksiya metabolizmni anaerobik glikolizga o'tkazadi). Shuning uchun glyukoza kiritilishi gazlar, piruvat, qon laktati va likvorni ehtiyotkorlik bilan nazorat qilishni talab qiladi. Glyukoza manbalari insulin bilan glyukoza-kaliy aralashmalari.

Insulin glyukoza hujayra ichiga yaxshiroq kirib borish uchun qo'llaniladi. Glyukoza ortiqcha ma'muriyati to'qimalarda suv o'lchash, K zarar va miya shishi rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Hujayradagi oksidlanish va kislorod substratlarini etkazib berishning zarur sharti quyidagilardir

- * yetarli mikrosirkulyatsiya; shuning uchun mikrosirkulyatsiyani ta'minlaydigan barcha preparatlar bilvosita metabolizmni yaxshilaydi;

- * gemoglobinning yetarli miqdori (ki-slorod tashuvchisi sifatida kamida 100 g-l);

- qonni kislorod bilan to'ldirish $P_{O_2} = 80-100$ mmHg.maqola.;

- * etarli energiya manbalari;

- * hujayradagi oksidlanish substratlarining kirib kelishiga yoki redoks jarayonlarini faollashtirishga yoki to'qimalarga kislorod ta'sirini yaxshilashga yordam beradigan preparatlardan foydalanish.

Gliatilin 40,5% IU-tabolik himoyalangan xolin o'z ichiga olgan Markaziy xolinomimetika guruhiga mansub yangi birikma. Metabolik himoya miyada

xolin ozod qilmoqda. Preparatning ta'sir mexanizmi fermentlarning ta'siri ostida tanaga kirganda gliatiling xolin va glitserofosfatga bo'linishi sodir bo'lishiga asoslanadi. Xolin asetilkolin biosintezida (AX) ishtirok etadi-asab qo'zg'alishining asosiy vositachilaridan biri. Gliserofosfat neyron membranasining fosfolipidlarini kashf etadi.

Farmakokinetik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, Gliatilin og'iz orqali qabul qilinganida (88%) yaxshi so'riladi, ko'p miqdorda qon-miya to'sig'iga (100 mg/kg dozasida) kiradi, asosan uglerod dioksidi shaklida o'pkadan chiqariladi.

Gliatilin miya qon oqimini yaxshilaydi, miyada meta-bolik jarayonlarni kuchaytiradi, miya retikulyar shakllanishining tuzilishini faollashtiradi va travmatik miya shikastlanishida ongni tiklaydi. Gliatilin, xolin tashuvchisi va fosfaditilkolinning kashfiyoti bo'lib, neyronal membranalarning fosfolipid tarkibini o'zgartirish va xolinergik faoliyatni kamaytirish kabi involutiv psixooorganik sindromning patogen omillariga qarshi profilaktik va tuzatuvchi ta'sirga ega.

Gliatilinning belgilangan dozada (kuniga 2000 mg) ekanligi aniqlandi.) miya qon oqimini autoregulyatsiya qilish mexanizmlari saqlanib qolgan bemorlarda shikast miya shikastlanishining ortishi bilan uning lineer tezligi miqdorini optimallashtiradi. Bu hodisalar regressiya yoki og'iz orqali qabul qilinganida fokal nevrologik belgilarning sezilarli darajada pasayishi (88%), ko'p miqdorda qon-miya to'sig'iga (100 mg/kg dozasida) kirib, asosan, karbonat anhidrid shaklida o'pkadan chiqariladi.

BOLALARDA AJRATILMAGAN KOMA HOLATLARINING URGENT TERAPIYASI. DAVOLASH STANDARTLARI

To'satdan ongni yo'qotishni kuzatadigan shifokor harakat qilishi kerak quyidagi tartibda:

1. Jabrlanuvchini potentsial xavfli tashqi omillar ta'siridan olib tashlash: olov, gaz, elektr toki, ko'cha harakati, suv va boshqalar.

2. Bemorga gorizontal holatni berish (yoki saqlash).
3. Havo yo'llarining ochilishiga ishonch hosil qiling va erkin nafas olishni ta'minlang: yoqani oching, kamarni gevşetin va hokazo.
4. Karotid arteriyalarda nafas olish va zarba mavjudligiga ishonch hosil qiling, yonoqlarga urilib, ammiak nafasini bering.
5. Nafas olish va yurak urishi bo'lmasa, reanimatsiya faoliyatini boshlang: nafas olish yo'llarining aniqligini tiklash (boshni to'g'rilash, pastki jagni olib tashlash, og'iz bo'shlig'ini va nazofarenksni tozalash), sun'iy nafas olish va yurak massajini o'tkazish (ABC qoidasi: havo yo'li ochiq, victim uchun nafas olish, Cardiac funksiyasi).
6. Agar kramplar mavjud bo'lsa, tilni tishlashdan qochish uchun bemorning tishlari orasiga mos ob'ektni qo'ying.
7. Agar jarohat bo'lsa, tashqi qon ketishi bo'lsa, uni to'xtating.
8. Bemorni haddan tashqari issiqlik va hipotermiyadan himoya qiling.

Agar ongni yo'qotish bir necha daqiqa yoki undan ko'proq vaqt davom etsa, tez yordam brigadasini chaqirish, shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatish va qo'shimcha diagnostika choralarini ko'rish kerak:

- bemorning cho'ntagida yoki hamyonida tibbiy kartani qidiring (diabetik, epilepsiya va boshqalar) yoki dorilar (retseptlar);
- bemorni tekshirish.

Agar komaning sababi noma'lum bo'lib qolsa va ta'sir terapevtik bo'lsa

institut (poliklinika, ambulatoriya), "tez yordam" brigadasi kelguniga qadar EKGni ro'yxatdan o'tkazish va koma-sharoitlarning ajratilmagan terapiyasini o'tkazish kerak:

1. Qon tomiridan shakar darajasini tahlil qilish va bir xil orqali olish kerak

igna vena ichiga 20-40 ml 40% glyukoza eritmasi va 2 ml vitamin B1 5% thiamin xlorid eritmasi (- o'tkir ensefalopati Wernicke jiddiy asoratlarni oldini olish uchun. Ushbu sindrom spirtli ichimliklarni zaharlash va uzoq muddatli ro'za bilan eng ko'p ifoda etilgan va katta miqdorda glyukoza qabul qilish fonida kuchaygan vitamin B1 yetishmovchiligi natijasidir.

Shuni ta'kidlash kerakki, glyukoza administratsiyasi koma holatlarining ajratilmagan terapiyasining majburiy chorasi bo'lib, ularning aksariyati hipoglisemiya patogenetik aloqasi hisoblanadi.

Koma holatida dorilar faqat parenteral, eng yaxshisi - tomir ichiga kiritiladi.

2. Etarli qon aylanishini tiklash. Arterial gipertaniyasida qon bosimi 150-160/80-90 mmHg dan kam bo'lmagan darajada kamayadi. (yoki odatdagi qadriyatlar ma'lum bo'lsa, ularni 15-20 mm HG dan yuqori darajaga qadar. maqola.). Qon bosimini tuzatish intrakranial bosimning pasayishi bilan amalga oshiriladi. Buning uchun 5-10 ml 25% magnezium sulfat eritmasidan 7-10 daqiqa, 3-4 ml 1% dibazol eritmasi (yoki 6-8 ml 0,5% eritma) yoki 5-10 ml 2,4% aminofilin eritmasi (qon bosimining engil ko'tarilishi bilan).

Arterial gipotenziya bilan deksametazon tomir ichiga dozada kiritiladi

8-20 mg yoki prednisolon(60-150 mg), aritmiyalar bilan yurak ritmini tegishli vositalar bilan tiklash amalga oshiriladi.

3. Intrakranial gipertenziya, miya shishishi va shishishi bilan kurashish

miya membranalari. Ambulatoriya bosqichida eng yaxshi variant - natriy va suvni ushlab turmaydigan glyukokortikoidlar-deksametazon 8 mg tomir ichiga.

4. Neyroproteksiyani amalga oshirish va uyqusizlik darajasini oshirish.

Miya va ongni buzishning fokal belgilari ustunligida, sopordan ko'ra chuqurroq emas piratsetam, metabolik jarayonlarni va miya qon aylanishini faollashtiradi, bu antitoksik va antihipoksant ta'sirga ega – 6-12 g dozasida, iloji bo'lsa-tomir ichiga tomchilab). Agar ongni buzsa, yuzaki koma darajasidan chuqurroq bo'lmasa, 1,0 g dozasida glisinni sublingual (yoki yonoq) kiritish foydali bo'ladi. Har qanday darajadagi ongni buzish uchun antioksidantlar ko'rsatiladi: Emoksipin-5 ml 3% eritma tomir ichiga sekin yoki mushak ichiga yuboriladi, semax - 3 mg intranazal (har bir burun burchagida 3 tomchi 1% eritma).

5. Simptomatik davolash:

- tana haroratini normalizatsiya qilish: hipertermiya bilan isitgichlardan foydalanmasdan bemorni isitish - jismoniy usullar bilan sovutish (bosh va katta tomirlardagi sovuq kompresslar, sovuq suv yoki suvda etil spirti va stol sirkasi eritmalari bilan tozalash) va farmakologik vositalar (analjezиковantipiretiklar guruhidan preparatlar: diklofenak, metamizol, ketorolak va boshqalar);

- diazepamni (relanium) 10 mg dozasi qo'llash orqali kramplarni bartaraf etish;

- metoklopramidni (tserukal, Raglan) kiritish orqali qusishni to'xtatish vena ichiga yoki mushak ichiga 10 mg dozasi.

Yuqorida ko'rib chiqilgan barcha favqulodda vaziyatlar bundan mustasno hushidan ketish, reanimatsiya, intensiv terapiya yoki neyroxirurgiya bo'limlarida kasalxonaga yotqizish kerak, bu erda differentsial tashxis va koma variantini o'rnatgandan so'ng, faol ajratilmagan terapiya maxsus davolash usullari bilan to'ldiriladi.

Ambulatoriya sharoitida koma holatlarini davolash yuqorida aytib o'tilganidek, birlamchi shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatish va bemorni kasalxonaga tashish bilan cheklangan.

Jabrlanuvchini tashish ehtiyotkorlik bilan amalga oshirilishi kerak, bunda bosh suyagi, orqa miya jarohati shubhasi bo'lsa, bachadon orqa miya immobilizatsiyasiga murojaat qilish kerak. Shu bilan birga, sog'liqni saqlash sohasi mutaxassislari bemorni, birinchi navbatda, nafas olish yo'llarining aniqligini nazorat qilishlari kerak (tilning g'arbiy qismini oldini olish, emetik massalarni aspiratsiya qilish va h.k.).

Kasalxonaga yotqizilgan holatlarda kasalxonaga yotqizish mumkin emas:

- insulin terapiyasini o'tkazish;

– Markaziy asab tizimini inhibe qiluvchi vositalardan foydalanish (giyohvandlik analjezislari,

neyroleptiklar, trankvilizatorlar), diazepam ko'rsatilgan konvulsiv sindrom bilan yuzaga keladigan komadan tashqari;

- rag'batlantiruvchi vositalardan foydalanish (psixostimulyatorlar,

nafas olish analeptiklari), nafas olish analeptikasidan tashqari, ma'lum bir antidot sifatida barbituratlar bilan zaharlanishda ko'rsatilgan Bemegrid;

- nootropik preparatlarni qo'llash (piratsetam) ongni buzish uchun yuzaki soporga qaraganda chuqurroqdir.

**BOLALARDA TABAQALASHTIRILGAN KOMA HOLATLARINING
URGENT TERAPIYASI. DAVOLASH STANDARTLARI**

Koma holatlarining differensial diagnostikasi jadvalda keltirilgan.

4.Таблица 4

Показатель	Koma					
	Apoplektik	Meningoensefalik	Intrakranial gipertenziya bilan	Shikastlik	Diabetik	Gipoglikemik
Asosiy kasal	Gipertoniya	Meningit Ensefalit	Miya o'simtasi	Shikastlanish belgilari	Diabet	Diabet
Anamnez	Bosh og'rig'i	Infeksiya simptomlari	Fokus belgilari	o'tkir	Insulin terapiyani tohtatish	Insulin dozasini oshirib yuborish
Rivojlanishi	Birdaniga	O'tkir	Asta-sekin. Vato'kir	Bradikardiya	Asta sekin	O'tkir
Yurak qon-tomir	Bradikardiya	Bradikardiya	Bradikardiya	Boshida sekin	Gipotoniya kollaps	Taxikardiya gipotoniya
Nafas	Stridoroz	Kam	kam	Shikastlanish	Kussmaula aseton	Normal
Ter	Гиперемия лица	Ekzantemalar	oddiy	Anizokoriya	Och quruq	Och va hol
Kranial nervlar	«Parus», nosolobial Burma tekislanadi	Strabismus	asimmetriya	asimmetriya	Mioz	Midriaz
Harakat	Gemiparez Gemiparalich	Ishora qiluvchi it pozasi	asimmetriya	asimmetriya	Gipotoniya	Gipertoniya, giporefleks konvulsiyalar
Og'riqa javob	Gemianasteziya	Meningial simptomlar	asimmetriya	—	Giporefleksiya	simmetriya
Ko'z ichi bosimi	Baland	—	baland	Normal	Simmetriya	Normal
Ko'z tubi	Angiopatiya	Bazan	Turgunli	Normal	past	Retinopatiya
Temperatura	Oshgan	Baland	Normal	Normal	Retinopatiya	Normal
Qon	Leykosit oz	Leykosit oz	Normal	Normal	Glyukoza	Gipoglikemiya

Siydik	Albumin	Oqsil. Eritrositlar	Normal	Kopincha qon	Glyukoza	Normal
Likvor	Bazan qizgish	Oqsil. sitoz	Oqsil hujayra ajralishi		Glyukoza	Gipoglikemiya
Rentgen	—	—	Gipertenz iya	Sinishla r	—	—

Korsatkich	Koma				
	jigar	xlorop	алкогольная	barbituri	ugar
Asosiy kasal	Geppatit Siroz	gastrit, oshqozon varasi	Alkogolizm	—	—
Anamnez	Dispepsiya	Kuchsiz qusish diareya	Hid qusish va qozg'alish	Uyqu tabletkalarini qabul qilish	zaharlanish CO
Rivojlanishi	Asta sekin	Asta sekin	Asta sekin	Asta sekin	otkir
Yurak qon-tomir	Bradi va Taxikardiya	Tahikardiya gipotoniya	Tahikardiya gipotoniya	Bradikardiya va gipotoniya	Tahikardiya gipotoniya
nafas	Kussmaula «jigar hidi»	yuzaki	Kechikish va spirtli ichimliklar	Yuzaki Kam ,	Yuzaki paralich
Ter	petehiya, tirnash, sariq	Quruq past turgor	Giperemiya , hol	oqarish	To'q- qizil
Kranial nervlar	Midriaz trizm	Mioz qusish	Mioz bazan midriaz	Corneal zaiflashgan	Midriaz fotoreaksiya yoqligi
Harakat	giperrefleks, konvulsiyalar	giperrefleks, konvulsiyalar	gipotoniya, arefleksiya	gipotoniya passiv holat	Giper keyin gipo arefleksiya
Og'riqa javob	Bazan meningial simptomlar	Meningial simptomlar	simmetriya	Reaksiya yoq	simmetriya
Koz ichi bosimi	—	past	—	—	—
Koz tubi	Normal	retinopativa	Normal	Normal	qon
Temperatura	Baland	Normal	past	past	baland

qon	bilirubin	gipixl oremiya	Leykositoz	Normal	Karboksi НБ
siydik	urobilin	Oqsil eritrositlar	Белок, Эритроциты	Normal	Normal
Likvor	Normal	Xlor pasayish	Normal	Normal	Normal
Rentgen	—	—	—	—	—

AvKuligin (2008) miyada perfuziya-metabolik ajralish nuqtai nazaridan barcha komatoz holatlarning o'tkir davrining patogenezi ko'rib chiqadi, buham perfuziya ustuvorligi va miya metabolizmining ustuvor buzilishi bo'lishi mumkin. Shubilan birga, muallif o'limning komada tartibsizliklarning asosiy xarakteriga bog'liqligini aniqladi: birinchi perfuzion xarakterga ega bo'lgan o'limdarajasi 46,5%, asosiy metabolik - 37,3%.

Muallif, kompleks intensiv terapiya dametabolik xarakterga ega bo'lgan koma bilan neyrotropik preparatlarni, energiya beruvchi substratlarni (neoton 30 mg/kg/kunintravenözinfuzomat yoki ATP 4 ml/kunintravenözinfuzomat) qo'llash deb hisoblaydi. EEG da elektrofizyologik faoliyatni tiklash belgilari paydo bo'lganda, miya tuzilishini rag'batlantiradigan preparatlarga ustunlik berish kerak: fosfodiesteraz inhibitorlari va adenosin antagonistlari (instenon 2 ml/kun ertalab infuzomat orqali tomir ichiga asta-sekin).

Intensivkomperfuzion birinchi vazotropic agentlar ifoydalanish uchun zarur bo'lgan: (infuzoma orqal itomir orqali kavinton 20 mg/kun), ksantin hosilalari (intravenoz 10 ml/kun, eufillin 1 g/kun infuzomat orqali tomir ichiga). Ayniqsa, serebrogenik bosqichning somatogenga o'tishida koma o'tkir davrining intensiv terapiyasi kompleksida, kelib chiqishidan qat'inazar, yumshoq rejimlarda, birinchi navbatda IVL, HBO, ekstrakorporealdetoksifikatsiya usullarida funktsional protezlarning nisbiy ko'rsatkichlari bo'yicha foydalanish kerak.

Lug'at

Apraxia-maqsadli harakatni amalga oshirishning iloji yo'q.
Araxnoidit-polietilen omillarga bog'liq bo'lgan miya va o'murtqa araknoid va yumshoq membranalarning surunkali giperproduktiv reaksiyasi.
Arefleksiya-refleksning yo'qligi.
Astereognoz-teginish uchun narsalarni aniqlashning imkoni yo'q.
Ataksiya-harakatlarni muvofiqlashtirishni buzish
Bruksizm-odontoterizm, uxlash vaqtida tishlarni silliqlash.
Galusinasiyalar, haqiqiy mavjud bo'lgan ob'ektsiz noto'g'ri tushunchadir.
Gidrocefal-miya qorincha va/yoki tashqi suyuqlik bo'shliqlarida CMC ning ortiqcha to'planishi, ularning kengayishi bilan birga.
Kist-suyuq yoki yarim suyuq tarkibli bo'shliq shakllanishi.
Menengizm meningeal simptomlar mavjudligi bilan ajralib turadigan sindromdir. Menengizm sindromining rivojlanishi intrakranial bosimning keskin oshishi, miya va miya shishi bilan bog'liq.
Meningit - yumshoq miya membranalarning yallig'lanishi.
Meningoensefalit-miya membranalari va miya moddalarining yallig'lanishi.
Miyelit-omurilikning yuqumli yallig'lanishi.
Myotonik refleks-refleksni keltirib chiqaradigan mushaklarning uzoq muddatli tonik qisqarishi; distrofik myotoniya kuzatiladi.
Nistagmus-ko'zning salinimli harakatlari.
Opitonus-orqa va bo'yin mushaklarining boshini tashlab, oyoq-qo'llarini tortib, olib kelish bilan tonik kuchlanishi(masalan, miya magistralining yuqori qismlarini mag'lubiyatga uchratish).
Pastoznost-oqarish, ularning shish kichik darajada teri va teri osti to'qimalarining egiluvchanligi kamaytirish, bosim barmoq aniq chuqurchaga qoladi.
Babinskiyning alomati (refleksi) - oyoq barmoqining kengayishi va boshqa barmoqlarning taglikning shtrixli tirnash xususiyati bilan ajralib turishi.
Brudzinskiyning alomati-miya membranalarning tirnash xususiyati belgisi; yotgan bemorning boshini keskin passiv fleksiyonla, oyoqlarning majburiy fleksiyoni va ularni oshqozonga torting.
Kernigning alomati-agar tizzada va kalçada o'ralgan bo'lsa, oyoqning to'liq kengayishi mumkin emas; miya membranalarning tirnash xususiyati belgisi.
Oppenxaymning alomati (refleksi) barmoqni tibial medial chetidan yuqoridan pastga qarab ushlab turishga javoban oyoq barmoqining kengayishi hisoblanadi.
Rombergning alomati-ko'zlar yopiq bo'lsa va oyoqlari mahkam siljiganida, oldinga yoki orqaga qarab silkinish.
Rossolimo alomati-barmoqlarning plantar yuzasi bo'ylab bolg'acha bilan urish yoki zarba berish bilan, piramidal yo'l bilan zararlangan bo'lsa, barmoqlarning fleksiyoni paydo bo'ladi.
Trusso alomati-bu tetaniyaning belgisi bo'lib, unda bilak mushaklarining spazmini elkaning siqilishidan kelib chiqishi mumkin.
Kuyruklu alomat-tetaniyaning belgisi; yuz nervi o'tish sohasidagi aurikuldan oldingi bolg'acha bilan zarbaga javoban yuzning mushaklarining qisqarishi.

Spastisite-chuqur tendon reflekslarining ortishi bilan birga mushaklarning ohangini yoki kuchlanishini oshiradi.

Xorea-oyoq va yuz mushaklarining tartibsiz majburiy qisqarishi.

Ensefalit - miyaning yallig'lanishi.

TESTLAR

Bitta to'g'ri javobni tanlang.

1.. GLASGOW SHKALASI BO'YICHA AJOYIB:

1) 13-14 bal

2) 9-12 bal

3) 7-8 bal

4) 5-6 bal

2. COM GLASGOW COME SHKALASI BO'YICHA I MOS KELADI:

1) 13-14 bal

2) 9-12 bal

3) 7-8 bal

4) 5-6 bal

3. GLASGOW KOMA III SHKALASI BO'YICHA MOS KELADI:

1) 13-14 bal

2) 9-12 bal

3) 7-8 bal

4) 3 bal

4. MIYA PERFUZION BOSIMI FAR-MULA BILAN BELGILANADI:

1)CPU = yordamchi-ICP

2) $CPD = ADSR - ICP - TSVD$

3) $CPU = Addiast - ICP$

4) $CPU = Adsist + ICP$

5. HUYAYRA ISHEMIYASI KALTSIY NASOSINING ISHLASHINI BUZADI VA:

1) hujayradagi kaltsiy konsentratsiyasiga ta'sir qilmaydi.

2) kaltsiyni hujayradan olib tashlaydi.

3) hujayralardagi kaltsiyni kechiktiradi.

4) plazmadagi kaltsiy konsentratsiyasini pasaytiradi

6. BARBITURATLAR ICP GA QUYIDAGI TA'SIR KO'RSATADI:

1) oshirish

2) pastga.

3) ta'sir qilmaydi

4) faqat bolalarda oshirish

7. KRANIAL GIPOTERMIYA :

1) intrakranial bosimni oshiradi

2) intrakranial bosimni pasaytiradi

3) intrakranial bosimga ta'sir qilmaydi

4) Markaziy perfüzyon bosimini pasaytiradi

8. BUYRAK YETISHMOVCHILIGINING PRERENAL SHAKLI KASALLIKLARIDA RIVOJLANISHI MUMKIN:

1) homilador ayollar eklampsiyasi.

2) jigar yetishmovchiligi

- 3) prostata adenomasi.
- 4) keng kuyishlar bilan.

9. BUYRAK ETISHMOVCHILIGINING POSTRENAL SHAKLI C KASALLIKLARIDA RIVOJLANISHI MUMKIN:

- 1) üreter zarar.
- 2) o'tkir yurak-qon tomir etishmovchiligi.
- 3) sepsis.
- 4) qusish, diareya.

10. ANURIYA DIUREZ BILAN:

- 1) kuniga 10 ml dan kam.
- 2) kuniga kamida 50 ml.
- 3) kuniga kamida 100 ml
- 4) kuniga 200 ml dan kam

11. GEMODIALIZ QUYIDAGI HOLLARDA KO'RSATILADI:

- 1) uchun $< 5.5 \text{ mmol/l}$.
- 2) uchun $> 7 \text{ mmol/l}$.
- 3) ozmotik plazma bosimi 280 mosm/l dan kam.
- 4) kreatinin kam 70 mmol/l .

12. JIGAR YETISHMOVCHILIGIDA TOKSIK TA'SIRGA EGA BO'LGAN ASOSIY MAHSULOTLAR QUYIDAGILARDIR:

- 1) yuqori glyukoza miqdori.

- 2) azotli shlaklar.
- 3) ammiak va fenollar
- 4) keton jismlari.

13. GIPER-MONIEMIYA TUFAYLI INTOKSIKATSIYANI KAMAYTIRISH UCHUN ISHLATILADI:

- 1) arginin-molik kislota.
- 2) sut kislotasi.
- 3) sirka kislotasi.
- 4) xlorid kislotasi.

14. GLASGOW MIQDORI BO'YICHA MOS KELADI:

- 1) 13-14 bal
- 2) 9-12 bal
- 3) 7-8 bal
- 4) 5-6 bal

15. Markaziy perfuzion bosimi odatda:

- 1) 20-30 mm HG. maqola.
- 2) 30-40 mmHg. st
- 3) 40-60 mmHg. st
- 4) 60-80 mmHg. st

16. ONG DARAJASINI BAHOLASH UCHUN

- 1) Glasgow miqdori
- 2) Fedorov shkalasi

3) Monroe shkalasi

4) Filatov shkalasi

17. ODDIY QIYMAT INTRAKRANIAL BOSIM:

1) 10 mm HG. maqola.

2) 20-30 mm HG. maqola.

3) 30-40 mm HG. maqola.

4) 50 mm HG. va yuqorida

18. RENAL BUYRAK YETISHMOVCHILIGI QUYIDAGI HOLLARDA RIVOJLANADI:

1) buyrak sindromi bilan gemorragik isitma

2) kardiogen shok

3) prostata adenomasi.

4) keng kuyish

19. UREMİK KOMA QUYIDAGI SABABLARGA KO'RA RIVOJLANADI:

1) giperglikemiya

2) insulin preparatlarini kiritish.

3) azotli shlaklarning tanasida to'planishi.

4) metabolik atsidoz.

20. BUYRAK YETISHMOVCHILIGINING RENAL SHAKLI KASALLIKLARIDA RIVOJLANISHI MUMKIN:

1) katta qon yo'qotish.

2) o'tkir glomerulonefrit.

3) ureterda tosh.

4) ichak fistulalari.

21. ISHEMIK-SCOM INSULT UCHUN JORIY TROMBOLITIK DORI:

1) geparin.

2) aspirin.

3) aktilize (alteplaze).

4) fraxiparin.

22. BARBITURATLAR MIYA HUJAYRALARIDA METABOLIK JARAYONLARNI YAXSHILAYDI, SHUNINGDEK ULAR:

1) antikoogulyant xususiyatlari

2) antidepressant xususiyatlari

3) antibakterial xususiyatlari

4) antihipoksikxususiyatlar

23. O'TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGINING IKKINCHI BOSQICHI:

1) boshlang'ich

2) oligoanurik

3) qayta tiklash

4) poliurik

24. O'TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGINING TO'RTINCHI BOSQICHI
DEYILADI:

1) boshlang'ich

2) oligoanurik

3) qayta tiklash

4) poliurik

25. RENAL BUYRAK YETISHMOVCHILIGI UCHUN XARAKTERLI:

1) nefronning mag'lubiyati

2) siydik chiqishi buzilishi

3) kam perfuziya

4) yuqoridagi barcha narsalar

26. BUYRAK TERAPIYASI USULI:

1) gemodializ

2) gemosorbsiya

3) plazmaferez

4) xenoperfuziya

27. GIPERGLISEMIK KE-TOASIDOTIK KOMA NING O'ZIGA XOS XUSUSIYATI SHUNDAN IBORATKI, ONGNI TO'LIQ YO'QOTISH BILAN BIR QATORDA:

1) ikterik sklera

2) ekstremitalarning giperemiyasi

3) akrosiyanoz

4) atseton nafas hidi

28. UREMIYANI DAVOLASHNING ENG SAMARALI USULI ANIQ.:

- 1) katta infuzion terapiya
- 2) gemodializ
- 3) keng spektrli antibiotiklar
- 4) antikoagulyatsion davolash

29. QAYSI OSMOTIK FAOL MODDALAR KONTSENTRATSIYASINING ORTISHI NATIJASIDA GIPEROSMO-LAR SINDROMI RIVOJLANISHI MUMKIN?

- 1) Na⁺, glyukoza, karbamid va boshqa moddalar
- 2) K⁺, plazma oqsillari
- 3) faqat+
- 4) faqat Na⁺

30. MARS TERAPIYASI DAVOLASH USULI HISOBLANADI:

- 1) o'tkir buyrak etishmovchiligi
- 2) o'tkir jigar etishmovchiligi

3) o'tkir nafas etishmovchiligi

4) o'tkir yurak-qon tomir etishmovchiligi

VAZIYAT VAZIFALARI

Vazifa 1.

6 yoshli bolaga "tez yordam" brigadasini chaqiring, qutqaruvchi-yonib turgan kvartiradan telem. Tekshiruvda: umumiy holat jiddiy, ongsiz bola. Glasgow shkalasi bo'yicha baholash 8 bal. Terining eritemasi, shilliq pardalarning gilos rangi. Yuz terisi, kuygan qoshlar va kirpiklar. Chaynash mushaklarining spazmlari mavjud. Aralash tabiatning nafas qisilishi. Auskultativ – barcha pulmoner sohalarda quruq xiraliklar eshitiladi. Yurakning ohanglari tovushsiz, ritmik, yurak tezligi – daqiqada 140 zarba, qon bosimi – 80 / 40 mm HG. maqola.

Vaziyatning jiddiyligini aniqlaydigan etakchi patogenetik mexanizmlarni aniqlang. Qanday favqulodda tadbirlarni amalga oshirish kerak?

Vazifa 2.

47 yoshli bemor koma I davlatida qabulxonaga kirdi. Teri va ko'rinadigan shilliq pardalar quruq, og'izdan – aseton hidi, nafas olish chuqur va shovqinli, auskultativ ravishda barcha sohalarda amalga oshiriladi. Qon bosimi 80 / 50 mm HG. glisemiya darajasi 25 mmol / l. dam olish shifokori 40 Ed insulinni teri ostiga kiritdi.

Vaziyatning jiddiyligini aniqlaydigan etakchi patogenetik mexanizmlarni aniqlang. Dam olish shifokorining taktikasi to'g'rimi? Qanday favqulodda tadbirlarni amalga oshirish kerak?

Vazifa 3.

Gipertenziya bilan og'rig'an 64 yoshli erkak, xotini bilan janjallashgandan so'ng, kuchli bosh og'rig'ini his qildi, ongini yo'qotdi, tushdi. Bemor intensiv terapiya bo'limida kasalxonaga yotqizilgan. Vaziyat jiddiy. Koma

AD-220 / 120 mm HG. chap yonoq "yelkanlar" nafas olayotganda, chap oyoq tashqariga qaytib, Chapdagi Babinskiy belgisi, oksiput mushaklarining qattiqligi aniqlanadi.

Koma III ning nevrologik rasmini tavsiflang. Klinik diagnostika va boshqaruv taktikasini taxmin qilish.

Vazifa 4.

18 yoshli qiz, SD i kasal bo'lib, sog'lig'ining yomonlashuvi va vazn yo'qotishi tufayli tuman shifokoriga murojaat qildi. U doimo chanqagan va liuriya bilan azoblangan. Siydikda shakar aniqlandi. Ertasi kuni kasalxonaga yotqizish tavsiya etildi. Biroq, kechqurun u zaiflik, ko'ngil aynishi, uyqusizlik bor edi. U tez tibbiy yordam bilan kasalxonaga yotqizildi. Klinikaga kirganda bosim 95 / 60 mm HG edi. st., zarba 112 / min, sovuq oyoqlar. U chuqur tezlashtirilgan nafas olishni (Cusmaul nafasini) rivojlantirdi, og'izdan aseton hidi keldi. Qon testlarida: natriy 130 mmol / l, kaliy 5,8 mmol / l, karbamid 18 mmol / l, kreatinin 140 mmol/ l, glyukoza 32 mmol/ l, arterial qon pH 7,05.

Qandli diabetning asoratlari bemorda qanday rivojlangan? Uning rivojlanish mexanizmi nima?

Vazifa 5.

Jabrlanuvchi yo'l - transport hodisasidan keyin 5 soat ichida klinikaga olib ketildi. Tezyordam shifokori ko'plab qovurg'alar, tos va pastki ekstremitalarning yumshoq to'qimalarining ko'karishlari, keng gematomalar hosil bo'lishini aniqladi. Qabul qilish vaqtida: chalkashlik, terining xiralashishi, ipga o'xshash zarba, BP 60 / 20 mm HG. Art., davriy ha-nafas olish raketeri. Kuchli infuzion qon bosimi o'tkazilgandan bir kun o'tib, 110 / 60 mm HG ga ko'tarildi. dastlabki uch kun davomida diurez chiqib ketdi. Bemor qattiq bosh og'rig'i, bosh aylanishi, tez-tez, asossiz qusish, umumiy

inhibitsion, qisqa muddatli konvulsiyalar, teri osti to'qimalarining shishishi, bradikardiya, epizodik ekstrasistol haqida shikoyat qildi. Qon bosimi 160 / 90 mm HG. 5-7 kunida bemorda diurezning keskin o'sishi (kuniga 2500 ml/kungacha), umumiy holatni yaxshilash (qusish, konvulsiyalar, bosh og'rig'i to'xtatildi), shishlarning zo'ravonligi kamaydi.

Bemorda qanday buyrak sindromi rivojlangan va uning sabablari nima? Qon bosimini tiklashdan oldin shok davrida anuriyaning sabablari nima? Nima uchun diurezni intensiv transfusion davolanishdan keyin tiklash haqida emas?

Vazifa 6.

Intensiv terapiya bo'limida 45 yoshli bemor Kussmaul nafasi bilan koma holatida qabul qilindi. Bemorning qarindoshlariga ko'ra, bemor insulinga bog'liq diabetga chalinganligi va-

insulin qiymatga tushadi. Vaziyatning yomonlashuvi dietani buzish va insulinni to'xtatish natijasida yuzaga keldi. Tahlil: pH-6,8; glyukoza 30 mmol / l; qon va siydikda-aseton.

Bemorda rivojlangan diabetning asoratlari nima? Rivojlangan davlatning intensiv terapiyasining asosiy yo'nalishlari nazo-vit.

Vazifa 7.

Kasal 17 yil, Besso-bilimli holatda "tez yordam" bilan dam olish maskaniga olib ketildi. Qarindoshlarning fikriga ko'ra, so'nggi bir necha kun ichida u o'tkir zaiflik, charchoq, uyquchanlik, ko'p suyuqlik ichgan. Men shifokorga murojaat qilmadim. Shu kuni ertalab u kuchli zaiflik tufayli sinflarga bormadi, ertalab uxlab qoldi, tushdan keyin qarindoshlari uni uyg'otolmadi. Ob'ektiv: behush bemor. Og'riqli ogohlantirishlarga ozgina javob beradi. Teri quruq, turgorik to'qimalar kamayadi. Palpatsiya paytida ko'zlar yumshoq. Og'izdan aseton hidi. Yurakning ohanglari ritmik, hayajonli. Yurak tezligi-daqiqada 120. Qon bosimi-80 / 40 mm HG. nafas olish shovqinli, tez-tez. CHDD-daqiqada 26. Auskultatsiya bilan hırıltılar

eshitilmaydi. Til quruq, iflos jigarrang gul bilan qoplangan, og'izning shilliq qavati quruqdir. Qorin yumshoq. Jigar-qovurg'aning chetida.

Taxminiy tashxis? Favqulodda choralar va keyingi taktikalarning xarakterini aniqlang.

Vazifa 8.

Siz tez tibbiy yordam shifokori sifatida ishlaysiz. Passer sizning mashinangizni chaqiruvdan tashqariga olib chiqadi. Yo'lning chetida o'rta yoshli odam ongsiz yotadi. Ob'yektiv: kontaktsiz, nutq yo'q, og'riq reaksiyasi saqlanib qoladi. Yuzda teri osti gematomasining frontal qismida bir nechta shikastlangan yaralar mavjud. Bosh terisi, oksipital mintaqada teri ostiga zarar bermasdan teri osti gematomasi. Chap o'quvchi o'ngdan bir oz kengroq. Qon bosimi 80 / 60 mm HG. st., zarba 64 zarba / min., nafas olish yuzaki, tez, daqiqada 26 CHDD.

Bemorda ishlab chiqilgan favqulodda holatni aniqlang. Qilish favqulodda yordam ko'rsatish algoritmi va har bir bosqichni oqlash.

Vazifa 9.

Siz tez tibbiy yordamchisiz. Jamoat joyiga qo'ng'iroq qilish. 30 yil haqida ayol er yuzida behush holda yotadi. Teri rangi oqarib, siyanotik. Che-lusti siqilgan, boshi orqaga buriladi. Qo'llar va oyoqlar yarim egilgan holatda, mushaklar kuchayadi. O'quvchilar kengaytirildi, har ikki tomonga teng, ular nurga javob bermaydilar. Tekshiruvdan keyin bir necha soniya o'tgach, yuz va oyoqlarning mushaklarining nosimmetrik silkinishi rivojlandi. Og'izdan pushti ko'pik paydo bo'ldi. Majburiy siyish. Qon bosimi 180 / 90 mm HG. st, daqiqada zarba 102.

Bemorda rivojlanayotgan favqulodda holatni aniqlang. Favqulodda yordam ko'rsatish algoritmini tuzing va har bir bosqichni oqlash.

Bu holatda bemorni joylashtirishning qaysi usuli afzalroq.

Vazifa 10.

Tez tibbiy yordamni maktabga, insulinga bog'liq diabetga chalingan 18 yoshli bemorga sinfga chaqiring. Odnoklassnikovning so'zlariga ko'ra, bir necha daqiqa oldin u ochlik, titroq, terlash, keyin ter-hushidan ketgan. Teri nafas, nam. Mushak gipertoniyasi. O'quvchilar kengaytirilgan. Nafas olish normal. Qonbosimi 130 / 90 mm HG. maqola.

Bemorda ishlab chiqilgan favqulodda holatni aniqlang. Favqulodda yordam ko'rsatish algoritmini tuzing va har bir bosqichni oqlash.

Test va vaziyatli masalalarning javoblar etaloni

Test topshiriqlari

savolning raqami savolning javobi savolning raqami javob raqami javob

1	1	11	2	21	3
2	3	12	3	22	4
3	4	13	1	23	2
4	2	14	2	24	4
5	3	15	4	25	4
6	2	16	1	26	1
7	2	17	1	27	4
8	4	18	1	28	2
9	1	19	3	29	1
10	2	20	2	30	2

Vaziyat vazifalari

Vazifa 1. Kasal klinik uglerod oksidi zaharlanish(koma, teri va shilliq gilos rang uchun ham bilim zulm), yuqori kek-telli yo'llar kuygan (yuz teri sirt kuygan, kuygan qoshlari va kipriklari, chaynab mushak spazmi, aralash tabiat nafas qisilishi, auskultivno-barcha o'pka sohalarda quruq hırıltılar ustida).

Traxeyani entubatsiyasu, IVL 100% kislorod, kasalxonada kasalxonaga yotqizish.

Vazifa 2. Diabetik ketoasidotik koma kasal klinikasida.

Dam olish shifokorining taktikasi to'g'ri emas.

Intensiv terapiya insulin va infuzion-on terapiyasi bilan boshlanishi kerak. Shifokor insulinni to'g'ri tayinladi, ammo noto'g'ri usulni tanladi. Preparatning noto'g'ri dozasi ham kiritildi. Bu holda insulin faqat 14-16 ED miqdorida tomir ichiga kiritilishi kerak. masofaga-

neshem bemorni intensiv terapiya bo'limida kasalxonaga yotqizishni talab qiladi. Monitoring. Glysemiya darajasini nazorat qilish. Insulin terapiyasi, infuzion terapiya, elektrolitik buzilishlarni tuzatish. Muhim irqlar mavjud bo'lganda-ularni tuzatish.

Vazifa 3. Scale com Glasgow 3 ball - tashqi ogohlantirishlarga javob yo'qligi – vosita reaksiyalarining yo'qligi, ko'zning ochilishining yo'qligi. Koma III uchun ikki tomonlama sobit Mid-Riaz, diffuz mushak atoniyasi, muhim funktsiyalarning buzilishi, nafas olish va qon aylanishining buzilishi bilan tavsiflanadi.

Taxminan tashxis-gemorragik tipdagi ONMK (o'tkir boshlanish, miya va fokal simptomlarning mavjudligi, miya membranalarining tirnash xususiyati belgilari mavjudligi). ONMK turini aniqlash uchun miyaning kompyuter tomografiyasini o'tkazish kerak emas. Jarrohlik mumkinligini hal qilish uchun neyroxirurgiya bilan maslahatlashish kerak. Intensiv terapiya muhim funktsiyalarni (IVL, gemodinamikani barqarorlashtirish), intrakranial-repna gipertenziya va miya shishi bilan kurashishga qaratilishi kerak.

Vazifa 4. Klinik va laboratoriya belgilari diabetik ketoasidozning vitiyasini ko'rsatadi. Buyrak funktsiyasining buzilishi (karbamid va kreatinin yuqori darajasi) mavjud.

Kreatinin bilan solishtirganda karbamid nomutanosib o'sish tufayli aminokislotalar jadal iste'mol karbamid ishlab chiqarish bilan birga suvsizlanish uchun xos bo'lgan. Giperkalemiya ketoasidozga xos bo'lib, buyrak ekskretsiyasining pasayishi va K +

ionlarining hujayradan hujayralardan hujayralardan kompensatsion ravishda qayta ishlangan vodorod ionlari evaziga hujayra tashqari bo'shliqqa ko'chishi natijasidir. Shunga qaramay, giperkalemiyaga qaramasdan, hujayralar yo'qolishi tufayli tanada kaliy etishmovchiligi bo'lishi mumkin. Bunday holatda insulin K + iste'molini rag'batlantiradi

hujayralar va plazmadagi K + tarkibini normallashtiradi. Keton jismlarini aniqlash uchun siydik tahlilini o'tkazish kerak.

Vazifa 5. Bemorda o'tkir buyrak yetishmovchiligi, shikastli shok va buyrak tubulalari miyoglobin (miyoglobin nefrozi) okklyuziyasi rivojlangan.

Zarba paytida anuriyaning sababi buyrak glomerullarida past bosimdir – qon bosimi 70 mm HG dan past bo'lsa). buyrak qon oqimi 90% yoki undan ko'p kamayadi).

Buning natijasi qonga renin sekretsiyasini va keyinchalik buyrak tomirlarining spazmini oshirishdir. Renin darajasining oshishi buyrak arteriollarida qon bosimining oshishi bilan bog'liq. Shokdan kelib chiqqan buyrak ishemiyasi, shuningdek, miyoglobin tubulalari epiteliya va tubulalarning tiqilib qolishiga olib keldi. Buning natijasi interstitsiyada bosimning oshishi va tubulalarning yanada okklyuziyasi edi. Bundan tashqari, kanallardagi suyuqlik bosimining oshishi filtrlash tezligini pasaytirdi. Birgalikda, bu diurezning normallashtirishiga to'sqinlik qiladi.

Vazifa 6. Bemorda diabetik ketoasidotik koma mavjud, bu anamnestik ma'lumotlar (dietani buzish, insulinni to'xtatish), klinik ko'rinish va laboratoriya ma'lumotlari (asidoz, giperqlikemiya, ketonuriya) tomonidan tasdiqlangan.

Hiperglisemik ketoasidotik koma davolash o'z ichiga olishi kerak: infuzion davolash, insulin davolash, elektrolitlar irqlar tuzatish, muhim organlar (nafas olish, qon aylanishi) vazifasini saqlab.

Vazifa 7. Bemorda i turdagi Diabetes mellitus (insulinga bog'liq), birinchi marta aniqlangan, ketoasidotik koma.

Kerakli miqdordagi testlar: OAK, keton jismlarini aniqlash, qon glyukoza, qon elektrolitlari, qon pH, qon laktati, osmolar. Hiperglisemik ketoasidotik koma Le-chenie quyidagilarni o'z ichiga olishi kerak: infu-

Zion terapiyasi, insulin terapiyasi, elektrolitlar buzilishlarini tuzatish, hayotiy organlarning funksiyasini (nafas olish, qon aylanishi) saqlash.

Vazifa 8. Bemorda ochiq kraniokerebral travma (miya kontuziyasi) mavjud. Asosiy: ob'ektiv tekshiruv ma'lumotlari: ongni buzish, bosh jarohati, yurak va nafas olish faoliyati buzilishi (gipotenziya va ta-hip).

Favqulodda yordam algoritmi:

1) normal cere ta'minlash uchun gemodinamikani barqarorlashtirish-

og'iz perfüzyon bosimi: gormonlar (prednisolon, deksamet-zonalar), infuzion terapiya, vazopressorlarni tayinlash.

2) 3% vodorod periks eritmasi bilan oldindan davolash qilingan yaralarga aseptik bandajni qo'llash;

3) yuqori nafas yo'llarining ochiqligiga ishonch hosil qiling-

distavit og'iz bo'shlig'ini mukus va protezlardan tozalash va havo trubasini o'rnatish;

4) neyroxirurgiya shifoxonasida nosilkada tashiladi.

Vazifa 9. Bemorda epilepsiya hujumi mavjud. Xulosa klinik ko'rinishning ob'ektiv tekshiruvi va rivojlanish dinamikasiga asoslangan: konvulsiv sindromning rivojlanish bosqichi (tonik, keyin klonik tarkibiy qismlar), ongni buzish darajasi, siydik o'g'irlab ketish, trism, o'quvchilarning kengayishi, terining tabiati, og'izdan chiqqan ko'pik, arterial gipertenziya, taxikardiya.

Favqulodda yordam algoritmi:

1) bemorni ogohlantirish uchun yonma-yon barqaror holatga qo'ying-

aspiratsiya asfiksiyasi;

2) relanium (seduksen, diazepam, sibazon) ni kiritish; nevrologik shifoxonada kasalxonaga yotqizish.

Vazifa 10. Bemorda Diabetes mellitus 1 turi, hipoglisemik koma klinikasi mavjud.

Favqulodda yordam algoritmi:

1. dastur uchun 60-80 ml 40% glyukoza eritmasini (100 ml dan oshmasligi kerak) kiriting

qonshakarinitikish;

2. bemorningahvolinibarqarorlashtirgandanso'ng-hipoglisemiyasababinianiqlash, unibartarafetishvabemornio'z-o'zininazoratqilishnio'rgatish.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коматозные состояния / А. В. Суворов, А.В. Густов, В.Н. Григорьева. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2008. – 112 с.
2. Неотложная эндокринология / А. Н. Огороков. – М.: Медицинская литература, 2011. – 192 с.
3. Неотложные состояния в педиатрии / В. Ф. Учайкин, В. П. Молочный. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005. – 256 с.
4. Основы интенсивной терапии и анестезиологии в схемах и таблицах / М. Ю. Киров. – Архангельск, 2011 – 193 с.
5. Руководство к практическим занятиям по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии / Н. М. Федоровский. – М.: Медицина, 2008. – 280 с.
6. Пол У. Бразис. Топическая диагностика в клинической неврологии: руководство [пер. с англ.] / Пол У. Бразис, Джозеф К. Мэсдюю, Хосе Биллер; под общ. ред. О.С. Левина. – 2-е изд. – М.: МЕД-пресс-информ, 2014. – 736 с.
7. Сумин, С. А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия: учеб. для студентов учреждений высшего профессионального образования / С. А. Сумин, И. И. Долгина. Москва: Медицинское информационное агентство, 2015. - 496 с.
8. Курек, В. В. Руководство по неотложным состояниям у детей / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. 2-е изд. Москва: Мед. лит., 2012. - 464 с.
9. Анестезиология и реаниматология: учеб. / под ред. О. А. Долиной. 3-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 576 с.
10. Протоколы диагностики, анестезии, реанимации и интенсивной терапии критических состояний в стационарных условиях: приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 12 авг. 2004 г. № 200: прил. 1 [Электронный ресурс] / М-во здравоохранения Респ. Беларусь. Минск, 2011.

11. Инструкция о порядке организации оказания медицинской помощи пациентам с черепно-мозговой травмой: приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 24 сент. 2012 № 1110. Минск, 2012. - 43 с.
12. Диагностика и лечение пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями: клинический протокол: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 31 дек. 2015 № 141. Минск, 2015. - 32 с.
13. Базовый курс анестезиолога: руководство WFSA / под ред. Э. В. Недашковского, В. В. Кузькова. Архангельск: Северодвинская типография, 2013. 320 с.
14. Основы интенсивной терапии: руководство WFSA / под ред. Э. В. Недашковского, В. В. Кузькова. Архангельск: Северодвинская типография, 2014. - 464 с.
15. Морган, Дж. Э. Клиническая анестезиология: в 3 т. / Дж. Э. Морган, С. Мэгид, В. Михаил; пер. с англ. 2-е изд., испр. Москва; Санкт-Петербург: БИНОМ-Невский Диалект, 2001. - Т. 2. - 366 с.
16. Коновалов, Л. Б. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: в 2 т. / Л. Б. Коновалов, А. Н. Лихтерман, А. А. Потапов. Москва: Антидор, 1998. 550 с.
17. Кондратьев, А. Н. Нейротравма для дежурного анестезиолога-реаниматолога / А. Н. Кондратьев. Санкт-Петербург: Синтез Бук, 2008. - 192 с.
18. Крылов, В. В. Нейрореаниматология. Практическое руководство / В. В. Крылов, С. С. Петриков. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 176 с.
19. Костюченко А.Л. Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта. - СПб.: Специальная литература, 1998. - 248 с.
20. Лыткин М.И., Костин Э.Д., Костюченко А.Л. и др. Септический шок. Л.: Медицина, 1980. - 238 с.
21. Молочный В.П. Интенсивная терапия и реанимация детей. - Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2003. - 204 с.
22. Рагимов А.А., Щербакова Г.Н. Руководство по инфузионно-трансфузионной терапии. - М.: МИА, 2003. - 182с.

23. Курек В.В., Кулагин А.Е. Руководство по неотложным состояниям у детей. –М., 2008.- 444 с.
24. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. Сепсис. – М.: МЕДпресс-информ, 2005.- 169 с.
25. Роджерс М., Хелфаер М. Неотложная помощь и интенсивная терапия. - СПб.: Издательство «Питер», 1999. – 1120 с.
26. Сумин С.А. Неотложные состояния. – М.:«Фармацевтический мир», 2000. – 464 с.
27. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика. Практическое руководство /под общей редакцией В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: Изд. «Литтерра», 2006. – 172 с.
28. Макуэйя-Джонсон К., Молинеукс Э., Филлипс Б., Витески С. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практическое руководство. 4 издание. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 460 с.
29. Сторожаков Г.И., Блохин Б.М. Некротизирующий фасциит. –М., 2006. – 104 с.
30. Black RE, Morris SS, Bryce J. Where and why Are 10million children dying every year? Lancet 2003; 361: 2226-2234
31. Brierley Joe, Joseph A. Carcillo, Karen Choong et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. – Crit. Care Med. – 2009. – Vol.37, N2. – P. 666-688.
32. Carcillo Josef A., Kato Han, John Lin, Richard Orr. Goal-directed management of pediatric shock in the emergency department. – Clinical Pediatric Emergency Medicine. – 2007. Vol.8. – P.165 – 175.
33. Carcillio J.A.et al., Shock: An Overview, 2009
34. Claudio F. Oliveira, Flavio R. Nogueira de Sa, Debora S.F. Oliveira et al. Time- and Fluid-Sensitive Resuscitation for Hemodynamic Support of Children in Septic Shock. – Pediatric Emergency Care. – 2008. - Vol.24,N12. – P.810-815.

35. Glaser N, Barnet P, McCaslin I, et al: Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 344: 264-269, 2001
36. Field John M., Michael J. Bresler, Peter J. Kudenchuk, Amal Mattu, Robert O'Connor, Scott M. Silvers, Terry Vanden Hoek *The Textbook of Emergency Cardiovascular Care and CPR* . 2009
37. Inwald D.P., Tasker R.C., M.J.Peters et al. Emergency management of children with severe sepsis in the United Kingdom: the results of the Pediatric Intensive Care Society sepsis audit. – *Arch. Dis. Child.* – 2009. – Vol.94. – P.348-353.
38. Goldstein B., Giroir B., Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr. Crit. Care. Med.* – 2005. - Vol. 6, No. 1. – P.2-8
39. Dellinger R. Phillip, Mitchell M. Levy, Jean M. Carlet at all. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. – *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol.36, №1. – P.296-327. Perkin RM, Levin DL, Webb R, Aquino A, Reedy J. Dobutamine: a hemodynamic evaluation in children with shock. *J Pediatr* 1982; 100: 977- 983.
40. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* Apr 2003;31(4):1250-6.
41. Vervloet MG, Thijs LG, Hack CE. Derangements of coagulation and fibrinolysis in critically ill patients with sepsis and septic shock. *Semin Thromb Hemost.* 1998;24(1):33-44. Levi M. Pathogenesis and treatment of disseminated intravascular coagulation in the septic patient. *J Crit Care.* Dec 2001;16(4):167-77
42. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med.* Jul 2001;29(7):1303-10.
43. Rubulotta FM, Ramsay G, Parker MM, Dellinger RP, Levy MM, Poeze M. An international survey: Public awareness and perception of sepsis. *Crit Care Med.* Jan 2009; 37(1): 167-70.

44. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. Jun 1992;101(6):1644-55.
45. Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med*. May 20, 1993;328(20):1471-7.
46. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*. Mar 8 2001;344(10):699-709. [Medline].
47. Marik PE, Kiminyo K, Zaloga GP. Adrenal insufficiency in critically ill patients with human immunodeficiency virus. *Crit Care Med*. Jun 2002;30(6):1267-73.
48. Friedman, Gilberto MD; Silva, Eliezer MD; Vincent, Jean-Louis MD, PhD, FCCM. Has the mortality of septic shock changed with time?. *Critical Care Medicine*. December 1998;26(12):2078-2086.
49. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. Jan 2, 2003;348(1):5-14.
50. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA*. Oct 5 2005;294(13):1664-70.
51. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care*. 2005;9 Suppl 4:S13-9.
52. Zambon M, Ceola M, Almeida-de-Castro R, Gullo A, Vincent JL. Implementation of the Surviving Sepsis Campaign guidelines for severe sepsis and septic shock: we could go faster. *J Crit Care*. Dec 2008;23(4):455-60.
53. [Best Evidence] Dubois MJ, Orellana-Jimenez C, Melot C, et al. Albumin administration improves organ function in critically ill hypoalbuminemic patients: A prospective, randomized, controlled, pilot study. *Crit Care Med*. Oct 2006; 34(10): 2536-40.

54. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. May 27 2004;350(22):2247-56.
55. Finfer S, Bellomo R, McEvoy S, Lo SK, Myburgh J, Neal B, et al. Effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in patients in intensive care units: analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation (SAFE) study. *BMJ*. Nov 18 2006; 333(7577):1044.
56. Finfer S, Myburgh J, Bellomo R. Albumin supplementation and organ function. *Crit Care Med*. Mar 2007; 35(3): 987-8.
57. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med*. Aug 30 2007; 357(9): 874-84.
58. Zander R, Boldt J, Engelmann L, Mertzlufft F, Sirtl C, Stuttmann R. [The design of the VISEP trial. Critical appraisal]. *Anaesthetist*. Jan 2007;56(1):71-7.
59. Holmes CL, Patel BM, Russell JA, Walley KR. Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. *Chest*. Sep 2001;120(3):989-1002.
60. Landry DW, Oliver JA. Vasopressin and relativity: on the matter of deficiency and sensitivity. *Crit Care Med*. Apr 2006;34(4):1275-7.
61. Lauzier F, Levy B, Lamarre P, Lesur O. Vasopressin or norepinephrine in early hyperdynamic septic shock: a randomized clinical trial. *Intensive Care Med*. Nov 2006;32(11):1782-9.
62. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med*. Feb 28 2008;358(9):877-87.
63. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med*. Feb 28 2008;358(9):877-87.
64. Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. Oct 2005; 11(5): 413-7.
65. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*. Mar 8 2001;344(10):699-709.

66. Kinasewitz GT, Zein JG, Lee GL, et al. Prognostic value of a simple evolving disseminated intravascular coagulation score in patients with severe sepsis. *Crit Care Med.* Oct 2005; 33(10): 2214-21.
67. Zeerleder S, Hack CE, Wuillemin WA. Disseminated intravascular coagulation in sepsis. *Chest.* Oct 2005;128(4):2864-75.
68. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med.* Mar 8 2001;344(10):699-709.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Классификация коматозных состояний у детей	7
Патогенезкоматозных состояний	12
Патоморфология	13
Степень тяжести прекоматозных состояний	14
Диагностика нарушений сознания	15
Церебральные комы у детей воспалительного генеза. Клинико- диагностические критерии. Неотложная терапия	18
Церебральные комы судорожного генеза у детей. Клинико- диагностические критерии. Неотложная терапия	32
Комы соматического генеза у детей. Клинико-диагностические критерии. Неотложная терапия	38
Церебральные комы при опухолях головного мозга. Клинико- диагностические критерии. Неотложная терапия	53
Комы сосудистого генеза у детей. Клинико-диагностические критерии. Неотложная терапия	62
Комы травматического генеза у детей. Клинико-диагностические критерии. Неотложная терапия	68
Ургентная терапия недифференцированных коматозных состояний у детей. Стандарты терапии	105
Ургентная терапия дифференцированных коматозных состояний у детей. Стандарты терапии	108
Глоссарий	112
Тесты	114
Ситуационные задачи	120
Эталоны ответов к тестовым заданиями ситуационным задачам	125
Список использованной литературы	130

МУҲДАРИЖА

Kirish	5
Bolalarda komatoz holatlarni tasnifi	6
Koma holatlarining patogenezi.....	10
Patomorfologiyasi.....	11
Prekomatoz holatlarning og'irlik darajalari.....	12
Ongni buzulish diagnostikasi.....	13
Bolalarda yallig'lanish genezli serebral komalar. Klinik-diagnostik kriteriylar, shoshilinch terapiya.....	16
Bolalarda tutqanoq g'enezli serebral komalar. Klinik-diagnostik kriteriylar, shoshilinch terapiya.....	23
Bolalardagi somatic komalar. Klinik-diagnostik kriteriylar, shoshilinch terapiya.....	28
Bosh miya osmalaridagi serebral koma. Klinik-diagnostik kriteriylar, shoshilinch terapiya.....	39
Bolalarda qon-tomir genezli komatoz holatlar. Klinik-diagnostik kriteriylar, shoshilinch terapiya.....	48
Bolalarda travmatik komani kelib chiqishi . Otkir kranioserebral jarohatlar Tasniflashning zamonaviy tamoyilari Miya shikastlanishi.....	56
Bolalarda ajratilmagan koma holatlarining urgent terapiyasi. Davolash standartlari.....	90
Bolalarda tabaqalashtirilgan koma holatlarining urgent terapiyasi. Davolash standartlari.....	94
Lug'at.....	98
Testlar	99
Test va vaziyatli masalalarning javoblar etaloni	113

Vaziyatli masalalar	114
Adabiyotlar royhati	117

CONTENT

Introduction	5
Classification of coma in children	7
Pathogenesis of coma	12
Pathomorphology	13
The severity of precomatous states	14
Diagnostics of impairments of consciousness	15
Cerebral coma in children of inflammatory genesis. Clinical and diagnostic criteria. Emergency therapy	18
Cerebral coma of convulsive genesis in children. Clinical and diagnostic criteria. Emergency therapy	32
Coma of somatic genesis in children. Clinical and diagnostic criteria. Emergency therapy	38
Cerebral coma with brain tumors. Clinical and diagnostic criteria. Emergency therapy	53
Coma of vascular origin in children. Clinical and diagnostic criteria. Emergency therapy	62
Coma of traumatic genesis in children. Clinical and diagnostic criteria. Emergency therapy	68
Urgent therapy of undifferentiated coma in children. Therapy standards....	105
Urgent therapy of differentiated coma in children. Therapy standards.....	108
Glossary	112
Tests	114
Situational tasks	120
Standards of answers to test tasks and situational tasks	125
List of used literature	130

