

Кома диабетическая гиперосмолярная

Развивается чаще у пожилых людей со II типом сахарного диабета, получающих только диету или пероральные сахароснижающие препараты; развивается медленно, в течение 1-2 недель.

ПРИЧИНЫ

- Потеря воды (ожоги, рвота, понос, кишечные свищи, панкреатиты, инфекционные энтериты и др.);
- Избыточное введение диуретиков;

ПАТОГЕНЕЗ

Потеря жидкости приводит к внеклеточной и внутриклеточной гиперосмолярности.

Высокая дегидратация снижает кетогенез, угнетает липолиз и высвобождение инсулина в ответ на гипергликемию.

Склонность к различным гемокоагуляционным нарушениям (ДВС-синдром, венозные и артериальные тромбозы и др.).



ДИАГНОСТИКА

Гипергликемия 50-70 ммоль/л;
глюкозурия без кетонемии;
гипернатриемия;
повышение содержания мочевины в крови;
повышение гематокритного числа;
относительный лейкоцитоз и тромбоцитоз;
осмолярность крови 400-500 мосм/л при норме 275-295 мосм/л.

Осмолярность (мосмоль/л) = 2(натрий в ммоль/л + калий в ммоль/л) + гликемия (ммоль/л) + мочевина (ммоль/л) + 0,03 * общий белок (г/л)

Кома диабетическая гиперосмолярная

КЛИНИКА

Слабость, сонливость, потеря сознания, гипертермия, судороги. Эпилептиформные припадки, парезы. Патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма и др.). Нистагм. Тургор кожи резко снижен, слизистые оболочки сухие. Глазные яблоки запавшие, мягкие. Одышка, аритмии.

В крови:

Глюкоза $>38,9$ ммоль/л.

Лейкоцитоз $>5 \cdot 10^9$ /л.

Гематокрит $>0,55$ л/л.

Na^+ >160 ммоль/л.

Гиперхлоремия, олиго-анурия.

В моче:

много K^+ , мало Na^+ , глюкоза.



ЛЕЧЕНИЕ

Инсулинотерапия – режим малых (6-8-10 ЕД каждые 2 ч) под контролем гликемии.

В первые 2 ч.:

NaCl 0,45% р-р 500-1000 мл (под контролем гематокритного числа, средняя скорость инфузии – 800 мл/ч); антикоагулянты, сердечные гликозиды, глюкокортикоиды, панангин, витамины.

В последующие 2 ч.:

NaCl 0,9% р-р 500-1000 мл (средняя скорость инфузии – 200 мл/ч); диуретики, антикоагулянты, сердечные гликозиды, панангин, витамины и др.

Антибактериальная терапия, симптоматическая терапия.

Кома гипергликемическая молочнокислая (лактат-ацидоз)

Развивается чаще у людей со II типом сахарного диабета с ожирением, которые находятся на лечении бигуанидами.

ПАТОГЕНЕЗ

В норме печень способна метаболизировать около 3400 ммоль молочной кислоты в сутки.

Превалирование образования молочной кислоты над ее утилизацией; метаболический ацидоз на фоне тканевой гипоксии; развитие явлений сердечно-сосудистой недостаточности.

КЛИНИКА

Развивается за 1-2 суток.
Сонливость. Тошнота, рвота.
Дыхание Куссмауля (без запаха ацетона).
Гипотермия. Быстро прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность с нарушением сократительной функции миокарда. Стенокардия. Коллапс.



ДИАГНОСТИКА

pH крови $<7,3$;
Соотношение концентрации лактата к пирувату изменяется в сторону увеличения лактата (норма 1:10);
Лактатемия $>2,0$ ммоль/л (норма 0,4-1,4 ммоль/л);
Гипер- или нормогликемия (до 14 ммоль/л);
глюкозурия без кетонемии;
гипернатриемия; гипокалиемия.

Кома гипергликемическая молочнокислая (лактат-ацидоз)

ЛЕЧЕНИЕ



Инсулинотерапия – режим малых (6-8-10 ЕД каждые 2 ч) под контролем гликемии.

2,5% р-р NaHCO_3 в/в капельно со скоростью 200 мл/ч под контролем рН и уровня K^+ .

1% р-р метиленового синего из расчета 2,5-5 мг/кг в/в струйно медленно.

Гидрокортизон 250-500 мг или преднизолон 30-60 мг.

Аскорбиновая к-та 5% 10мл в/м, в/в.

Кокарбоксилаза, сердечные средства.

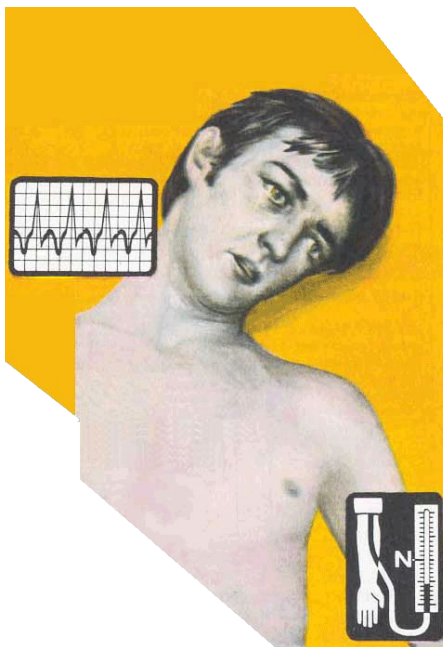
Антибактериальная терапия, симптоматическая терапия.

Кома гипогликемическая

КЛИНИКА

ПРИЧИНЫ

Передозировка инсулина,
Нарушение режима питания,
прием алкоголя,
чрезмерное физическое напряжение.
Голодание,
гиперсекреция инсулина
(инсулома).



ПАТОГЕНЕЗ

Энергетический голод мозга
вследствие снижения
содержания глюкозы в крови.

Симптомы-предвестники:

страх, тревога, ощущение сильного голода, головокружение, обильное потоотделение, тошнота, снижение АД, тахикардия, резкая бледность.

Симптомы комы:

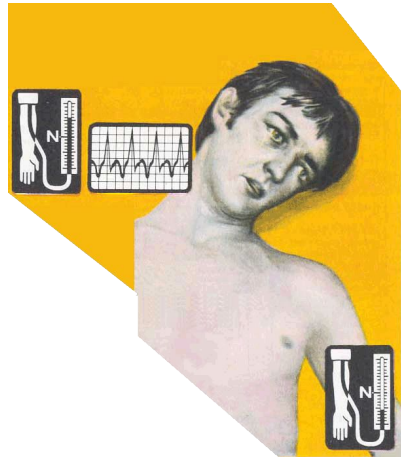
возбуждение, зрительные и слуховые галлюцинации, парестезии, преходящая диплопия.

Тонико-клонические судороги.
Разобщенные движения глазных яблок.
Двусторонний симптом Бабинского.
Арефлексия.

Обильное пото- и слюноотделение.
Тонус глазных яблок не изменен.
Зрачки узкие, реакция зрачков на свет и роговичные рефлексии отсутствуют.

Дыхание поверхностное.
АД снижено. Брадикардия.
Гипогликемия.

Кома гипогликемическая - ЛЕЧЕНИЕ



20-100 мл 40% р-ра глюкозы в/в струйно.

Преднизолон 30 мг в/м.

Глюкагон (ГлюкаГен п/к, в/м, в/в 1 мг (1 мл) для взрослых или 0,5 мг (0,5 мл) для детей).

Адреналин 0,1% 1 мл п/к

Для профилактики отека мозга в/в 10 мл 10% р-ра NaCl или 5-10 мл 25% р-ра магния сульфата или в/в капельно 15% (20%) р-р маннита 0,5-1 г/кг.

Оксигенотерапия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Признаки	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома	Молочнокислая кома (лактатацидоз)	Гипогликемическая кома
Предвестники	Общая слабость, рвота, сухость во рту	Общая слабость, вялость, судороги	Тошнота, рвота, боль в мышцах	Чувство голода, тремор, потливость, диплопия
Развитие комы	Постепенное (до 1 недели)	Постепенное (до 3 сут)	Быстрое (1-2 сут)	Очень быстрое (5-10 мин)
Особенности прекоматозного состояния	Постепенная утрата сознания	Вялость, сознание сохраняется долго	Стенокардия	Возбуждение
Дыхание	Куссмауля	Частое поверхностное	Куссмауля	Норма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

(продолжение)

Признаки	Кетоацидотическая кома	Гиперосморная кома	Молочнокислая кома	Гипогликемическая кома
Пульс	Частый	Частый	Частый	Частый или нормальный
Артериальное давление	Снижено	Резко снижено	Резко снижено	Повышено, затем понижено
Температура тела	Норма или повышена	Норма	Снижена	Норма
Кожа	Сухая, тургор умеренно снижен	Сухая, тургор резко снижен	Сухая, тургор умеренно снижен	Влажная, тургор норма
Тонус глазных яблок	Снижен	Резко снижен	Снижен	Норма
Диурез	Поли-, затем олигоурия	Олигоурия, анурия	Олигоурия, анурия	Норма
Гликемия, ммоль/л	20-40	40-70	10-14	2-4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (продолжение)

Признаки	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома	Молочнокислая кома	Гипогликемическая кома
Глюкозурия	высокая	высокая	низкая	Нет
Кетонемия	Повышена	Норма	Норма	Норма
Кетонурия	Высокая	Отсутствует	Редко	Отсутствует
Натриемия	Норма	Высокая	Норма	Норма
Калиемия	Снижена	Снижена	Повышена	Норма
Азотемия	Норма	Норма или повышена	Норма или повышена	Норма
Щелочной резерв	Снижен или отсутствует	Норма	Снижен	Норма
Прочие признаки	--	Гиперосмолярность	Гиперлактацидемия	Лечение инсулином

Дифференциальная диагностика

При диабетическом кетоацидозе и особенно при диабетической кетоацидотической коме необходимо исключать другие причины нарушения сознания, в том числе и:

экзогенные интоксикации (алкоголь, героин, седативные и психотропные средства, отравление этиленгликолем, метанолом, паральдегидом и салицилатами);

эндогенные интоксикации (уремическая и печеночная кома);

сердечно-сосудистые:

 коллапс;

 приступы Морганьи — Адамса — Стокса

надпочечниковую недостаточность;

тиреотоксический криз или гипотиреоидную кому;

[несахарный диабет](#);

гиперкальциемический криз;

- **Синдром Морганьи–Адамса–Стокса** (синдром МАС) — нарушение сознания, обусловленное резким снижением сердечного выброса и ишемией головного мозга вследствие остро возникшего нарушения сердечного ритма
- **Классификация**
- • Брадиаритмическая форма (см. *Блокада атриовентрикулярная, Синдром слабости синусно-предсердного узла*). Тяжесть синдрома МАС зависит от двух факторов: •• длительности асистолии ••• при длительности 4–4,5 с чёткой симптоматики может не быть ••• 5–9 с — головокружение, потемнение в глазах ••• 10–15 с — потеря сознания; •• состояния мозгового кровообращения (каждый больной имеет свой индивидуальный порог начала приступа).
- • Тахикармическая форма — возникает при высокой частоте сердечного ритма (200 в минуту и более), особенно при сниженной сократительной функции миокарда. Высокая частота сердечного ритма часто возникает при наличии дополнительных проводящих путей с коротким эффективным рефрактерным периодом (>270 мс), при развитии фибрилляции, трепетания предсердий, реципрокной АВ-тахикардии (см. *Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта, Фибрилляция предсердий, Трепетание предсердий, Тахикардия желудочковая, Синдром удлинения интервала Q–T*).

- Причины синдрома — нарушения ритма и проводимости, приводящие как к чрезмерному урежению, так и учащению ритма:
- неполная и полная атриовентрикулярная (АВ) блокада (II ст. II типа и III ст.);
- синдром слабости синусового узла;
- желудочковая тахикардия;
- трепетание и фибрилляция предсердий.
- К указанным состояниям, в свою очередь, приводят ИБС (в том числе инфаркт миокарда), миокардиты разной этиологии, кардиомиопатии, пороки сердца и, потенциально, множество других патологий, от системных аутоиммунных заболеваний до алкоголизма, в исходе которых есть поражение проводящей системы сердца.
-
- В основе проявлений синдрома МАС лежит отсутствие сердечного выброса в периоды асистолии желудочков. Изменения стенок сосудов головного мозга, обычно вследствие атеросклероза, повышают риск развития данной патологии.

- **Клинические проявления** • Внезапное головокружение или потеря сознания • Бледность • Артериальная гипотензия • Тоникоклонические судороги (при асистолии желудочков длительностью более 15 с) • Резкая брадикардия или тахикардия.
- **Специальные исследования** • ЭКГ • Суточное мониторирование ЭКГ • ЭхоКГ • Электрофизиологическое исследование

- **ЛЕЧЕНИЕ**

- **Брадиаритмическая форма** • Временная эндокардиальная или трансторакальная наружная ЭКС • Медикаментозная терапия позволяет выиграть время для подготовки к проведению ЭКС •• Атропин — 1 мг в/в, повторяют через 3–5 мин до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг •• При отсутствии эффекта — аминофиллин в/в струйно медленно в дозе 240–480 мг •• При отсутствии эффекта — либо допамин в дозе 100 мг, либо эпинефрин в дозе 1 мг (изопреналин 1 мг) в 250 мл 5% р-ра глюкозы в/в, постепенно увеличивая скорость инфузии до достижения минимально достаточной ЧСС • Хирургическое лечение — показана имплантация ЭКС.
- **Тахиаритмическая форма** • Купирование пароксизма тахикардии электроимпульсной терапией. При синдроме удлинённого интервала Q–T, осложнённого желудочковой тахикардией типа «пируэт», показано внутривенное введение препаратов магния (см. *Тахикардия желудочковая, Синдром удлинения интервала Q–T*) • Хирургическое лечение •• При синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта — абляция дополнительных проводящих путей •• При фибрилляции и трепетании предсердий — абляция пучка Хиса с имплантацией ЭКС (в режиме VVI) •• При желудочковой тахикардии — имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

- **Коллапс** — форма острой сосудистой недостаточности с резким устойчивым снижением АД и расстройством периферического кровообращения, приводящим к нарушению функции внутренних органов и гипоксии мозга.
- Коллапс чаще развивается как осложнение тяжелых заболеваний и патологических состояний.

- Основным признаком коллапса является снижение артериального и венозного давления: систолического — до 80-50 мм рт. ст., диастолического — до 40 мм рт. ст. и ниже (у пациентов с предшествующей гипертензией картина коллапса может быть на фоне более высоких цифр АД).
- Если сознание сохранено, больные жалуются на резкую слабость, чувство холода, озноб, жажду (клеточная дегидратация), головокружение, ослабление зрения, шум в ушах. Сознание больного сохранено, но чаще наблюдается расстройство сознания (пациент заторможен, иногда без сознания или возбужден). Кожные покровы бледные с акроцианозом, лицо землистого цвета, покрыто холодным липким потом. Температура тела нормальная или понижена. Пульс частый, слабого наполнения, нередко нитевидный.
- Дыхание поверхностное, учащено. При аускультации сердца определяются глухие тоны, тахикардия. Практически во всех случаях наблюдается олигурия.

- ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ
- внезапность развития;
- резкое снижение АД;
- частый нитевидный пульс;
- заторможенность;
- слабость, зябкость;
- спавшиеся вены;
- бледность кожи с акроцианозом;
- холодный липкий пот;
- олигурия.

- **Кардиогенный коллапс** протекает тяжело, обычно сочетается с аритмией сердца, отеком легких или признаками острой правожелудочковой недостаточности (например, при тромбоэмболии легочной артерии).
- **При инфекции коллапс** чаще всего развивается во время критического снижения температуры тела; при этом отмечается выраженная влажность кожи всего тела, гипотония мышц, пульс мягкий, чаще удовлетворительного наполнения.
- **При токсическом воздействии**, особенно при отравлениях, коллапс сочетается с тошнотой, рвотой, поносом, признаками обезвоживания организма и острой почечной недостаточности.
- **При коллапсе от быстрой кровопотери** у пациентов сначала возникает психомоторное возбуждение, затем появляются депрессия, апатия. У больного возникает выраженная бледность кожи, определяется низкое пульсовое давление (15-10 мм рт. ст.).