

КОМЫ:

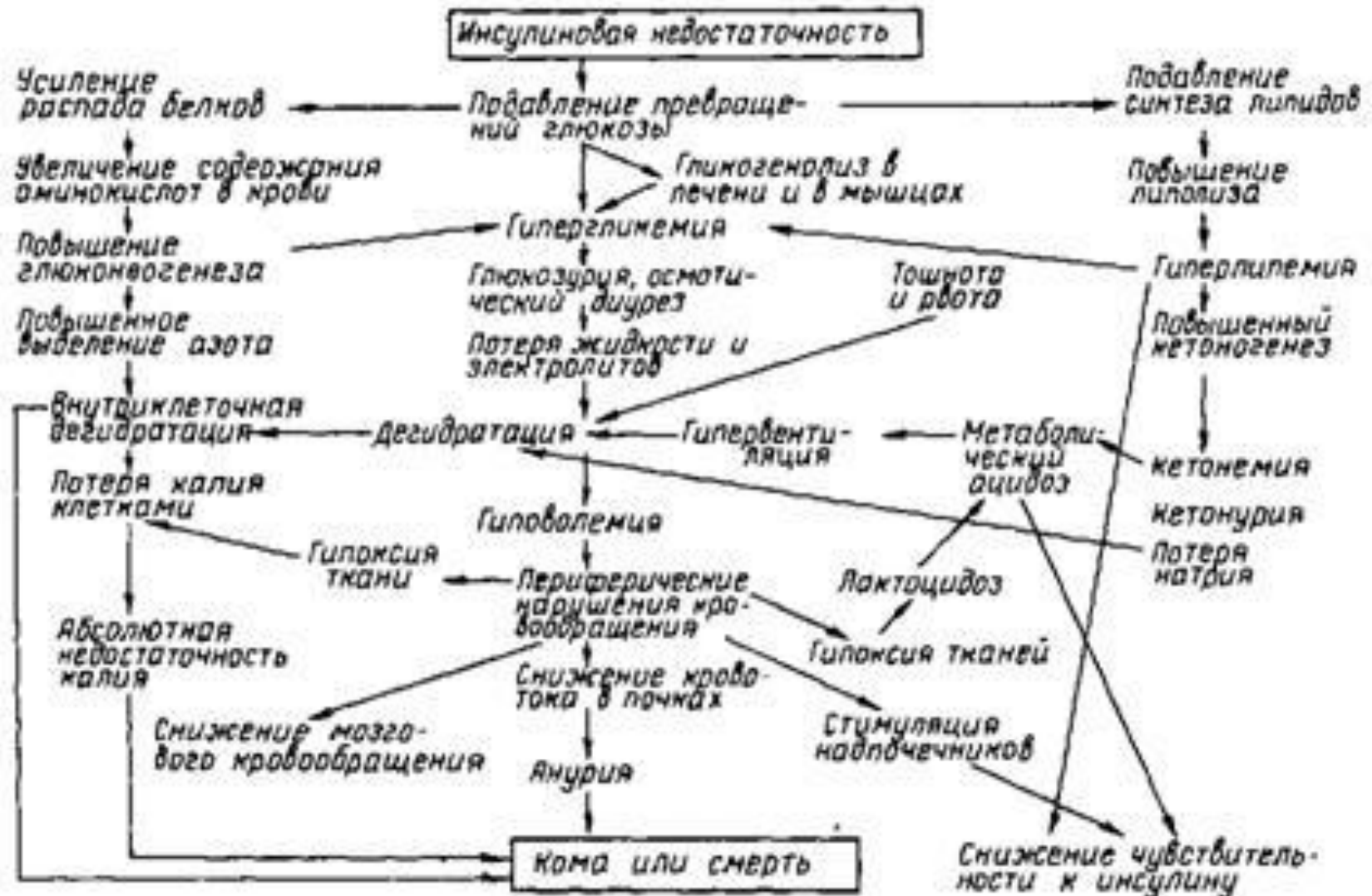
- Кетоацидотическая ;
- Гипогликемическая ;
- Гиперосмолярная;
- Лактатацидотическая.



Кетоацидотическая кома

- **Гипергликемическая кетоацидотическая кома (диабетический кетоацидоз) является осложнением сахарного диабета и развивается в результате резко выраженной инсулиновой недостаточности, которая может быть следствием неадекватной инсулиновой терапии или повышения потребности в инсулине (беременность, травма, операции, интеркуррентные инфекционные заболевания).**
-

Механизм развития комы (по Тепперману)



Клиническая картина прекомы

- В выдыхаемом воздухе запах ацетона
- В моче обнаруживают кетоновые тела и умеренную глюкозурию, а в крови отмечается гипергликемия – 19,4 ммоль/л (до 350 мг%), кетонемия – 5,2 ммоль/л (до 30 мг%) и некоторое снижение щелочного резерва до рН 7,3 (не ниже).
- Постоянная тошнота, частая рвота
- Усиливается общая слабость, безучастность к окружающему
- Ухудшается зрение,
- Одышка
- Неприятные ощущения или боль в области сердца и в животе
- Частые позывы на мочеиспускание
- Неукротимая жажда.

Прекоматозное состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. *Сознание сохранено, больной правильно ориентирован во времени и пространстве, однако на вопросы отвечает с запаздыванием, односложно, монотонно, невнятным голосом.* Кожа сухая, шершавая, на ощупь холодная. Губы сухие, потрескавшиеся, покрытые запекшимися корками, иногда цианотичные. Язык малинового цвета с сохраняющимися по краям отпечатками зубов, сухой, обложенный грязно-коричневым налетом.

Клиника комы

- При отсутствии лечения больной становится все более безучастным к окружающему, на вопросы отвечает с все большим запаздыванием или вовсе не реагирует и **постепенно погружается в глубокую кому, при которой сознание полностью отсутствует**. Клинические проявления диабетической комы такие же, как и в прекоме, только еще более выражено. **Наблюдается**
 - **глубокое, шумное и скорее учащенное дыхание**, которое характеризуется удлиненным вдохом и коротким выдохом, причем каждому вдоху предшествует определенная пауза (**дыхание типа Куссмауля**).
 - В воздухе определяется резкий запах ацетона (запах моченых яблок); этот запах определяется в комнате, в которой находится больной.
 - Выраженная гипотония, частый, малого наполнения и напряжения пульс
 - Задержка мочи,
 - Напряженный, втянутый и ограниченно участвующий в дыхании живот.
 - Ослабленные до этого **сухожильные рефлексы постепенно полностью исчезают**, на некоторое время **сохраняются еще зрачковый и глотательный рефлекс**.
 - Температура тела чаще всего понижена
 - Тургор кожи снижен и соответствует степени дегидратации.
-

Лечение диабетической кетоацидотической комы

- Целью лечения диабетической кетоацидотической комы является коррекция метаболического ацидоза (повысить HCO_3^- до уровня 20 мэкв/л), дефицита воды (устранить дефицит воды в 8-10 л), электролитных нарушений (сохранять калий сыворотки на уровне 3,5-5,0 ммоль/л), гипергликемии (снизить уровень гликемии до 8-10 ммоль/л).



ВАРИАНТЫ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА

- Инфузомат - 0,1 ед/кг/час.
- В/в капельно 5-10 ед/час (50 ед инсулина растворить в 500 мл 0,95% хлористого натрия, вводить со скоростью 50-100 мл/час).
- В/м 0,1 ед/кг/час - в среднем 7 ед/час.
- Пик действия простого инсулина: в/в - 5-10 минут, в/м - 1-2 часа, п/к - 4 часа. Целесообразно ежечасно контролировать в крови уровень сахара, электролитов, ацетона и газы крови.
- Уровень сахара должен снижаться на 10% в час (3-4 ммоль/л/час), однако чаще он снижается на 4-5 ммоль/л/час. Если через 2 часа уровень сахара не снижается на 20% - удвоить дозу вводимого инсулина. При сахаре крови 12-15 ммоль/л - снизить дозу вводимого инсулина в 2 раза.
- Сахар крови 9-11 ммоль/л - инсулин 1-2 ед/час в/в (допустимо п/к введение 4-6 ед инсулина каждые 3-4 часа).
- Обычно требуется введение 50 ед инсулина в течение 5 часов, для достижения уровня гликемии 15 ммоль/л.
- Стремиться удерживать сахар крови на уровне 8- 10 ммоль/л.

- **Критерии для прекращения в/в инфузии инсулина**

- Нормализация pH 7,36-7,44.
- Отсутствие ацетона в сыворотке крови и в моче.
- Возможность принимать пищу.

- **Восстановление запасов глюкозы в организме**

- При достижении гликемии 13 ммоль/л - в/в инфузия 5% глюкозы со скоростью 100-120 мл/час плюс 1 ед инсулина на каждые 100 мл глюкозы.

- **Коррекция гипокалиемии**

- Дефицит калия у больных ДКА достигает 3-5 мэкв/кг массы тела.
 - У 74% больных уровень К в пределах нормы, и у 22% больных - повышен. С момента начала инсулинотерапии уровень К резко снижается за счет трансмембранного переноса К в клетку, поэтому дефицит К должен быть восполнен как можно раньше.
 - Дефицит калия устраняется по следующей схеме: 1 гр. калия хлорида содержит 14,3 ммоль (мэкв) калия. При уровне калия менее 3 или более 6 ммоль/л необходим мониторинг ЭКГ.
-

• **Коррекция ацидоза**

- Введение соды допускается только при рН менее 7,1 и HCO_3^- менее 5 ммоль/л, водится 100-150 мл 4%-ной соды; при рН менее 6,9 - 200-250 мл 4%-ной соды.
- Конечная цель лечебных мероприятий не нормализация уровня глюкозы, а ликвидация метаболического ацидоза и повышение HCO_3^- до 20 мэкв/л. Однако уровень HCO_3^- у больного в кетоацидотической коме не всегда надежный показатель снижения кетоацидоза и эффективности терапии. Инфузионная терапия, в том числе введение физиологического раствора, ведет к экскреции кетоновых тел с мочой и усилению реабсорбции хлора в канальцах. Развивается гиперхлоремический ацидоз и уровень HCO_3^- остается низким несмотря на ликвидацию кетоацидоза. Эту ситуацию можно диагностировать по смене величины анионной разницы (АР) - высокая анионная разница (свойственна диабетическому кетоацидозу) меняется на низкую анионную разницу (характерно для ги-перхлоремического ацидоза) (см. кислотно-основной статус). Для уточнения природы метаболического ацидоза необходимо мониторирование величины отношения "избыток анионной разницы/дефицит оснований" или (АР-12):(24- HCO_3^-). Изолированный кетоацидоз: (АР-12):(24- HCO_3^-) = 1,0. Гиперхлоремический ацидоз: (АР-12):(24- HCO_3^-)

= 0

- **Коррекция дефицита воды**

- Дефицит жидкости в организме достигает 50-100 мл/кг массы тела.
 - При клинических признаках шока - вводятся коллоидные и кристаллоидные растворы в соотношении 1:3. В первые 12 часов должно быть перелито около 5 л растворов.
 - Фаза быстрой регидратации - в первые 2 часа после госпитализации вводится 0,9%-ный раствор хлористого натрия в дозе 12,5 мл/кг/час.
 - Фаза медленной регидратации (занимает около 48 часов) - с 3-го часа вводится раствор Рингера ацетата и 0,9%-ный раствор хлористого натрия, скорость введения 250 мл/час.
 - При достижении уровня гликемии в 13 ммоль/л в качестве инфузионной среды используется 5%-ная глюкоза, которая вводится со скоростью 100-120 мл/час с добавлением 1 ед инсулина на каждые 100 мл глюкозы и расчетной дозы калия.
-

Терапия отека мозга

- Маннитол 1 г/кг массы тела, возможно повторение дозы через 2-3 часа.
- ИВЛ в режиме нормовентиляции либо гипервентиляции до снижения P_{aCO_2} до уровня 26,5 мм рт. ст. (3,5 кПа).
- Необходимо стремиться к отрицательному водному балансу.
- Тиопентал натрия - болюс в/в, 3-4 мг/кг, затем в/в 1- 3 мг/кг/час.
- Клонидин - с целью коррекции артериальной гипертензии.
- Люмбальная пункция - противопоказана.

Гипогликемическая кома

- остро возникающее патологическое состояние, проявляющееся реакцией нервной системы в определенной последовательности (кора больших полушарий → мозжечок → подкорково-диэнцефальные структуры → жизненно важные центры продолговатого мозга), связанное с падением или резким перепадом уровня гликемии (концентрации углеводов в плазме крови).
-

Причины гипогликемии

- Снижение уровня глюкозы в плазме крови может быть вызвано двумя группами причин:
 - Избыток в крови инсулина, что приводит к переходу, практически всей глюкозы из плазмы в клетки. Подобные ситуации встречаются при большом количестве введенного инсулина, или его чрезмерной продукции поджелудочной железой (например, при инсуломе - опухоли ее инсулинпродуцирующих клеток).
 - Недостатке поступления глюкозы в кровь. Чаще всего это встречается при сочетании отсутствия углеводов в пище и угнетении функции печени по превращению гликогена. Самым ярким примером служит злоупотребление алкоголем больными, страдающими сахарным диабетом.
-

Клиническая картина

- Начальная стадия характеризуется:

- внезапной общей слабостью;
 - профузной потливостью;
 - дрожью всего тела;
 - чувством голода;
 - может быть головная боль;
 - Сердцебиение;
 - онемение губ;
 - парестезии;
 - Диплопия.
 - При отсутствии помощи, через несколько минут развивается состояние психоза: поведение больного может напоминать алкогольное опьянение, нередко наблюдаются агрессивность, негативизм, немотивированные поступки; у больных могут быть слуховые, зрительные галлюцинации.
-

Нарастание гипогликемии

- присоединяются **клонико-тонические судороги**, наступает оглушенность, сопорозное состояние
 - При осмотре характерны следующие **симптомы гипогликемической комы**: дыхание ровное, кожные покровы влажные, гипертонус мышц, умеренная тахикардия, иногда брадикардия, АД нормальное или незначительно повышено. Гипогликемическая кома может осложниться развитием отёка мозга, что наблюдается или при запоздалой диагностике, и соответственно, поздно начатом лечении, или в результате проведения неадекватной терапии. и полная потеря сознания — кома.
-

Неотложная помощь при гипогликемической коме

- **В начальной стадии гипогликемия** может купироваться приёмом внутрь легкоусвояемых углеводов - сладкий чай, варенье, сахар, конфеты - у больных сохраняется глоточный рефлекс.
 - **при развитии глубокой комы** Лечение начинают со струйного внутривенного введения 80-100 мл 40 % раствора глюкозы и внутримышечного введения 1 мл глюкагона, затем переходят на капельную инфузию 200-400 мл 5 % раствора глюкозы. При этом уровень гликемии поддерживают в пределах 6,0-9,0 ммоль/л. При отсутствии эффекта прибегают к подкожному введению 0,5-1 % раствора адреналина. После указанных мероприятий сознание, как правило, восстанавливается.
-

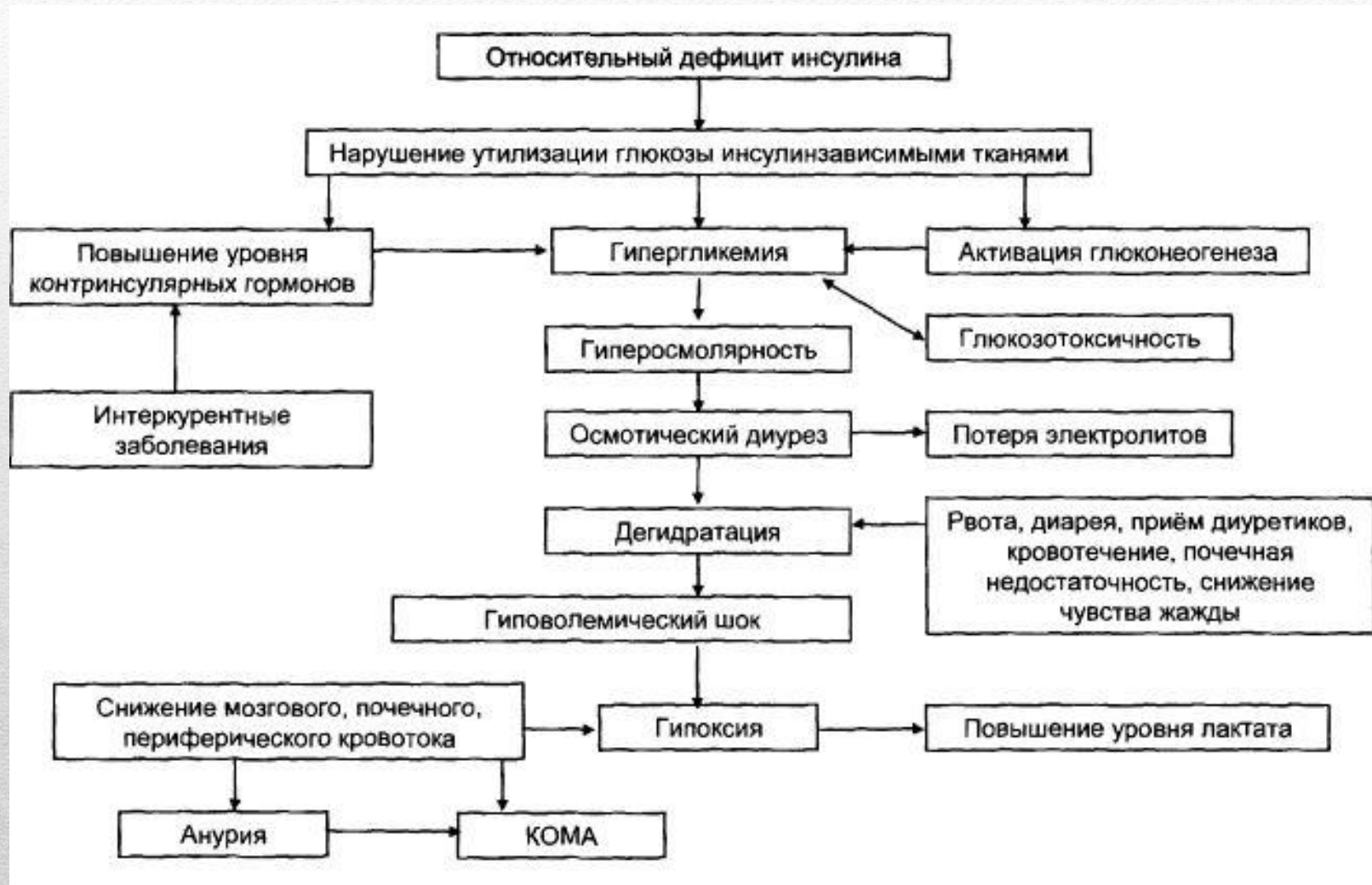
Гиперосмолярная кома

- Данное патологическое состояние возникает при метаболической декомпенсации сахарного диабета и характеризуется крайне высоким уровнем глюкозы крови (55,5 ммоль/л и более) в сочетании с гиперосмолярностью (от 330 и до 500 и более мосмоль/л) и отсутствием кетоацидоза.
 - наиболее часто встречается у лиц старше 50 лет с легким или среднетяжелым течением сахарного диабета, хорошо компенсируемым диетой или препаратами сульфанил-мочевины.
Гиперосмолярная кома встречается 1:10 по отношению к кетоацидотической коме, а смертность при ее развитии составляет 40—60%.
-

Развитию гиперосмолярной комы способствуют:

- длительный прием мочегонных препаратов, иммунодепрессантов, глюкокортикоидов;
 - острые желудочно-кишечные заболевания, сопровождающиеся рвотой и диареей (гастроэнтерит, панкреатит, пищевое отравление);
 - обширные ожоги;
 - массивные кровотечения;
 - гемодиализ или перитонеальный диализ;
 - избыточное употребление углеводов;
 - введение гипертонических растворов глюкозы,
 - а также любые другие состояния, сопровождающиеся потерей жидкости.
-

схема патогенеза



Клиническая картина

- нарастает полиурия, наблюдается выраженная полидипсия, кожные покровы и слизистые становятся сухими, снижается тургор кожи и подкожной клетчатки. Температура тела повышается. Дыхание становится поверхностным, учащенным, затруднен вдох. Артериальное давление снижается, наблюдается тахикардия, экстрасистолия.
-

- В дальнейшем клиническую картину гиперосмолярной комы в значительной степени определяют **неврологические расстройства**. Отмечаются сопор, галлюцинации, появляются менингеальные признаки, эпилептоидные припадки, гемипарезы, параличи. Возможны тромбозы.
 - Клинические симптомы **развиваются медленно, в течение нескольких дней**, постепенно приводя к стадии гиповолемического шока.
-

Лечение:

- регидратация — наиболее важный (основной) момент лечения;
 - до снижения уровня осмолярности плазмы крови ниже 330 мкмоль/л вводят гипотонический (0,45%) раствор натрия хлорида;
 - потребность в ведении инсулина меньше, чем требуется в случае диабетического кетоацидоза (не характерна инсулинорезистентность);
 - уровень глюкозы в плазме крови снижается одновременно с проведением регидратации;
 - данный вид комы развивается у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и после нормализации состояния лечение можно продолжить без применения инсулина.
-

Лактатацидотическая кома

- При лактатацидозе содержание лактата (молочная кислота) поднимается выше 2 ммоль/л (норма 0,4-1,4 ммоль/л), а рН крови обычно ниже 7,3. В норме соотношение концентрации лактата и цитрата в сыворотке крови составляет около 10:1, при лактатацидозе эти взаимоотношения изменяются в сторону увеличения лактата.
 - Лактатацидоз может сочетаться с кетоацидозом или гиперосмолярной комой
 - Иногда он развивается на фоне приема бигуанидов (фенформина и адебита) у больных с сердечной и почечной недостаточностью, заболеваниями печени, легких, а также при шоке, кровопотере, сепсисе.
-

Патогенез лактатацидотической комы

- Может развиваться у больных с сердечной и почечной недостаточностью, заболеваниями печени, легких, а также при шоке, кровопотере, сепсисе.
 - При таких состояниях, сопровождающихся значительной тканевой гипоксией, образование молочной кислоты превалирует над процессами ее утилизации печенью.
 - Ацидоз вызывает нарушение возбудимости и сократимости миокарда, а также парез периферических сосудов, в результате развивается коллапс. Вследствие ацидоза у больных наблюдается шумное дыхание Куссмауля.
-

Лечение

- Инсулинотерапия не является основным методом лечения молочнокислой комы. Ее проводят очень малыми дозами инсулина (около 2—4 ЕД/ч) внутривенно капельно в сочетании с 5% раствором глюкозы в связи с невысокими уровнями гликемии. Коррекцию дозы осуществляют по общим правилам лечения больных в коматозных состояниях с ежечасным определением уровня гликемии.
-

- Ведущее значение в терапии лактатацидоза имеет устранение ацидоза с помощью внутривенного капельного введения 1–2 л 2,5% раствора бикарбоната натрия.
 - При ацидозе тяжелой степени (рН крови 7,0–6,8) вводят внутривенно струйно медленно 45–50 мл 8,4% раствора бикарбоната натрия.
 - Устранению ацидоза способствуют метиленовый синий, трисамин (трис-буфер). В качестве вспомогательных мер борьбы с шоком используют гидрокортизон, переливание крови, плазмо-заменяющих растворов.\
 - В тяжелых случаях показан перитонеальный диализ или гемодиализ.
-