

- th Congress of the Association international Pediatric Nephrology 1-5 sept. *Pediatr Nephrol.* 2001; 16: 190-198.
45. Langhendries JP. Allergy prevention: is the game over early at birth. *Arch. Pediatr.* 2001; 8: 1037-1041.
 46. Leung DY, Jain N, Leo HL. New concepts in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Curr Opin Immunol.* 2003; 15: 634—638.
 47. Novak N, Bieber T, Leung DY. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2003; 112: 128-139.
 48. Peroni DG, Piacentini GL, Cametti E et al. Correlation between serum 25-hydroxyvitamin D levels and severity of atopic dermatitis in children. *Br J Dermatol.* 2011; 164: 1078—1082.
 49. Rautava S, Arvilommi H, Isolauri E. Specific probiotics in enhancing maturation of IgA responses in formula-fed infants. *Pediatr. Research.* 2006; 60: 221—224.
 50. Shaw TE, Currie GP, Koudelka CW et al. Eczema prevalence in the United States: data from the 2003 National Survey of Children's Health. *J Invest Dermatol.* 2011; 131 (1): 67-73.
 51. Simon D, Braathen LR, Simon HU. Increased lipopolysaccharide-induced tumour necrosis factor-alpha, interferon-gamma and interleukin-10 production in atopic dermatitis. *Br J Dermatol.* 2007; 157 (3): 583—586.
 52. Stewart GA, Thompson PJ. The biochemistry of common aeroallergens. *Clin Exp Allergy.* 1996; 26: 1020-1044.
 53. Trompeter RS, Barrat TM, Kay R et al. HLA, atopy, and cyclophosphamide in steroid-responsive childhood nephritic syndrome. *Kidney Int.* 1980; 17: 113-117.
 54. Vickery BP. Skin barrier function in atopic dermatitis. *Curr Opin. Pediatr.* 2007; 19 (1): 89-93.
 55. Wang YH, Voo KS, Liu B et al. A novel subset of CD4(+) T(H)2 memory/effector cells that produce inflammatory IL-17 cytokine and promote the exacerbation of chronic allergic asthma. *J Exp Med.* 2010; 207 (11): 2479-2491.
 56. Werfel T. The role of leukocytes, keratinocytes and allergen-specific IgE in the development of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*; advance online publication. 2009 April (doi: 10.1038/jid2009.71).
 57. Winton HL, Wan H, Cannel MB et al. Class specific inhibition of house dust mite proteinases which cleave cell adhesion, induce cell death and which increase the permeability of lung epithelium. *Br J Pharmacol.* 1998; 124: 1048-1059.
 58. Zoch-Zwierz W, Wiercinski K, Zwierz K et al. Serum Ig E interleukine-2 and 4 and their soluble receptors in children with nephritic syndrome. *Abstr 11. th Congress of IPNA London.* 1998; 17: 103.

© Е. М. Майорова, А.Ф. Гарипова, 2015

УДК 616.8-009.831:616.379-008.64(048.8)

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ СОГЛАСНО ПОСЛЕДНИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

МАЙОРОВА ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел/факс (843)-236-21-70, e-mail: lena2912@list.ru
ГАРИПОВА АЛСУ ФАРИТОВНА, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел/факс (843)-236-21-70, e-mail: garalsu@bk.ru

Реферат. Цель исследования — анализ данных литературы по диагностике и лечению ком при сахарном диабете, соответствующих последним рекомендациям и алгоритмам ведения больных сахарным диабетом. **Материал и методы.** Проведен обзор гипергликемической гиперкетонемической, гипергликемической неацидотической гиперосмолярной и гипогликемической комы. **Результаты и их обсуждение.** Описана этиология, механизмы и стадии развития данных состояний. Описаны жалобы, клиническая картина, лабораторные данные больных с гиперкетонемической прекомой. Представлена клиническая картина больных с диабетической комой. Раскрываются вопросы их лабораторной диагностики. Особое внимание уделяется лечению пациентов в коме согласно последним рекомендациям и алгоритмам ведения больных сахарным диабетом. **Выводы.** Представление о диагностике и лечении диабетических ком претерпевает постоянные изменения, поэтому особое значение приобретает обзор и анализ новых рекомендаций и алгоритмов ведения пациентов с сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипергликемическая гиперкетонемическая кома, гипергликемическая неацидотическая гиперосмолярная кома, гипогликемическая кома.

Для ссылки: Майорова, Е.М. Диагностика и лечение ком при сахарном диабете согласно последним рекомендациям ведения больных сахарным диабетом / Е.М. Майорова, А.Ф. Гарипова // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 64—68.

DIAGNOSIS AND TREATMENT THE DIABETIC COMAS ACCORDING TO RECENT RECOMMENDATIONS OF THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

MAIOROVA ELENA M., C. Med. Sci., associate professor of the Department of therapy of Kazan State Medical Academy, tel. (843)-236-21-70, e-mail: lena2912@list.ru

GARIPOVA ALSU F., assistant of professor of the Department of therapy of Kazan State Medical Academy, tel. (843)-236-21-70, e-mail: garalsu@bk.ru

Abstract. The aim of research — analysis of the diagnostic and treatment of diabetes mellitus comas according to the latest guidelines and algorithms for the management of patients with diabetes mellitus. **Material and methods.** We reviewed diabetic ketoacidosis, hyperosmolar nonketotic and hypoglycemic comas. **Results and discussion.** We

described the etiology, mechanisms and stages of development of these states. Described complaints, clinical and laboratory data of patients with diabetic ketoacidosis precoma. A clinical picture of diabetic comas presented. Disclosed the issues of laboratory diagnostics. Particular attention is paid to the treatment of patients in a coma according to the latest guidelines and algorithms for the management of patients with diabetes mellitus. **Conclusions.** The conception of diagnosis and treatment of diabetic comas constantly changing, so is particularly important to review and analyze the new recommendations and algorithms of management of patients with diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, hyperosmolar nonketotic coma, hypoglycemic coma.

For reference: Maiorova EM, Garipova AF. Diagnosis and treatment the diabetic comas according to the recent recommendations of the management of patients with diabetes mellitus. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 64—68.

Гипергликемическая гиперкетонемическая кома — серьезное осложнение сахарного диабета, являющееся следствием резко выраженной инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к тяжелейшему кетоацидозу, нарушению всех видов обмена веществ, расстройству функции всех органов и систем, в первую очередь нервной системы и потере сознания [1, 4].

Лабораторные данные: гипергликемия до 18—20 ммоль/л; кетонемия до 5,2 ммоль/л; возможно нарушение водно-электролитного баланса [1]. Гиперкетонемическая прекома — состояние, при котором нарастает кетоацидоз и резко обостряются все клинические проявления сахарного диабета [1].

Во время гиперкетонемической прекомы больные предъявляют жалобы на выраженную слабость, сухость во рту, тошноту, нередко рвоту, отсутствие аппетита. Сознание сохраняется, больные ориентированы в пространстве и во времени, однако несколько заторможены. Кожа сухая, холодная на ощупь. Черты лица заостренные, глаза запавшие, может наблюдаться диабетический румянец (гиперемия кожи области щек). Тонус мышц снижен. Дыхание глубокое, с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Пульс частый, может быть аритмичным, малого наполнения, артериальное давление снижено, тоны сердца приглушены. Живот несколько втянут и может быть несколько болезненным при пальпации, может имитировать картину ложного острого живота. Сухожильные рефлексы снижены [2, 4].

В общем анализе крови (ОАК) отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). В общем анализе мочи (ОАМ) в большом количестве определяются кетоновые тела, глюкозурия, также может выявляться альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия. В биохимическом анализе крови (БАК) наблюдается гипергликемия до 18—20 ммоль/л, гиперосмолярность плазмы крови, нарушение уровня электролитов (гипокалиемия, гипонатриемия), повышение мочевины, креатинина и дисбаланс кислотно-щелочного равновесия (метаболический ацидоз — рН крови — от 7,35 до 7,1), умеренное повышение амилазы крови (не является признаком острого панкреатита) [2].

Гиперкетонемическая кома является тяжелым осложнением диабетического кетоацидоза и характеризуется полной потерей сознания [1].

Во время гиперкетонемической комы сознание отсутствует, дыхание шумное (Куссмауля) с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Отмечается резкая сухость кожных покровов и снижение эластичности. Кожа холодная на ощупь, температура тела снижена. Тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы резко снижены или полностью отсутствуют. Пульс нитевидный, учащенный, аритмичный. Артериальное давление резко снижено, может совсем не определяться при очень тяжелом состоянии; тоны сердца очень глухие, нередко аритмичны, может выслушиваться ритм галопа; живот слегка вздут, брюшная стенка может быть резистентна или напряжена, при пальпации определяется плотная, увеличенная печень; мочеиспускание произвольное, может быть олигурия или даже анурия [2].

В ОАК отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. В ОАМ — альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия (даже если до развития комы этих изменений не было), в большом количестве определяются кетоновые тела, глюкозурия. В БАК — гипергликемия до 20—30 ммоль/л, повышение осмолярности плазмы до 320 мосм/л, нарушение электролитного баланса (гипонатриемия, гипокалиемия), повышение уровня мочевины, креатинина крови, умеренное повышение амилазы крови (не является признаком острого панкреатита) [2]. Нарушение кислотно-щелочного равновесия проявляется развитием метаболического ацидоза — рН крови колеблется от 7,35 до 7,1 [2]. Если в прекоматозном состоянии больному не оказать помощь, то в течение 1—2 ч развивается полная кетоацидотическая кома [1].

Экспресс-анализ глюкозы крови выполняется 1 раз в час до уровня гликемии до 13—14 ммоль/л, затем 1 раз в 3 часа. Анализ мочи на ацетон — 2 раза в сутки в первые двое суток, затем 1 раз в сутки. ОАК и ОАМ определяется исходно, затем 1 раз на вторые или третьи сутки. Натрий и калий в крови — 2 раза в сутки. Креатинин измеряется исходно, затем 1 раз на третьи сутки. Газы и рН крови — 1 или 2 раза в сутки до нормализации. Также выполняется почасовой контроль диуреза (мочевой катетер) до восполнения жидкости или до восстановления сознания. Электрокардиограмма регистрируется исходно, затем 1 раз в сутки [2].

Лечение. Диета во время умеренного кетоацидоза предусматривает количество углеводов до 60—70% и исключение жиросодержащих продуктов [3]. Препараты инсулина короткого и быстрого действия не реже 5—6 раз в сутки в/в или в/м, суточная

доза составляет 0,9—1 ЕД/кг. С целью устранения ацидоза назначается содовое питье (2—3 л и более). В редких случаях вводят в/в капельно изотонический р-р натрия хлорида 0,5—1 л.

Гиперкетонемическую прекому лечат так же, как гиперкетонемическую кому. Последнюю лечат только в условиях стационара, больного немедленно госпитализируют в палату реанимации и интенсивной терапии [1].

Для нормализации углеводного обмена применяют препараты инсулина короткого (ИКД) и быстрого действия. Начальная доза ИКД составляет 0,15 ЕД/кг в/в болюсно. Дозу ИКД набирают в инсулиновый шприц, добавляют 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2—3 мин) [2]. В 1-й час инсулин вводят в/в струйно в дозе 8—14 ЕД, а затем капельно со скоростью 6—10 ЕД в час (500 мл изотонического раствора натрия хлорида с 50 ЕД инсулина). В последующие часы (пока гликемия не снизится до 14 ммоль/л) инсулин короткого действия вводят по 4—8 ЕД в час в/в непрерывно с помощью инфузомата [1]. Для определения дозы инсулина показатель гликемии крови, выраженный в ммольях, следует умножить на соответствующий коэффициент (*таблица*) [1].

Определение ориентировочной дозы инсулина

Гликемия крови (ммоль)	Коэффициент	Доза инсулина (ЕД)
10	0,5	4—6
12	0,6	6—8
14	0,7	8—10
16	0,8	12—14
18	0,9—1,0	16—18
20	1,5	30
22	1,6	36
24	1,7	40
26	2,0	52
30	2,0—2,2	60—66
35	2,0—2,4	70—84
40	2,0—2,6	80—100
50	2,0—2,8	100—140
60	2,0—3,0	120—180
70	2,0—3,0	140—200

Половину расчетной дозы необходимо ввести в/в струйно, а остальную 1/2 дозы — в/в капельно в течение 1, 2, 4 ч. При уровне гликемии более 30 ммоль — в течение 1 ч. При гликемии более 22 ммоль — в течение 2 ч. При уровне гликемии 18—20 ммоль — в течение 4 ч [1].

В последующем суточное назначение доз инсулина составляет 3:2:1, 4, 6, 8 единиц инсулина вводятся в 22 ч [3]. При хорошей чувствительности к инсулину через час после его введения глюкоза должна снизиться на 10% от исходной, через 2 ч — на 25%. При плохой чувствительности к инсулину его дозу следует увеличить. Если через 2 ч после начала инсулинотерапии уровень глюкозы крови не

снижается, необходимо увеличить дозу инсулина вдвое [2].

Скорость снижения гликемии должна быть не более 5,5 ммоль/л в час и не менее 13—14 ммоль/л в первые сутки (при более быстром снижении — опасность отека мозга) [3].

При уровне Na⁺ в крови менее 145 ммоль/л для борьбы с дегидратацией вводят 0,9% раствор NaCl. При уровне Na⁺ в крови 145—165 ммоль/л — 0,45% раствор NaCl. При уровне Na⁺ более 165 ммоль/л солевые растворы противопоказаны, регидратацию проводят 2% раствором глюкозы. При уровне гликемии менее 14 ммоль/л вводят 5—10% раствор глюкозы (предпочтительно 10%) [2]. Регидратацию проводят со скоростью 1000—1500 мл физ. раствора в 1-й час, 500—1000 мл физ. раствора во 2-й и 3-й часы и 250—500 мл физ. раствора последующие часы. Объем вводимой за час жидкости не должен превышать часовой диурез более чем на 500—1000 мл [2].

Одновременно с инсулинотерапией начинают в/в капельное введение препаратов калия. Для борьбы с ацидозом вводят бикарбонат натрия. Однако показания к назначению бикарбоната натрия строго ограничены значением pH крови менее 7,0 или уровнем стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л. Назначают в/в 100, 150, 200 мл 4% раствор соды. На каждые 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия необходимо ввести 10—15 мл 4% раствора хлорида калия. Без определения уровня pH крови введение бикарбоната противопоказано [2].

Для нормализации АД назначают в/в капельно полиглюкин, плазму, 40—80 мг допамина в 300 мл 0,9% раствора NaCl. При резистентном коллапсе вводят в/в 30—60 мг преднизолона [5].

Гипергликемическая неациidotическая гиперосмолярная кома. Гипергликемическая гиперосмолярная кома — серьезное осложнение сахарного диабета из-за дефицита инсулина, проявляется дегидратацией, гипергликемией, гиперосмолярностью, приводит к тяжелым нарушениям функции органов и систем и потере сознания и отличается отсутствием кетоацидоза [1, 4].

Гиперосмолярная кома чаще наблюдается у пожилых, болеющих сахарным диабетом II типа, в результате неадекватного лечения или при нераспознанном ранее заболевании [3].

Основными проявлениями являются выраженная сухость кожи и слизистых, полиурия (до олигурии и анурии), сильная жажда, сонливость, слабость, адинамия. Тургор кожи снижен. Глазные яблоки мягкие. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет, так же как и нет дыхания Куссмауля. Различная неврологическая симптоматика (речевые нарушения, нистагм, парезы, параличи, судороги), часто доминирует в клинике и исчезает после устранения гиперосмолярности [2, 4].

Необходимо провести дифференциальный диагноз с отеком мозга для того, чтобы ошибочно не назначить мочегонные средства вместо регидратации [4].

Лабораторные данные: наблюдается гипергликемия более 30 ммоль/л, повышение гиперосмолярности более 400—500 мосм/л, гипернатриемия, повышение мочевины в крови. В ОАК отмечается увеличение гемоглобина и гематокрита (за счет сгущения крови), лейкоцитоз. В ОАМ — глюкозурия, может быть альбуминурия, ацетона в моче нет [4]. Необходимо подсчитывать осмолярность крови по формуле: $2 \times [\text{натрий (ммоль/л)} + \text{калий (ммоль/л)} + \text{гликемия (ммоль/л)} + \text{мочевина (ммоль/л)}]$ [4].

В норме осмолярность крови ≤ 320 мосм/л. Необходимо расчет дефицита воды в организме:

$$\frac{[(\text{Na}_{\text{паци.}} - \text{Na}_{\text{норм.}}) : \text{Na}_{\text{норм.}}] \times \text{ОВО (общий водный объем)},$$

где ОВО = $0,5 \times$ масса тела пациента (кг).

Лечение начинается всегда с регидратации. Если Na более 165 ммоль/л, то солевые растворы вводить противопоказано, начинают с 2% раствора глюкозы. При Na 145—165 ммоль/л вводят 0,45% (гипотонический) раствор хлорида натрия. При Na менее 145 ммоль/л — 0,9% раствор хлорида натрия. Скорость введения (регидратации): 1-й час — 1000—1500 мл; 2-й и 3-й часы — по 500—1000 мл; в остальное время — по 250—500 мл. Необходимо вводить жидкость в две руки одновременно. В общей сумме в первые сутки необходимо ввести 6—12 л жидкости [2].

Скорость регидратации корректируется по правилу: объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более чем на 500—1000 мл [2].

Инсулинотерапия при гипергликемической неацидотической гиперосмолярной коме имеет следующие особенности:

- Инсулин совсем не вводят или вводят в минимальных дозах (2 ЕД инсулина короткого действия в час в/в) в начале инфузионной терапии.

- Если через 4—5 ч с начала регидратации и снижения уровня Na сохраняется выраженная гипергликемия, то переходят на режим дозирования инсулина, как при кетоацидотической коме.

- При одновременном введении 0,45% раствора хлорида натрия и неправильном введении повышенных доз инсулина (6—8 ЕД/ч и более) возможно быстрое снижение осмолярности, что создает обратный осмотический градиент и может быть необратимый отек легких и отек мозга.

Рекомендуемая скорость снижения осмолярности — менее 10 мосм/ч [5].

Необходимо восстановление дефицита калия (так же как и при кетоацидотической коме).

Имеется особенность терапии данной комы: желательно введение антикоагулянтов, так как есть риск тромбоэмболических осложнений из-за сгущения крови [1, 5].

Гипогликемическая кома развивается из-за резкого снижения содержания глюкозы в крови и большого энергетического дефицита в головном мозге. Сахар крови снижается до 2,2—3,0 ммоль/л [1, 4].

Клинически проявляется очень быстро (в течение нескольких минут): неожиданно появляется резкая слабость, возникает чувства голода, повышенная потливость. Могут быть головокружение, сердцебиение, дрожь в руках, губы и язык немеют, нередко удвоение в глазах. Кожа влажная. Меняется психика по типу «алкогольного опьянения» или по типу «психоза с галлюцинациями, бредом, буйством, дезориентацией во времени, пространстве, лицах». Возможно появление судорог, которые часто предшествуют возникновению гипогликемической комы [1, 4].

Истинная гипогликемическая кома характеризуется потерей сознания, кожа становится влажной, тонус мышц и сухожильные рефлексы повышены, вплоть до судорог, зрачки широкие, дыхание не изменено, без запаха ацетона изо рта. Пульс и артериальное давление в норме. Живот безболезненный, без признаков раздражения брюшины [1, 4]. Если кома прогрессирует и в процесс вовлекается продолговатый мозг, может наблюдаться обратная клиническая симптоматика, а именно: прекращается обильное потоотделение; появляется дыхание Чейна — Стокса; возникает арефлексия со снижением тонуса мышц; АД снижается до угрожающих цифр; происходят различные нарушения сердечного ритма; остановка дыхания [4].

Опасным состоянием, которое сопровождает гипогликемию, бывает отек головного мозга в виде рвоты, менингеальных симптомов, повышения температуры тела, нарушения дыхания и сердечного ритма [4].

Лабораторные данные: выраженная гипогликемия (менее 3 ммоль/л), при истинной коме сахар меньше 2,2 ммоль/л. В ОАМ не бывает глюкозы и ацетона [2]. Необходимо помнить, что если очень быстро снижать глюкозу с больших величин до нормальных, признаки гипогликемии могут появиться и при нормальных цифрах глюкозы, а иногда и при величинах, несколько превышающих норму [4].

Лечение. Если гипогликемия легкая, т.е. без потери сознания и не требующая посторонней помощи, необходимо быстро принять легкоусвояемые (простые) углеводы в количестве 1—2 хлебных единиц (ХЕ) или сахар (желательно растворить в воде, чае), или 2—4 шоколадные конфеты. Если гипогликемия возникла в результате приема инсулина продленного действия, то необходимо срочно съесть 1—2 ХЕ медленно усвояемых углеводов (кусочек хлеба, 2 столовые ложки каши). Если тяжелая гипогликемия, то быстро развивается отек мозга и декортикация, в связи с чем глюкозу вводят немедленно! Начинают с в/в струйного введения 40% раствора глюкозы от 40 до 100 мл. Вводят до полного восстановления сознания. Если диагноз поставлен правильно, то через 5—10 мин больной должен выйти из комы. Альтернативой для 40% глюкозы может быть п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона.

Если после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы пациент не приходит в сознание, необходимо начать в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы, которое продолжается часами и сутками.

Можно добавить 75—100 мг раствора гидрокортизона (или 30—60 мл преднизолона), 4—5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты [2].

Гликемия должна наблюдаться на уровне 8—13 ммоль/л. Если в дальнейшем она будет повышаться, то вводят инсулин в минимальных дозах (4—8 ЕД). Когда причиной гипогликемической комы является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия (у пациентов старческого возраста; при нарушении функции почек), в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы может продолжаться столько, сколько необходимо для нормализации уровня гликемии [5].

В случае когда коматозное состояние продолжается несколько часов, это означает, что до начала лечения пациент длительно находился в состоянии гипогликемии и возник отек мозга, или же причиной комы является не гипогликемия. В случае отека мозга назначается внутривенно 10 мл 25% раствора сульфата магния; внутривенно капельно 15% или 20% раствор маннитола из расчета 0,5—1,0 г/кг; дексаметазон 8—16 мг/кг. При показаниях назначают сердечные, сосудистые средства, кислород [5].

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

© Р.Я. Шпанер, 2015

УДК 616.831.94-005.1-085.816.2(048.8)

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

ШПАНЕР РОМАН ЯКОВЛЕВИЧ, зав. отделением анестезиологии и реанимации № 3 ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр», Казань, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8(917)-927-85-28, e-mail: rshp@bk.ru

Реферат. Цель исследования — анализ последних публикаций по проблеме проведения искусственной вентиляции легких у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием. **Материал и методы.** Проведен обзор литературы последних лет, посвященный данной тематике. **Результаты и их обсуждение.** Проведение искусственной вентиляции легких является одним из компонентов при оказании интенсивной терапии в палатах реанимации. Показания к проведению искусственной вентиляции легких у пациентов без повреждения головного мозга и с его патологией отличаются. У пациентов с тяжелым поражением головного мозга имеются также и особенности при проведении респираторной поддержки. Представлены современные принципы респираторной поддержки пациентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Освещены подбор оптимальных параметров и режимов, которые используются при проведении искусственной вентиляции легких. **Выводы.** У больных с субарахноидальным кровоизлиянием проведение адекватной респираторной поддержки при необходимости (угнетение сознания до комы) является обязательным условием и входит в комплекс интенсивной терапии. Обеспечение адекватной потребности кислорода позволяет улучшить исходы заболевания.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, искусственная вентиляция легких.

Для ссылки: Шпанер, Р.Я. Респираторная поддержка больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния / Р.Я. Шпанер // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 68—73.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1072 с.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М., 2013. — Вып. 3 — 120 с.
3. Бокарев, И.Н. Сахарный диабет: руководство для врачей / И.Н. Бокарев, В.К. Великов, О.И. Шубина. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 400 с.
4. Окорокоев, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окорокоев. — М.: Медицинская литература, 2012. — Т. 3. — 464 с.
5. Окорокоев, А.Н. Лечение болезней внутренних органов / А.Н. Окорокоев. — М.: Медицинская литература, 2009. — Т. 2. — 608 с.

REFERENCES

1. Dedov II, Mel'nichenko GA. Jendokrinologija: Nacional'noe rukovodstvo [Endocrinology: National guidance]. M: GJeOTAR — Media. 2008; 1072 p.
2. Dedov II, Shestakova MV. Algoritmy specializirovannoj medicinskoj pomoshhi bol'nym saharным diabetom [Algorithms specialized medical care to patients with diabetes mellitus]. Moskva. 2013; 3: 120 p.
3. Bokarev IN, Velikov VK, Shubina OI. Saharnyj diabet: Rukovodstvo dla vrachej [Diabetes: A Guide for Physicians]. M: Medicinskoe informacionnoe agentstvo. 2006; 400 p.
4. Okorokov AN. Diagnostika boleznej vnutrennih organov [Diagnosis of diseases of internal organs]. M: Medicinskaja literature. 2012; 3: 464 p.
5. Okorokov AN. Lechenie boleznej vnutrennih organov [Treatment of diseases of the internal organs]. M: Medicinskaja literature. 2009; 2: 608 p.