Коматозні стани

Кома ( [**грец.** **к**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%E2%80%9C%D0%A1%D0%82%D0%A0%C2%B5%D0%A1%E2%80%A0%D0%A1%D0%8A%D0%A0%D1%94%D0%A0%C2%B0_%D0%A0%D1%98%D0%A0%D1%95%D0%A0%D0%86%D0%A0%C2%B0)оиа — глибокий [сон)](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%8E%D0%A0%D1%95%D0%A0%D0%85) — стан [**організму,**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%9B%D0%A1%D0%82%D0%A0%D1%96%D0%A0%C2%B0%D0%A0%D0%85%D0%A1%E2%80%93%D0%A0%C2%B7%D0%A0%D1%98) що характеризується повною втратою [**свідомості,**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%8E%D0%A0%D0%86%D0%A1%E2%80%93%D0%A0%D2%91%D0%A0%D1%95%D0%A0%D1%98%D0%A1%E2%80%93%D0%A1%D0%83%D0%A1%E2%80%9A%D0%A1%D0%8A) розладом життєво важливих функцій — [**кровообігу,**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%99%D0%A1%D0%82%D0%A0%D1%95%D0%A0%D0%86%D0%A0%D1%95%D0%A0%D1%95%D0%A0%C2%B1%D0%A1%E2%80%93%D0%A0%D1%96) [**дихання**,](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%E2%80%9D%D0%A0%D1%91%D0%A1%E2%80%A6%D0%A0%C2%B0%D0%A0%D0%85%D0%A0%D0%85%D0%A1%D0%8F) [**обміну речовин**,](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%9B%D0%A0%C2%B1%D0%A0%D1%98%D0%A1%E2%80%93%D0%A0%D0%85_%D0%A1%D0%82%D0%A0%C2%B5%D0%A1%E2%80%A1%D0%A0%D1%95%D0%A0%D0%86%D0%A0%D1%91%D0%A0%D0%85) відсутністю [**рефлексів,**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%C2%A0%D0%A0%C2%B5%D0%A1%E2%80%9E%D0%A0%C2%BB%D0%A0%C2%B5%D0%A0%D1%94%D0%A1%D0%83) реакції на подразники. Виникає гальмування функцій кори, потім підкірки.

Спостерігається при [**інсульті**,](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%E2%80%A0%D0%A0%D0%85%D0%A1%D0%83%D0%A1%D1%93%D0%A0%C2%BB%D0%A1%D0%8A%D0%A1%E2%80%9A) [**цукровому діабеті,**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%C2%A6%D0%A1%D1%93%D0%A0%D1%94%D0%A1%D0%82%D0%A0%D1%95%D0%A0%D0%86%D0%A0%D1%91%D0%A0%E2%84%96_%D0%A0%D2%91%D0%A1%E2%80%93%D0%A0%C2%B0%D0%A0%C2%B1%D0%A0%C2%B5%D0%A1%E2%80%9A) [**гепатитах**,](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%E2%80%9C%D0%A0%C2%B5%D0%A0%D1%97%D0%A0%C2%B0%D0%A1%E2%80%9A%D0%A0%D1%91%D0%A1%E2%80%9A) [**уремії,**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%88%D0%A1%D0%82%D0%A0%C2%B5%D0%A0%D1%98%D0%A1%E2%80%93%D0%A1%D0%8F) [**епілепсії,**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%E2%80%A2%D0%A0%D1%97%D0%A1%E2%80%93%D0%A0%C2%BB%D0%A0%C2%B5%D0%A0%D1%97%D0%A1%D0%83%D0%A1%E2%80%93%D0%A1%D0%8F) [**отруєннях**](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%9B%D0%A1%E2%80%9A%D0%A1%D0%82%D0%A1%D1%93%D0%A1%E2%80%9D%D0%A0%D0%85%D0%A0%D0%85%D0%A1%D0%8F) (в тому числі [**алкоголем**)](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%92%D0%A0%C2%BB%D0%A0%D1%94%D0%A0%D1%95%D0%A0%D1%96%D0%A0%D1%95%D0%A0%C2%BB%D0%A1%D0%8A), інфекційних хворобах, тяжких черепно-мозкових травмах, пухлинах головного мозку, тощо. Глибока кома відноситься до [**термінальних станів**.](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%9E%D0%A0%C2%B5%D0%A1%D0%82%D0%A0%D1%98%D0%A1%E2%80%93%D0%A0%D0%85%D0%A0%C2%B0%D0%A0%C2%BB%D0%A1%D0%8A%D0%A0%D0%85%D0%A0%D1%91%D0%A0%E2%84%96_%D0%A1%D0%83%D0%A1%E2%80%9A%D0%A0%C2%B0%D0%A0%D0%85)

Причини

* Травма головного мозку.
* Отруєння.
* Порушення кровообігу у мозкових судинах.
* Цукровий діабет.
* Г остра ниркова та печінкова недостатність.
* Порушення водно-електролітного обміну.

Основний патогенетичний механізм:

* кисневе голодування головного мозку.

Етіопатогенетична класифікація ком

* Коми центрального ґенезу (епілептичні, травматичні, апоплексичні).
* Коми при порушенні внутрішніх органів (печінкова, уремічна, екламптична, хлоремічна, анемічна, аліментарно - дистрофічна).
* Коми при порушенні ендокринних залоз (діабетична, гіпоглікемічна, тиреотоксична, мікседематозна, гіпопітуїтарна, гіпокортикоїдна, надниркова).
* Коми інфекційного ґенезу (при пневмоніях, малярійні, нейроінфекційні, септична та ін.).
* Коми при гострих отруєннях (алкоголем та його сурогатами, медикаментами, чадним газом та ін.).
* Коми, що виникають внаслідок впливу фізичних факторів

(теплова, холодова, променева, дія електричного струму).

Основні клінічні характеристики стану свідомості

Ясна свідомість— повне її збереження, адекватна реакція, повна орієнтація, не спить.

Стадії виключення свідомості: обнубиляція, оглушення, сомноленція, сопор, кома. У багатьох випадках при погіршенні стану ці стадії послідовно змінюють друг друга.

Обнубиляція — «хмарність свідомості», «вуаль на свідомості». Реакції хворих, в першу чергу мовні, сповільнюються. З’являються неуважність, помилки у відповідях. Часто відмічається безпечність настрою. Такі стани у одних випадках продовжуються хвилини, а в інших, наприклад при деяких початкових формах прогресуючого паралічу або пухлин головного мозку, продовжуються триваліше.

Оглушення—характеризується підвищенням порогу чутливості до всіх подразників, ослабленням психічної діяльності, руховою загальмованістю, утрудненням асоціативних процесів. Оглушення можна визначити як стан, при якому зовнішнє насилу стає внутрішнім, а внутрішнє - зовнішнім.

Хворий малорухомий, більшу частину часу проводить в ліжку, лежачи в одноманітній позі. До навколишнього він байдужий, зосереджується дуже важко, відповідає тільки на прості питання, задані гучним голосом, нерідко після багаторазового повторення. Відповіді хворого односкладові (олкгофазія), зі значними латентними періодами (брадіфренія), але завжди адекватні. Голос тихий, без модуляцій, обличчя амімічне. В емоційній сфері домінує байдужість, рідше благодушність. Критична оцінка свого стану відсутня. Після виходу з оглушення спостерігається часткова амнезія. Спогади фрагментарні, бідні, непослідовні. Наприклад, хворий пам'ятає, що він перебував у лікарні, до нього приходили лікарі та родичі, але що саме говорили, які діагностичні маніпуляції йому проводилися, він не пам'ятає.

Сомноленція — (патологічна сонливість) - більш глибокий ступінь оглушення. Проявляється тривалими періодами повної відсутності контакту з реальною дійсністю. Вивести хворого з цього стану можна, але шляхом інтенсивного спонукання до мовного контакту і на нетривалий час, наданий собі хворий знову «засинає». Слід пам'ятати, що, в деяких випадках, «пробудження» може супроводжуватись гострим психомоторним збудженням з агресією (варіант сутінкового потьмарення свідомості).

Сопор (міцний сон) — майже повна відсутність свідомості, збереження цілеспрямованих, координуючих захисних рухів, відкривання очей на больові і звукові подразники, епізодичні односкладні відповіді на багатократні повторення питання, нерухомість або автоматизовані стереотипні рухи, втрата контролю за тазовими функціями. Пацієнт лежить нерухомо, очі закриті, лице амімічне. Мовне спілкування з пацієнтом неможливе. Сильні подразники (яскраве світло, сильний звук, больові подразники) викликають не диференційні стереотипні захисні рухові і голосові реакції.

Кома — повна втрата свідомості з відсутністю реакції на будь-які подразники.

Помірна кома (I)— повне вимкнення свідомості, хаотичні некоординовані захисні рухи на больові подразники, втрата контролю за тазовими функціями, можливі легкі порушення дихання і серцево-судинної діяльності.

Глибока кома (II)— повне вимкнення свідомості, відсутність захисних рухів, порушення м’язового тонусу, пригнічення сухожильних рефлексів, глибоке порушення дихання, серцево-судинна декомпенсація.

Термінальна кома (III) — атональний стан, атонія, арефлексія, вітальні функції підтримуються дихальними апаратами і серцево-судинними засобами.

Шкала Глазго (1974 р.)

Оцінку глибини порушення свідомості в екстрених ситуаціях у дорослої людини, не використовуючи спеціальні методи дослідження, можна проводити за шкалою Глазго, а у новонароджених - за шкалою Апгар.

|  |  |
| --- | --- |
| Клінічні ознаки | Бали |
| Відкривання очей |  |
| Спонтанне відкривання очей | 4 |
| Відкривання очей на звук | 3 |
| Відкривання очей на больові подразнення | 2 |
| Відсутність відкривання очей на будь-які подразнення | 1 |
| Рухові розлади |  |
| Активні рухи, що виконуються за вказівкою | 6 |
| Рухи в кінцівках, спрямовані до місця больового подразнення з метою його усунення | 5 |
| Нормальні згинаючі рухи | 4 |
| Патологічні згинання | 3 |
| Збережені тільки розгинаючі рухи | 2 |
| Відсутні всілякі рухи, реакція | 1 |
| Мовні реакції |  |
| Вільна мова | 5 |
| Вимова окремих фраз | 4 |
| Вимова окремих фраз у відповідь на больові подразнення | 3 |
| Незрозумілі звуки у відповідь на подразнення або спонтанно | 2 |
| Відсутність мови у відповідь на подразнення | 1 |

Інтерпретація отриманих результатів за шкалою Глазго: — 15 балів — свідомість ясна;

* 13-14 балів — оглушення;
* 9-12 балів — сопор;
* 4-8 балів — кома;
* 3 бала — загибель кори мозку.

Лікування

Особливе значення перед початком лікування має: ретельно зібраний анамнез (у рідних, свідків); огляд навколишніх предметів; органолептичне дослідження виділень.

Основні напрямки лікування:

* попередження кисневого голодування мозку;
* оксигенотерапія, при необхідності ШВЛ;
* ентеральне харчування;
* профілактика пролежнів та інше.

Діабетична кома

Гіперглікемічна кетоацидотична кома - стан, який розвивається в результаті нестачі інсуліну в організмі у хворих на цукровий діабет. Дефіцит інсуліну веде до підвищення концентрації глюкози в крові і "голоду" периферичних інсулінозалежних тканин, не здатних утилізувати глюкозу без участі інсуліну. У відповідь на "голод" організму в печінці починається синтез глюкози (глюконеогенез) і кетонових тіл з ацетил-КоА - розвивається кетоз, а при недостатній утилізації кетонових тіл і посилення ацидозу - кетоацидоз. Накопичення недоокислених продуктів метаболізму, зокрема лактату веде до розвитку лактатацидозу. Г люкоза не засвоюється тканинами - гіперглікемія (підвищується осмолярність крові). Втрата глюкози з сечею. Розкладання жирів, втрата калію і накопичення кетокислот. Вони не метаболізують, ще більше підвищується осмолярність крові. Велика втрата води нирками, в результаті виникає гіповолемія, міжклітинна дегідратація (суха шкіра, знижений тургор).

Клініка

Комі нерідко передують: сонливість, головний біль; спрага, анорексія; нудота, блювота.

Потім настає кома: свідомість відсутня; обличчя бліде або гіперемійоване; шкіра, слизові оболонки сухі; запах ацетону з рота; блювання; тургор тканин знижений, очні яблука м’які; дихання уповільнене, типу Кусмауля; тахікардія, АТ низький; зниження сухожильних рефлексів; у крові: гіперглікемія (до 1 г/л), залишковий азот, лейкоцитоз; в сечі: глюкозурія (до 100% г/л); при гострій нирковій недостатності цукор в сечі зникає, в крові наростають креатиніни.

Лабораторна діагностика.

Діагноз ДКА складається з біохімічної тріади: гіперглікемія, кетонемія та метаболічний ацидоз.

Кров: гіперглікемія (норма до 5.5 ммоль/л)

гіпокаліємія (норма до 3,6-5,3 ммоль/л)

Зниження лужного резерву крові (норма до 70 об.% СО2).

Підвищення осмолярності крові (норма 285-310 ммоль/л).

Сеча: глюкозурія, альбумінурія. Лейкоцитурія, циліндрурія.

Перша допомога

Хворі на цукровий діабет, зазвичай, інформовані своїми лікарями про можливість подібних критичних станах, і тому знають, що робити. В першу чергу дана інформація необхідна для близьких хворого, щоб в подібній ситуації вміли негайно надати першу допомогу.

Якщо хворий не в змозі самостійно ввести інсулін, то допоможіть йому зробити це. Обов’язково викличте швидку медичну допомогу, так як прекоматозний і коматозний стан вимагає негайної госпіталізації з наданням необхідних заходів щодо усунення хворобливого стану.

Якщо хворий знепритомнів, то необхідно його укласти і стежити за життєвими функціями. Контролюйте його пульс і дихання. У разі зупинки серцевої діяльності негайно починайте реанімаційні заходи.

Лікування

Адекватна, збалансована та патогенетично обґрунтована терапія декомпенсації ЦД повинна бути спрямована на корекцію перерахованих факторів патогенезу та складатися з таких основних компонентів:

* інсулінотерапія;
* регідратація;
* корекція електролітних порушень;
* корекція ацидозу;
* діагностика і усунення причин метаболічної кризи.

Інсулінотерапія

Корекція інсулінової недостатності — провідний вид етіологічного лікування декомпенсації ЦД. Інсулінотерапія розпочинається відразу після встановлення факту наявності у хворого гіперглікемії та ознак декомпенсації

ЦД.

Доведено, що інсулінотерапія у режимі «малих доз» більш ефективна і безпечна, ніж у режимі «великих доз». Програма інсулінотерапії має будуватися на таких правилах:

* стартовий болюс: 0,15 одиниці на 1 кг (близько 10 одиниць) внутрішньовенно;
* потім — постійна інфузія 2-5 одиниць за 1 годину. Рекомендується застосовувати пристрої для постійного дозованого введення (інфузомати). Початкова швидкість має становити 4-5 одиниць за 1 годину (орієнтовний розрахунок — 0,1 одиниці на 1 кг за 1 годину). Якщо вміст глюкози за перші 3 години не знизився на 30% від початкового рівня (по 10% за годину), стартову дозу збільшують удвічі. При зменшенні глікемії до 16,7 ммоль/л швидкість введення зменшують до 2-4 одииць за 1 годину;
* контроль глікемії повинен проводитися кожну годину;

* швидкість зниження глікемії — не більше 2 ммоль/л за годину;
* по досягненні 14 ммоль/л в програму інфузійної терапії додають розчини 5% глюкози з адекватною кількістю інсуліну [2].

Проте кінцева мета лікувальних заходів пов’язана не тільки з нормалізацією вмісту глюкози в сироватці крові. Рівень глюкози можна знизити протягом 6 годин, а корекція ацидемії займає вдвічі більше часу. Навіть при хороших показниках вуглеводного обміну ще деякий час (мінімум 2-3 дні) може залишатися ацетонурія та пов’язані з нею явища інтоксикації. Для їх повного усунення потрібна інтенсивна терапія з раціональною програмою інфузій та корекцією електролітного обміну.

Інфузійна терапія

Інтенсивна інфузійна терапія (регідратація) розпочинається енергійно і в перші години проводиться у високому темпі.

Основні причини порушень водноелектролітного балансу:

* осмотичний діурез зі втратою води та електролітів (№, К, Са, Mg, СІ,

Р04);

* використання сечогінних препаратів;
* лихоманка, пронос;
* нудота, блювання;
* нестача інсуліну (інсулін стимулює реабсорбцію води та натрію в проксимальних канальцях).

Всі ці причини сприяють тому, що загальний дефіцит води при ДКА може становити близько 100 мл на 1 кг маси тіла і досягати 6-7 літрів. Крім рідини, при ДКА відзначаються великі втрати електролітів. Так, дефіцит натрію становить 7-10 ммоль/л, калію, хлору та фосфатів — по 3-5 ммоль/л.

Для адекватної регідратаційної терапії та відновлення втрат електролітів і рідини потрібно дотримуватися таких правил інфузійної терапії:

* розпочинається енергійно і в перші години проводиться у високому темпі ;

• лікування починають зі введення сольових розчинів (наприклад, ізотонічного розчину натрію хлориду);

* для попередження розвитку ускладнень інфузійну терапію сольовими розчинами слід доповнювати введенням колоїдних та багатокомпонентних розчинів, які здатні утримуватися в судинному руслі та підтримувати онкотичний тиск і рН крові [4].

Інфузійна терапія повинна бути індивідуалізована відповідно до ступеня дегідратації пацієнта, ментального статусу та наявних супутніх захворювань, таких як серцева недостатність.

Обираючи засіб для інфузійної терапії, слід пам’ятати:

* енергійне переливання великої кількості кристалоїдів пов’язане з небезпекою розвитку набряку мозку чи легень;
* розчин альбуміну використовувати недоцільно через його здатність до глюкозування в умовах підвищеного рівня глюкози в крові;
* інші плазмозамінники — похідні декстранів (реополіглюкін) та полівінілпіролідону (неогемодез) — в ході свого метаболізму розщеплюються до глюкози. Їх застосування у великих об’ємах може спровокувати у хворих тяжку гіперглікемію;
* натрію гідрокарбонат в щоденній практиці не застосовується, оскільки він не тільки не сприяє виведенню хворих зі стану кетоацидозу, але й сприяє утворенню кетонових тіл .

Корекція електролітних порушень

Вище згадувалося, що кетоацидоз часто супроводжує гіпокаліємія, яка зазвичай розвивається на 3-5-у годину лікування внаслідок інтенсивного надходження калію в клітину. У повсякденній практиці головними орієнтирами в початку замісної терапії препаратами калію залишаються: час, який пройшов від початку введення інсуліну та рідини (3-5 годин), та зниження початкової гіперглікемії. Саме в цей час, особливо при збільшеному діурезі, гіпокаліємія починає бути реальною навіть без відповідних змін на

електрокардіограмі. Традиційно вважається необхідним розпочинати введення калію на 2-ій годині лікування інфузійними розчинами та інсуліном.

Доза KCl, що вводиться внутрішньовенно, залежить від концентрації калію в плазмі крові. Необхідно підтримувати K+ плазми між 4-5 ммоль/л. Як правило, для цього застосовують 40-60 мл 4% KCl на кожні 400-500 мл інфузійного розчину. Застосовують також розчин панангіну чи аспаркаму — по 20 мл на 400-500 мл інфузійного розчину.

Корекція ацидозу

При корекції ацидозу слід пам’ятати, що діабетичний ацидоз розвивається через посилене надходження кетонових тіл внаслідок інсулінової недостатності. Тому етіологічним лікуванням даного виду ацидозу є замісна інсулінотерапія, яка в більшості випадків допомагає його усунути [5]. Корекція ацидозу бікарбонатом натрію, яка дуже широко використовувалася раніше, пов’язана з високим ризиком ускладнень. Зокрема, введення бікарбонату натрію:

* посилює властиву ДКА гіпокаліємію;
* порушує дисоціацію оксигемоглобіну;
* посилює внутрішньоклітинний ацидоз та ацидоз спинномозкової рідини (що може призводити до набряку мозку).

Нині рекомендації щодо використання бікарбонату натрію при ДКА обмежені необхідністю парціальної корекції метаболічного ацидозу тяжкого ступеня, коли pH крові менше 7,0. Якщо немає можливості визначити показник кислотнолужного стану, за наявності гіперпное можливе використання бікарбонату натрію в дозі 1 ммоль на 1 кг маси тіла одноразово.

8,4% розчин бікарбонату натрію не рекомендується використовувати через його гіперосмолярність. Останнім часом також не призначають розчин питної соди ні перорально, ні ректально, що доволі широко практикувалося раніше.

Важливим компонентом в інтенсивній терапії ДКА є діагностика і лікування захворювання, яке спричинило декомпенсацію цукрового діабету.

Часто це інфекція (прихована) сечових або дихальних шляхів. З метою діагностики проводять засів крові, засів середньої порції сечі, рентгенологічне дослідження грудної клітки тощо.

Гіперосмолярна некетоацидотична кома

Один із варіантів декомпенсації цукрового діабету. Виникає у хворих на цукровий діабет, переважно старшого віку, на фоні значної втрати води (при проносах, блюванні, опіках, надмірному потовиділенні й діурезі). Перебігає без кетоацидозу з високою гіперглікемією, різкою гіпернатріємією, азотемією, зневодненням.

Клініка.

* Кома виникає поступово, частіше протягом 5-10 днів.
* Г либока кома спостерігається рідко, частіше - сопор.
* Виражена дегідратація.
* Вогнищева неврологічна симптоматика.
* Нерідко підвищується температура тіла.
* Не спостерігається дихання Куссмауля.
* Відсутні запах ацетону, ацетонурія, гіперкетонемія.

Гіперлактоцидемічна кома

Трапляється значно рідше, ніж кетоацидоз чи гіперосмолярна кома.

Рівень лактату (молочна кислота) підвищується вище 2 ммоль/л (при нормі - 0,4-1,4 ммоль/л), рН крові знижується до 7,3.

Г іпоглікемічна кома

* При передозуванні інсуліну. При зменшенні введення вуглеводів.

Клініка

Комі нерідко передують:

* страх, булімія, дратівливість, іноді диплопія;
* галюцинації, тонічні та клонічні судоми.

Потім настає кома:

* хворий швидко втрачає свідомість, профузний піт;

* шкіра волога, бліда, дихання поверхневе, ритмічне;
* тризм щелеп, в крові: гіпоглікемія.

Якщо кома більше 3 годин - можливі грубі органічні ураження центральної нервової системи.

Лікування

* Терміново в/в 20-40% розчин глюкози без інсуліну частими краплями до відновлення свідомості.
* Після чого солодкий чай, білий хліб, мед.
* Контроль цукру в крові.
* Порушення геодинаміки і дихання ліквідують за загальними правилами.

Кома при травматичних ураженнях мозку

Клініка

* Залежить від рівня ураження, частини мозку (півкулі, середній мозок, стовбур) і вторинних явищ в результаті гематом, вогнищ забою і набряку мозку.
* Втрата свідомості часто супроводжується вогнищевими симптомами, клоніко - тонічними судомами, мідріазом (частіше одностороннім), порушенням дихання.

Лікування

* Внутрішньочерепний крововилив - оперативне.
* Терапія травматичного набряку мозку.

Крім загальних реанімаційних заходів призначають:

* великі дози глюкокортикоїдних гормонів;
* гіпервентиляцію;
* осмотичні диуретики, лазикс.

Гіпоксична кома

Причини

• Функціональне виключення або загибель різних елементів ЦНС, які найбільше чутливі до кисневого голодування.

Симптоми

* Паралічі, парези.
* Прояви підвищеної рухомої або психічної активності.
* Судоми, гіперкінези. Децеребральна ригідність.
* Ураження тазових органів.
* В’ялі парапарези - спинальні порушення.

Гіпохлоремічна кома

Причини

* Нестримне блювання. Проноси.
* Хронічний нефрит. Гіперфункція кори наднирків.
* Виникає гіпохлоремічний алкалоз, гемічна гіпоксія (порушення киснево - зв’язувальної функції гемоглобіну) і порушення м’яза серця.

Клініка

В прекоматозному стані:

* часте нестримне блювання; рясний діурез;
* потім втрата свідомості;
* пригнічення сухожильних рефлексів; менінгіальні рефлекси;
* гіпотонія;
* виражені зневоднення і згущення крові (високі показники НЬ і Ш);
* гіпохлоремія; азотемія.

Лікування

* Відновлення хлору в крові.
* В/в 10% розчин натрію хлориду і фізіологічний розчин натрію хлориду.