**КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**им. С. Д. АСФЕНДИЯРОВА**

**Краснова Светлана Александровна**

**Острые осложнения сахарного диабета. Неотложные мероприятия.**

## Учебно - методическое пособие

**Алматы, 2009 г.**

УДК 616. 379 - 008. 64 – 06 (072)

ББК 54.15 я 73

К 78

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

**Жан Аблайұлы** - зам. директора по научной работе НИИ Кардиологии и внутрен- них болезней, д.м.н., профессор

**A.А**. **Жанпеисова –** Казахский Национальный Медицинский университет, кафедра клинической фармакологии, физиотерапии, лечебной физкультуры и эндокриноло- гии, д.м.н., профессор.

К 78 Краснова С. А.

**Острые осложнения сахарного диабета. Неотложные мероприятия:** учеб – метод. пособие. – Алматы, 2009. - 54 с.

ISBN 978 – 601 – 246 – 032 – 2

В данном учебно - методическом пособии отмечено, что сахарный диабет яв- ляяется одной из ведущих и актуальных проблем медицины, в настоящее время по медико - социальной значимости он занимает третье место по заболеваемости в ми- ре после сердечно - сосудистых и онкологических заболеваний. Неотложные состо- яния - актуальная тема, представляющая интерес для врачей различных специаль- ностей. Кома является грозным осложнением различных заболеваний и ухудшает их прогноз. Комы, развивающиеся при сахарном диабете обусловлены нарушением метаболизма вследствие недостаточного синтеза гормона инсулина (кетоацидоти- ческая, гиперосмолярная, лактатацидотическая) либо при избыточной его продук- ции или передозировке (гипогликемическая). Общей для патогенеза всех видов ком является связь его развития c нарушением функции коры головного мозга, подкор- ковых образований и ствола, приводящие к расстройству сознания. Не своевремен- но оказанная помощь коматозному больному чревата летальным исходом. В посо- бии описаны этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, дифференци- альная диагностика и неотложные мероприятия.

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, врачей интернов, врачей общей практики, врачей - эндокринологов.

 УДК 616. 379 - 008. 64 – 06 (072)

 ББК 54.15 я 73

Утверждено и разрешено к печати решением Методического Совета Казахского Национального Медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова. Протокол №2 от 18 «12» 2008 г.

 К 4108040600

 00 (05) - 09

 ISBN 978 – 601 – 246 – 032 - 2 © Краснова С.А., 2009

 **Введение**

 Как известно сахарный диабет является одной из ведущих и актуаль- ных проблем медицины, он занимает третье место по заболеваемости и смер- тности в мире после сердечно - сосудистых и онкологических заболеваний. Во всех странах мира рост больных сахарным диабетом составляет 7 - 9% в год. За последние 30 лет распространенность сахарного диабета приобрела эпидеми- ческий характер не только в экономически развитых, но и в развивающихся странах. В Казахстане в 70 - х годах число зарегистрированных больных са- харным диабетом составляло 30 тысяч человек, сейчас это число превысило 140 тысяч и, приблизительно, у такого же количества лиц сахарный диабет остается не диагностированным. Интенсивный рост заболевания населения сахарным диабетом позволил ВОЗ признать его «неинфекционной эпидемией 20 века». Большое значение имеет не только большая распространенность, и тенденция к увеличению числа больных, но и тот ущерб, который наносит сахарный диабет как хроническое заболевание с многочисленными его осложнениями. Общеиз- вестно, что среди больных сахарным диабетом преобладают лица со 2 типом за болевания (90 - 92%), больные же с 1 типом сахарного диабета составляют 8 - 10%. Сахарный диабет 1 типа развивается чаще остро с коматозного состояния.

**1 ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА, АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ, ВЗАИМОСВЯЗЬ С ОРГАНИЗМОМ**

Поджелудочная железа– это непарный орган, расположенный ретропе- ритонеально и секретирующий пищеварительные ферменты и различные го- рмоны. Пищеварительные ферменты составляют экзокринную функцию под- желудочной железыь и обеспечивают переваривание пищи. К ним относится трипсин. Эндокринная часть поджелудочной железы представлена островка- ми Лангерганса, которые располагаются в основном в хвостовой части орга- на. На их долю приходится 1 - 1.5% общего объема железы. Диаметр остров- ков колеблется от 50 до 400 мкм (большая часть 200 мкм). В поджелудочной железе взрослого человека насчитывается от 170 до 2 млн. островков. Островки Лангерганса поджелудочной железы обильно снабжены капилляра- ми, образующими сеть. Среди нервных волокон в железе различаются холи- ненергические и адренергические. Островки Лангерганса представлены сле- дующими типами клеток: А (a), В (β), D (d), G (g), F или PP. А (a) – клетки, составляющие 20 - 25% клеточного состава островков, являются основным местом выработки глюкагона. 70 – 80% клеток островков представлены В (β) клетками, которые служат местом синтеза и депонирования инсулина. В (β) клетках вырабатывается соматостатин, который угнетает действие инсулина и глюкагона. D (d) клетки содержат гранулы меньшего размера и называются G (g) клетками, вырабатывающими гастрин. F – клетки, представлены секре- торными гранулами, являющиеся источником панкреатического полипептида – антагониста холецистокинина. Функция β клеток заключается в поддержа- нии энергетического гомеостаза в организме. Рецепторы этих клеток воспри- нимают минимальные отклонения в содержании в крови калоригенных моле- кул, к которым относятся глюкоза, аминокислоты, кетоновые тела и жирные кислоты. Их можно назвать глюкозозависимыми стимуляторами секреции инсулина. Инсулин - гормон поджелудочной железы, который является поли- пептидом, состоит из двух цепей. А цепь содержит 21 аминокислотный оста- ток, В цепь - 30. Действие инсулина начинается при его связывании со своим мембранным рецептором на поверхности клеток – мишеней. Рецептор инсу- лина – это глюкопротеид, он состоит из двух доменов: a – субединица (с ней связывается инсулин) и β - субединица (выпорлняет трандукцию сигнала). Фосфорилированный рецептор запускает процессы фосфорилирования дру- гих протеинов внутри клетки, что в конечном итоге обуславливает многочис- ленные эффекты инсулина. Вначале образуется молекула препроинсулина, затем проинсулина, которая в дальнейшем расщепляется на молекулы инсу-лина и С – пептида. Прямо или косвенно инсулин воздействует на функции всех органов или тканей организма. Однако наиболее важными мишенями для его действия являются печень, мышечная и жировая ткань. Инсулин вли- яет на обмен углеводов, жиров, белков и электролитов. Состояние углевод- ного обмена определяется количеством рецепторов и их активностью. Основное действие инсулина заключается в усилении транспорта глюкозы через мембрану клетки.

Физиологическое действие инсулина состоит в: - повышении проницаемости клеточных мембран инсулинзависимых тканей (печень, мышцы, жировая ткань) для глюкозы, - стимулировании синтеза гликогена в печени и мышцах, - стимулировании аэробного пути окисления глюкозы, - подавлении образования сорбитола из глюкозы, - обладает липосинтетическим и анаболическим действие

 Влияние инсулина на метаболизм глюкозы состоит в следующем: с одной стороны он стимулирует ее поглощение (утилизация) тканями, с другой – умень- шает эндогенную продукцию глюкозы, в результате чего уровень глюкозы сни- жается. С помощью транспортеров цитоплазмы происходит транспорт глюкозы внутрь клетки. Глюкоза является основным источником энергии для клеток, так как инсулин блокирует липолиз. Инсулин активизирует в клетках процессы гли- колиза и синтеза гликогена, что и способствует утилизации глюкозы перифери- ческими тканями. Печень является основным поставщиком эндогенной глюкозы в кровоток за счет происходящих внутри ее клеток процессов гликогенолиза и глюкогенонеогенеза.

 Влияние инсулина на метаболизм жиров состоит в следующем. С одной стороны он угнетает гликолиз, что приводит к уменьшению высвобождения свободных жирных кислот в кровоток, с другой – стимулирует липогенез (пре- вращение свободных жирных кислот и глицерола в триглицериды внутри ли- поцитов), а также инсулин стимулирует липопротеид – липазу в эндотелии ка- пилляров жировой ткани, подавляя ее активность в эндотелии капилляров мы- шечной ткани. Все эти процессы приводят к снижению концентрации свобод- ных жирных кислот в плазме крови, уменьшая поступление субстратов глюко- неогенеза в печень. Кроме того, угнетая липолиз, инсулин препятствует обра- зованию кетоновых тел в организме.

Влияние инсулина на метаболизм белков состоит в следующем. С од -ной стороны он стимулирует транспорт аминокислот внутрь тканей и увели- чивает количество рибосом, угнетает включение аминокислот в процессы глюконеогенеза, с другой – ингибирует процессы протеолиза. Ниже приво- дятся схемы метаболизма углеводов и липидов в организме (из лекции про- фессора Базарбековой Р.Б., 2007 г.).

ГЛЮКОЗА

Гликоген Глюкозо-6-фосфат Пентозы

Сорбитол пируват, лактат

 Ацетил - СоА жирные кислоты

 Цикл Кребса

 Триглицериды

 СО2+Н2О+АТФ

Рис. № 1 - Метаболизм углеводов в организме.

ТРИГЛИЦЕРИДЫ

 инсулин

Глицерин жирные кислоты

Ресинтез цикл Кребса АсСоА кетоновые печень (ресинтез

 жиров тела триглицеридов)

 СО+НО+АТФ

 Жировая ткань цикл Кребса

 (ресинтез триглицеридов)

 СО+НО+АТФ

Рис. № 2 - Метаболизм липидов в организме.

В регуляции секреции инсулина важное место занимают симпатическая и парасимпатическая нервная система, соматотропный гормон, гормоны коры над- почечников, плацентарный гормон, эстрогены. Причем симпатическая нервная система угнетает секрецию инсулина, а парасимпатическая – усиливает ее. Сек- реция инсулина в ответ на стимуляцию глюкозой включает быструю фазу (про- должительностью 1 - 2 мин) и вторую медленную фазу (продолжительностью 25 - 30 мин).

**2 САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. КЛАССИФИКАЦИЯ**

 Сахарный диабет (наиболее универсальное его определение «состояние хронической гипергликемии») может развиться в результате воздействия многих экзогенных и генетических факторов, часто дополняющих друг дру- га.

Сахарный диабет – это заболевание, связанное с нарушением функции бета - клеток поджелудочной железы, характеризующееся гипергликемией и глюкозурией, обусловленное абсолютной (1 тип) или относительной (2тип) недостаточностью инсулина в организме, приводящее к нарушению обмена веществ, поражению сосудов, нервов и патологическим изменениям в раз- личных органах и тканях.

Механизм развития сахарного диабета при 1 и 2 типе различен. При 1 типе определенная роль в патогенезе отводится вирусу Коксаки В3 и В4, рео- вирусу 3 типа, вирусу паратита, цитомегаловирусу и вирусу краснухи. Могут оказывать токсическое действие также лекарственные вещества и компонен- ты диеты. На фоне генетических нарушений, что связано с определенными генами HLA системы, перечисленные факторы приводят к деструкции β кле- ток поджелудочной железы. В настоящее время доказано, что в развитии са- харного диабета 2 типа важную роль играет инсулинорезистентность, кото- рая приводит к нарушению функции β клеток поджелудочной железы. Выделяют три подгруппы сахарного диабета 1 типа: аутоиммунный, ви- русиндуцируемый и медленно прогрессирующий.

Для аутоиммунного подтипа характерно наличие антител к островкам поджелудочной железы, которые появляются за несколько месяцев или лет до манифестации заболевания. Такой сахарный диабет встречается у больных в любом возрасте, чаще у женщин и сочетается с другими эндокринными за- болеваниями

При вирусиндуцированном типе антитела к островкам поджелудочной железы встречаются непостоянно и исчезают уже через год от начала заболе- вания. Диабет начинается остро, нередко с кетоацидоза, встречается в моло- дом возрасте.(до 30 лет), аутоиммунные заболевания как правило отсутству- ют.

Медленно прогрессирующий тип характеризуется постепенным нача- лом, проявляется в более зрелом возрасте. Вначале состояние углеводного обмена компенсируется диетой или диетой с пероральными сахароснижаю- щими препаратами. Постепенно развивается инсулинозависимость, парал- лельно снижению эффективности пероральных сахароснижающих препара- тов обнаруживается уменьшение содержания С – пептида в сыворотке.

Таким образом, независимо от начальных механизмов деструкции бета – клеток на последующих стадиях происходит уменьшение их количества вплоть до полного исчезновения с развитием абсолютной инсулиновой недостаточностью.

В патогенезе сахарного диабета 1 типа можно выделить 6 последова- тельных стадий: 1) генетическая предрасположенность (наличие определен- ных диплотипов HLA), 2) инициация иммунных процессов, 3) стадия актив- ных иммунологических процессов, 4) прогрессивное снижение первой фазы секреции инсулина, стимулированной внутривенным введением глюкозы, 5) клинически явный (манифестный) сахарный диабет, 6) полная деструкция бета – клеток.

 Механизм развития сахарного диабета 2 типа коренным образом отли- чается от механизма развития сахарного диабета 1 типа и обусловлен инсули- норезистентностью (отсутствием восприимчивости рецепторов тканей к ин- сулину) и нарушением функции бета – клеток (отсутствием восприимчивости рецепторов бета – клеток к глюкозе).

Гликемию 6,1 ммоль/л и выше можно рассматривать как сахарный ди- абет, гликемия выше 5.6 ммоль/л до 6.1 ммоль/л соответствует нарушению толерантности к углеводам. О наличии сахарного диабета также свидетель- ствует случайный показатель уровня глюкозы в крови в любое время суток равный или превышающий 11 ммоль/л, а, также, если концентрация глюко- зы крови натощак равна или превышает 6,7 ммоль/л при двукратном об- следовании.

**Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1999 г.)**

 1. Сахарный диабет 1 типа (деструкция β клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):

 А. аутоиммунный,

 Б. идиопатический.

 2. Сахарный диабет 2 типа (от преимущественной резистентности к ин- сулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимуществен- ного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью и без нее).

 3. Другие специфические типы диабета:

 А. генетические дефекты β β – клеточной функции,

 Б. генетические дефекты в действии инсулина,

 В. болезни экзокринной части поджелудочной железы,

 Г. эндокринопатии,

 Д. диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями,

 Е. инфекции,

 Ж. необычные формы иммуно – опосредованного диабета,

4. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

5. Гестационный диабет.

Нормальные значения гликемии натощак на фоне клинических симпто- мов гипергликемии диктуют необходимость проведения перорального глю- козотолерантного теста (ПГТТ).

**Классификация сахарного диабета ВОЗ (1995 г.)**

 А. Клинические классы.

 1. сахарный диабет

 - инсулинзависимый сахарный диабет - 1 тип,

 - инсулиннезависимый сахарный диабет - 2 тип,

 подтип А - у лиц с нормальной массой тела,

 подтип Б - у лиц с ожирением.

 - сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания.

 - другие типы сахарного диабета, связанные с:

 а. заболеваниями поджелудочной железы

 б. болезнями гормональной природы

 в. воздействием лекарственных и химических веществ

 г. изменением инсулина и его рецепторов ,

 д. определенными генетическими синдромами,

 е. смешанными состояниями.

 2. нарушение толерантности к глюкозе:

 - у лиц с нормальной массой тела,

 - у лиц с ожирением

 - связанные с определенными состояниями и синдромами.

 3. Диабет беременных.

 Б. Достоверные классы риска

 а. предшествовавшие нарушению толерантности к глюкозе

 б. потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

 Недостатком приведенной классификации является то, что в ней не отражены клиническое течение и особенности эволюции сахарного диабета. В соответствии с традициями отечественной диабетологии можно предста- вить классификацию следующим образом (Дедов И.И., 2000 г.):

А. Сахарный диабет.

I. Клинические формы диабета:

1) инсулинзависимый диабет (диабет 1 типа),

2) инсулиннезависимый диабет (диабет 2 типа),

3) сахарный диабет, обусловленный недостаточностью питания,

4) другие формы сахарного диабета (вторичный или симптоматический):

 а. эндокринного генеза (синдром Иценко - Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромацитома и т.д.)

 б. заболевания поджелудочной железы (опухоль, воспаление, резекция, гемахроматоз и др.)

 в. другие более редкие формы диабета (после приема различных лекарст- венных препаратов, врожденные генетические синдромы, наличие аномаль- ного инсулина, нарушение функции рецепторов инсулина и др.),

1. диабет беременных.

II. Степень тяжести диабета:

- легкая - I степень тяжести,

- средняя - II степень тяжести,

- тяжелая - III степень тяжести.

 III. Состояние компенсации:

- компенсация,

- субкомпенсация,

- декомпенсация.

IV.Осложнения терапии:

- при инсулинотерапии – инсулинорезистентность, местная аллергическая реакция, анафилактический шок, липодистрофия, гипогликемическое состояние, синдром Сомоджи, инсулиновые отеки),

- при пероральном приеме сахароснижающих препаратов - аллергическая реакция, нарушение функции желудочно- кишечного тракта и др.

 V. Острые осложнения диабета (часто в результате неадекватной тера- пии):

- кетоацидотическая кома (диабетическая кома).

- гиперосмолярная кома.

- лактацидемическая кома.

- гипогликемическая кома.

VI. Поздние осложнения диабета:

- микроангиопатия (ретинотпатия, нефропатия),

- макроангиопатия (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена ног),

- нейропатия.

 VII. Поражение других органов и систем: энтеропатия, гепатопатия, катаракта, остеоартропатия, дерматопатия и др.

Б. Латентный или скрытый сахарный диабет - нарушенная толерантность к глюкозе:

а) у лиц с нормальной массой тела,

б) у лиц с ожирением.

В. Предиабет или группы статического риска (люди с нормальной толерант- ностью к глюкозе, но с повышенным риском развития сахарного диабета):

а) лица, ранее имевшие нарушение толерантности к глюкозе,

б) лица с потенциальным нарушением толерантности к глюкозе.

Согласно критериям метаболического контроля (1985 г. и 1998 г.) боль- шинство диабетологов считают целесообразнымо третий пункт классифика- ции видоизменить, а именно компенсацию сахарного диабета назвать хоро- шим уровнем контроля гликемиии, субкомпенсацию – удовлетворительным уровнем контроля гликемии, а декомпенсацию - плохим уровнем контроля гликемии.

Таблица №1 - Основные различия 1 и 2 типов сахарного диабета

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Признак** | **Сахарный диабет 1 типа** | **Сахарный диабет 2 типа** |
| Возраст к началу заболевания | Обычно до 30 лет | Чаще у лиц старше 40 лет |
| Начало болезни | Острое | Постепенное (месяцы и годы) |
| Масса тела | Снижена или нормальная | В большинстве случаев ожирение |
| Пол | Несколько чаще болеют мужчины | Чаще болеют женщины |
| Выраженность клинических симптомов | Резкая | Умеренная |
| Течение диабета | В ряде случаев лабильное | Стабильное |
| Кетоацидоз | Склонность к кетоацидозу | Как правило, не развива- ется кетоацидоз |
| Уровень кетоновых тел | Часто повышен | Обычно в пределах нормы |
| Сезонность начала заболевания | Нередко осеннее - зимний период | Отсутствует |
| Уровни инсулина и С- пептида в плазме | Инсулинопения и снижение уровня С - пептида | В норме или гиперинсу- линемия (инсулинопения реже, обычно при длите- льном течении) |
| Состояние поджелудочной железы | Уменьшение количества бе- та-клеток, их дегрануляция, снижение или отсутствие в них инсулина, островок сос- тоит из А , D и РР - клеток | Уменьшение количества островков, процентное содержание β , А , D и РР клеток в пределах воз- растной нормы |
| Лимфоциты и дру- гие клетки воспа- ления в островке (инсулит) | Присутствует в первые не- дели заболевания | Обычно отсутствуют |
| Антитела к ост- ровкам поджелу- дочной железы | Обнаруживаются почти во всех случаях в первые неде- ли заболевания | Обычно отсутствуют |
| Генетические маркеры | Сочетание с HLA - В8, В15, DR3, DR4, Dw4 | Антигены системы HLA не отличаются от показателей в здоровой популяции |
| Конкордантность у монозиготных близнецов | <50% | >90% |
| Частота диабета у родственников 1 степени родства | <10% | >20% |
| Лечение | Диета, инсулин | Диета (редукционная), пе- роральные сахароснижаю- щие препараты, при нали- чии показаний – инсулин |
| Поздние осложнения | Преимущественно микроан- гиопатия | Преимущественно макро- ангиопатия |

В последние годы все чаще стал выявляться сахарный диабет 2 типа у больных молодого возраста, без кетонемии. Поэтому названия «инсулинзав- исимый диабет и инсулинензависимый диабет» относительно устарели и це- лесообразно называть диабет «диабетом 1 типа и диабетом 2 типа»

**3 КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.**

Неотложные состояния - актуальная тема, представляющая интерес для врачей различных специальностей. Практически каждому врачу прихо- дится диагностировать и лечить больного в коматозном состоянии. Кома яв- ляется грозным осложнением различных заболеваний и ухудшает их прог- ноз.

 Комы, развивающиеся при сахарном диабете, обусловлены нарушени- ем метаболизма вследствие недостаточного синтеза гормона инсулина (кето- ацидотическая, гиперосмолярная, лактатацидотическая) либо при избыточ- ной его продукции или передозировки (гипогликемическая). Общей для пато- генеза всех видов ком является связь его развития c нарушением функции ко- ры головного мозга, подкорковых образований и ствола, приводящие к рас- стройству сознания. Комы возникают внезапно (гипогликемиическая) либо постепенно (гипергликемические). При внезапном развитии комы больной теряет сознание, наблюдается расстройство функций разных органов. Мед- ленное развитие включает период прекоматозного состояния c постепенным углублением расстройства сознания и угнетением рефлексов. Наблюдается вялость психических процессов c периодами возбуждения, развивается сон- ливость, сменяющаяся спячкой и сопорозным состоянием. Больной пробуж- дается только под влиянием сильных звуковых или болевых раздражителей, на вопросы не отвечает или отвечает неправильно. В период сопора больной может глотать воду, самостоятельно поворачиваться. При переходе в кому утрачиваются рефлексы, прогрессируют вегетативные нарушения и измене- ния электроэнцефалограммы (активность низкой амплитуды c периодами биоэлектрического молчания», а затем признаки характерны для комы вооб- ще.

Причины развития гипергликемических ком разнообразные. Для эффек- тивного проведения неотложных мероприятий по выведению больного из комы необходимо патогенетическое лечение, а для этого следует распознать причину.Как видно из схемы № 3 эти причины зависят от имеющейся в орга- низме относительной или абсолютной недостаточности инсулина. При абсо- лютной недостаточности, которая встречается при 1 типе сахарного диабета, развивается чаще всего кетоацидотическая кома, которая является следстви- ем своевременно нераспознанного, а значит не леченного заболевания. Сле- дует отметить низкую грамотность больных в отношении заболевания сахар- ным диабетом. Ряд больных не соблюдают диету, не осуществляют должный контроль за гликемией, не осознают обязательность постоянного регулярного введения инсулина.

При относительной недостаточности инсулина в организме может развить- ся гиперосмолярная или лактатацидотическая комы. Отмечается увеличение продолжительности жизни людей, вместе с этим и развитие или присоедине- ние различных заболеваний, сопровождающихся гипоксиическим состояни- ем. Широко в практику лечения сахарного диабета внедрены бигуаниды, ко- торые представляют собой сахароснижающие препараты, по механизму дей- ствия стимулирующие анаэробный гликолиз и при неправильном применении (в больших дозах) могут способствовать развитию лактоацидоза. Гипоксические состояния создают предпосылки для развития очень редких коматозных состояний, таких как гиперосмолярная и лактатацидотическая комы.

При сахарном диабете различают следующие виды ком:

1. Диабетическая (гипергликемическая, кетоацидотическая, гиперкетоне- мическая)
2. Гипогликемическая
3. Гиперосмолярная, некетонемическая,
4. Гиперлактацидемическая (молочно – кислая).

|  |
| --- |
| Инсулиновая недостаточность |

|  |
| --- |
| Абсолютная |

|  |
| --- |
| Относительная |

|  |
| --- |
| Кетоацидотическая кома  |

|  |
| --- |
| Гиперосмолярная кома  |

|  |
| --- |
| Лактацидемическая кома |

|  |
| --- |
| - нелеченный или нера- спознанный диабет,- прекращение введения инсулина,- гнойные, острые ин- фекции,- психическая или физи- ческая травма,- интеркурентные забо- левания,- грубое нарушение диеты,- длительное голодание,- беременность (1 поло- вина). |

|  |
| --- |
| - заболевания (острая кишечная инфекция с поно- сами и рвотой, - обширные ожо- ги, отморожения,- хронический панкреатит. |

|  |
| --- |
| - прием диуретиков в больших дозах,- прием кортикосте- роидов,- прием солевых рас- творов,- прием глюкозы в большом количестве |

|  |
| --- |
| гипоксия (хро нические забо левания, шок), передозировка бигуанидов  |

|  |
| --- |
| лактоацидоз |

|  |
| --- |
|   |

|  |
| --- |
| обезвоживание организма тпакап Обезвоживание организма |

Рис. №3 - Причины развития гипергликемических ком

* 1. **КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА**

Диабетическая (гиперкетонемическая) – это острое осложнение сахар- ного диабета, которое характеризуется гипергликемией, кетонемией и разви- тием метаболического ацидоза. Она обусловлена резко выраженным дефи- цитом инсулина в организме больных сахарным диабетом. Обычно гиперке- тонемическая кома развивается при 1 типе сахарного диабета и свидетель- ствует о тяжедом течении заболевания. Частота развития кетоацидотической комы колеблется от 5 до 20 случаев на 1000 больных сахарным диабетом в год (Дедов И.И., 2006 г.). Кетоацидотическая кома развивается спонтанно. Причинами ее развития являются:

 - поздняя диагностика сахарного диабета,

 - введение недостаточной количества инсулина (отмена его, недоста- точная доза из – за неправильного расчета дозы или неравномерное распреде- ление ее в течение суток,

- смена препаратов инсулина без предварительного определения чувст- вительности к новому препарату,

- нарушение техники введения инсулина,

- грубое нарушение диеты (неконтролируемое употребление пищи, со- держащей легкоусвояемые углеводы, а также и жиры,

- увеличение потребности в инсулине в связи с беременностью интер- куррентные заболевания (инфекции, инфаркт миокарда), отравления, хирургические вмешательства и травмы,

- нервное и физическое перенапряжение,

- длительный неконтролируемый прием лекарственных средств, обла- дающих свойствами антагонистов инсулина (кортикостероиды, пероральные контрацептивы, салуретики и др.),

- панкреатэктомия у лиц, ранее не страдавших сахарным диабетом.

В патогенезе кетоацидотической комы вследствие дефицита инсулина нарушается (уменьшается) утилизация глюкозы периферическими тканями, печенью, мышцами и жировой тканью, что приводит к снижению содержа- ния глюкозы в клетке. Как известно, глюкоза без инсулина не проникает че- рез мембрану в клетку инсулинзависимых тканей, развивается «энергетичес- кий голод» или «голод среди изобилия», то есть при высокой гипергликемии клетки остаются без энергетического запаса. Следствием этого является акти- вация процессов гликогенолиза, увеличивается глюконеогенез в печени, а также и липолиз, развивается неуправляемая гипергликемия и глюкозурия. Гипергликемия усугубляется процессами катаболизма белков, так как ами- нокислоты также включаются в гликонеогенез Включаются также резервные механизмы энергообеспечения а именно липолиз. На 50% увеличивается в крови концентрация триглицеридов, фосфолипидов, холестерина и неэстери- фицированных жирных кислот, которые в массивном количестве поступают в печень, вызывая развитие ее жировой инфильтрации. Дефицит инсулина сопровождается гиперпродукцией контринсулярных гормонов, в первую оче- редь активизируют свое действие глюкагон, кортизол, адреналин. Помимо стимулирования гликонеогенеза данные гормоны обладают и жиромобилизи- рующим действием, то есть они стимулируют липолиз, повышая тем самым в крови количество свободных жирных кислот. Увеличение концентрации сво- бодных жирных кислот в крови приводит к накоплению продуктов их распа- да – кетоновых тел (ацетона, ацетоуксусной и β – оксимасляной кислот), а также к накоплению свободных ионов водорода, развивается кетонемия. Ис- точников кетоновых тел в организме является также распад белка, в плазме возрастает концентрация кетогенных аминокислот (лейцин, изолейцин, ва- лин) и снижается концентрация глюкогенных аминокислот (глицин, серин, аланин, глутамин). В плазме снижается концентрация бикарбонатов, идущих на компенсацию кислой реакции крови, что приводит к истощению буфер- ных систем и нарушению кислотно – щелочного равновесия с развитием ме- таболического ацидоза. На фоне кетоацидоза развивается нарушение водно – электролитного баланса. Гипергликемия является причиной повышения ос- мотического давления в кровеносном русле. Развивается полиурия до 5 – 10 литров в сутки (осмотический диурез), когда повышенное осмотическое дав- ление в кровеносном русле препятствует обратному всасыванию воды из первичной мочи в почечных канальцах. Вместе с водой теряются и электро- литы (ионы натрия, калия, хлора бикарбонатов). Вначале наблюдается выход калия и натрия из клеток, поэтому, в первые 3 - 4 часа, в крови отмечается гиперкалиемия и гипернатриемия, затем эти показатели резко снижаются.

С другой стороны, восстановление изоосмолярности плазмы идет за счет дегидратации клеток с развитием повышенного внутриклеточного осмо- тического давления и тяжелого дефицита ионов внутри клетки (особенно ка- лия). Такой процесс приводит к общей дегидратации тканей, развитию гипо- волемии, а в дальнейшем к нарушению функции сердечно – сосудистой и нервной систем, печени, снижению функции почек, развитию синдрома дис- семинированного внутрисосудистого свертывания крови, то есть наблюдает- ся нарушение периферического кровообращения, сгущению крови, образова- нию тромбов, гипоксии тканей и головного мозга. Дефицит внутриклеточной и внеклеточной жидкости при кетоацидотической коме составляет 10 – 15% массы тела. Дегидратация тканей в большей степени ухудшает периферичес- кое действие инсулина, усиливая кетогенез. Наличие кетоновых тел способ- ствует развитию инсулинорезистентности. Отмечается рост азотемии за счет катаболизма белка, которая нарастает на фоне снижения фильтрационной способности почек, одновременно уменьшается связывание и выделение ионов водорода, снижается синтез бикарбоната почками, что усугубляет на- рушение водно – электролитного обмена с развитием дефицита фосфора, кальция, магния и т. д. При диабетической коме в крови значительно увели- чивается концентрация гликозилированного гемоглобина, который, имея сро- дство к кислороду, усиливает кислородное голодание тканей. Схема патоге- неза кетоацидотической комы представлена на рис. № 4.

 Инсулиновая недостаточность

Усиление распада белков Подавление превращений Подавление

 глюкозы синтеза

 липидов

Увеличение содержания Гликогенолиз в печени Повышение

аминокислот в крови и мышцах липолиза

Повышение Гипергликемия Гиперлипемия

глюконеогенеза

Повышенное Глюкозурия, Тошнота и Повышение

выделение азота осмотический диурез рвота кетогенеза

 Потеря жидкости

 и электролитов

Внеклеточная Дегидратация Гипервентиляция Метаболический Кетонемия Дегидратация ацидоз

Потеря Гиповолемия

калия клетками

 Периферические Лактоцидоз Кетонурия

 нарушения Потеря натрия

 кровообращения

 Гипоксия Гипоксия тканей

 ткани

Абсолютная Снижение

недостаточность калия кровотока в почках

 Снижение Анурия Стимуляция

 мозгового надпочечников

 кровообращения

 Снижение

 Кома или смерть чувствительности к

 инсулину

Рис № 4 - Механизм развития кетоацидотической комы

Кетоацидотическая кома, как правило развивается постепенно, в тече- ние нескольких суток или недель, при тяжелых интеркурентных заболева- ниях (инфекции, инфаркт миокарда, интоксикации) может развиться в тече- ние нескольких часов, вначале проявляется как декомпенсация сахарного диабета. У больного появляются жажда, сухость во рту, слабость, адинамия, полиурия, снижается масса тела, кожные покровы и слизистые оболочки ста- новятся сухими, теряют эластичность. Затем к ним присоединяются симпто- мы кетоацидоза (запах ацетона изо – рта, тошнота, рвота, дыхание типа Кус- смауля) и дегидратации (снижение тургора кожи и тонуса глазных яблок, а также артериального давления и температуры тела. В течение кетоацидоти- ческой комы различают несколько последовательно развивающихся и сменя- ющих друг друга (без лечения) стадий :

- умеренный кетоацидоз,

- прекома или декомпенсированный кетоацидоз,

- кома.

Такое разделение на стадии связано c выраженностью кетоацидоза, де- гидратации и проявляется тяжестью состояния и степенью нарушения соз- нания.

В первой стадии сознание сохранено, больного беспокоит общая сла- бость, вялость, сонливость, снижается работоспособность, аппетит, появля- ются тошнота, боли в животе неопределенного характера, жажда и усилен- ный диурез. В выдыхаемом воздухе можно услышать запах ацетона. Со сто- роны внутренних органов патологии не выявляется, кроме выраженной су- хости языка, слизистой полости рта, губ, гипотонии мышц.

Из лабораторных данных гликемия повышается до 20.0 ммоль/л, кето- новые тела до 5,2 ммоль/л, в моче – умеренная глюкозурия и кетонурия, мо- жет быть некоторая гиперкалиемия (за счет выхода калия из клеток), щелоч- ной резерв незначительно снижен (рН не менее 7,3).

Если не принять срочных мер развивается вторая стадия прекомы или декомпенсированного кетоацидоза. При этом исчезает аппетит, тошнота соп- ровождается многократной рвотой, не приносящей облегчения, усиливается общая слабость, возникает безразличие к окружающему, появляется одышка, неприятные ощущения в области сердца и живота, частые позывы на мочеис- пускание, жажда становится неукратимой. Состояние больного сохранено, он правильно ориентирован во времени, но резко заторможен, на вопросы отвечает с трудом, медленно, односложно, невнятным голосом. Кожные пок-

ровы становятся сухими, холодными, губы сухие, покрыты запекшимися ко- рочками. Пульс частый, малого наполнения, нередко аритмичный, артериа- льное давление снижено, тоны сердца глухие, часто аритмия язык малиново- го цвета, сухой, обложен грязновато – коричневым налетом, живот несколь- ко вздут, имеется ограничение в акте дыхания, иногда разлитая болезнен- ность.

Из лабораторных данных гликемия повышается до 20.0 – 30.0 ммоль/л, осмолярность плазмы до 320 мосм/л, кетоновые тела выше 5,2 ммоль/л, в об щем анализе крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличе- ние СОЭ, в моче – умеренная глюкозурия и кетонурия, альбуминурия, цили- ндрурия, микрогематурия, гипокалиемия (до 4 ммоль/л) и гипонатриемия (менее 120 ммот/л), повышается количество мочевины, креатинина, щелоч- ной резерв значительно снижен (рН крови колеблется от 7,35 до 7.1). Все указанные лабораторные показатели появляются рано и быстро прогресси- руют при наличии диабетической нефропатии.

В коматозном состоянии у больного сознание утрачено полностью, ли- цо бледное, затем становится гиперемированным, губы и язык сухие, кожа сухая, бледная, холодная, тургор снижен, но цианоза нет. Глазные яблоки запавшие, мягкие, тонус их снижен, зрачки сужены. Дыхание глубокое, шум- ное, редкое (типа Куссмауля) с резким запахом ацетона изо – рта, резко сни- жается артериальное давление, пульс становится частым, малого наполнения и напряжения, нередко аритмичный, температура тела снижена даже при тя- желых сопутствующих заболеваниях, кожные и сухо- жильные рефлексы ослаблены и постепенно исчезают. Периодически появляется рвота, цвета кофейной гущей в результате кровотечения из эрозий на слизистой, обус -ловленного токсикозом, который ведет к олиго - анурии,

В клинической картине комы наблюдается несколько вариантов тече- ния кетоацидотической комы, что связано c преобладанием поражения тех или иных органов и систем:

- энцефалопатический (по типу острого нарушения мозгового кровообраще- ния), что обусловлено недостаточным кровоснабжением головного мозга, ин- токсикацией, мелкоточечными кровоизлияниями, отеком мозга. Такой вари- ант чаще встречается у лиц пожилого возраста,

- сердечно - сосудистый (по типу коллапса, инфаркта миокарда, в клинике на первый план выступают явления сосудистого коллапса и сердечно – сосудис- той недостаточности – цианоз, тахикардия, одышка, нарушение сердечного ритма в виде экстрасистолии),

- почечный (рано развивается олигурия с выраженным мочевым синдромом – протеинурия, гематурия, цилиндрурия, гипоизостенурия),

- абдоминиальный (клиника острого живота).

**Диагностика кетоацидотической комы.**

Диагноз кетоацидотической комы.устанавливается на основании:

- анамнеза сахарного диабета обычно 1 типа, но нередко, в 25% случаев кетоацидотическая кома развивается у лиц с ранее не диагностированным диабетом,

- характерных клинических проявлений,

- лабораторных исследований:

- гипергликемия (19.0 – 33.0 ммоль/л и выше), определение проводится 1 раз в час,

- глюкозурия (6 - 8%).,

- ацетонурия (++++) определение проводится 2 раза в сутки,

- пируватемия и лактацидемия до 2 – 10 ммоль/л,

- гиперлипидемия, гиперхолестеринемия,

- гиперкетонемия определение проводится 2 раза в сутки,

- протеинемия (сгущение крови),

- гиперазотемия, гиперкреатинемия,

- снижение уровня натрия до 120 ммоль/л, определение проводится 3 - 4 раза в сутки,

 - значительное снижение калия, определение проводится 3 - 4 раза в сутки,

- снижение щелочного резерва крови, рН крови 7.35, а при тяжелом течении ниже до 7.0, определение проводится 2 - 3 раза в сутки,

- в крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ в результате сгущения крови, общий анализ крови и мочи проводится 1 раз в 2 – 3 суток,

- почасовой контроль диуреза до устранения дегидратации,

- мониторинг электрокардиограммы.

При кетоацидотической коме могут развиться осложнения, к наиболее распространенным относятся:

- отек мозга (тяжелое осложнение, встречается редко, особенно у детей, часто приводит к смерти),

- отек легких (чаще как результат неконтролируемой инфузионной те- рапии),

- артериальные тромбозы (результат повышения вязкости крови и сгу- щения крови, дегидратации, снижения сердечного выброса, что может при- вести к развитию инфаркта миокарда или инсульта),

- шок (гиповолемический из – за снижения объема циркулирующей крови, кардиогенный из – за развития инфаркта миокарда или токсический из – за наличия инфекции),

- присоединение вторичной инфекции.

**Лечение кетоацидотической комы (неотложные мероприятия).**

Лечение кетоацидотической комы предусматривает неотложное оказа- ние медицинской помощи и включает в себя мероприятия, направленные на восстановление нарушения обмена веществ. Оно состоит из:

1. Инсулинотерапии для ликвидации инсулиновой недостаточности и нор- мализации углеводного обмена,
2. Регидратации для оптимально быстрого восстановления объема цирку- лирующей жидкости,
3. Препараты калия для восстановления внеклеточного и внутриклеточ- ного электролитного состава,
4. Симптоматическая терапия для поддержания деятельности органов и систем,
4. Нормализация кислотно - щелочного равновесия.

Терапия кетоацидотической комы проводится в условиях реанимации- онного отделения и предусматривает проведение всех мероприятий одновре- менно.

 1. Инсулинотерапия: а) режим «малых» (физиологических) доз. б) ре- жим больших доз в настоящее время не применяется из – за возможности возникновения многочисленных осложнений,

 а) режим «малых» доз проводится следующим образом: первоначально внутривенно струйно или реже внутримышечно (при отсутствии коматозного состояния - прекома) в дозе 16 - 20 ЕД вводится инсулин короткого действия (актрапид, рапид, новорапид, хумалог), под ежечасным контролем гликемии, кетонурии. Если гликемия через час не снижается, то вводится повторно прежняя доза инсулина, а при повышении она увеличивается в 1,5 - 2 раза относительно начальной. При снижении гликемии на 25% проводится пос- тоянная внутривенная инфузия инсулина короткого действия в дозе от 6 до 12 ЕД в зависимости от уровня гликемии капельно или 0.1 ЕД/кг/час (5 ЕД) инсулина короткого действия внутривенно капельно в 50 мл изотонического физиологического раствора. При достижении гликемии 14.65 - 16,65 ммоль/л доза инсулина уменьшается на 2 - 4 ЕД, при дальнейшем снижении гликемии до 11.00 - 13.00 ммоль/л - доза инсулина вновь уменьшается на 2 - 4 ЕД., а при снижении гликемии ниже 11.00 ммоль/л доза инсулина достигнув таким образом, к этому времени 2 - 4 ЕД в каждый час, в дальнейшем проводится урежение кратности введения инсулина (через 2 часа. затем 4 часа, через 6 часов). Раствор инсулина можно вводить также с помощью дозатора лекарст- венных веществ, который позволяет строго и точно контролировать необхо- димую скорость инфузии инсулина.

 2. Регидратация обеспечивается введением жидкости в количестве 6 - 8 литров в сутки (изотонический 0.9% раствор хлорида натрия, раствор Рин- гера, кровезаменители (реополиглюкин, полиглюкин), желатиноль, плазма, альбумин, протеин и дугие. препараты крови), причем 1/3 вводимого объема жидкости должны составить коллоидные растворы. Скорость введения жид- кости обеспечивается таким образом, что в первые 6 часов вводится 50% суточного количества, в следующие 6 часов - 25% и в последующие 12 ча- сов – остальные 25% суточной жидкости. В первые 1 - 2 часа вводится по 1 литру в час, затем 0.5 - 1 литр в час, в последующие часы no 0.3 - 0.5 литра/час. При наличии сердечной или почечной недостаточности скорость инфузии снижается. При достижении уровня гликемии 11.0 ммоль/л необ- ходимо подключить для профилактики гипогликемии 5% раствор глюкозы. При наличии высокой осмолярности крови можно вместо изотонического раствора хлорида натрия вливать гипотонический раствор хлорида натрия до снижения осмолярности до нормы с целью профилактики отека мозга.

3. Препараты калия (коррекция электролитных нарушений). При дефи- ците калия могут возникнуть нарушение внутрисердечной проводимости с блокадой сердца, слабость и паралич интеркостальных мышц с асфиксией, атония желудочно – кишечного тракта с паралитической непроходимостью кишечника. Гиперкалиемия в результате развития осмотического диуреза быстро сменяется гипокалиемией, которая с началом лечения инсулином усу- губляется так как при проведении инсулинотерапии калий устремляется в клетку. Обычно необходимость коррекции уровня калия наступает на 3 – 4 часу начала инсулинотерапии. Дефицит калия обычно составляет 300 – 600 ммоль. Для возмещения его дефицита вводится 1 - 2% раствор калия хлорида на изотониическом растворе из расчета 1 - 3 г/сутки или при расчете в ммоль от 15 – 20 ммоль/час до 40 - 50 ммоль/час в зависимости от степени гипо- калиемии.

4. Симптоматическая терапия проводится сосудистыми, дыхательными средствами, мочегонными препаратами (лазикс 60 – 80 мг под контролем диуреза) при появлении признаков анурии, сердечными гликозидами при явлениях сердечной недостаточности, витамины группы В и витамин С в/в, милдранат в/в, гепарин п/к под контролем свертываемости крови, антибио- тики при наличии воспалительных процессов.

 5. Борьба с кетоацитозом проводится путем внутривенного введении би- карбоната натрия только при снижении PH крови ниже — 7.2 в количестве 300 мл через каждые 6 часов под контролем pH (44 – 50 мэкв/час).

6. При повторной рвоте, что приводит к тяжелому гипохлоремическому состоянию показано введение внутривенно 10—20 мл гипертонического 10% раствора хлорида натрия.

7. В комплекс лечения входит проведение мероприятий, направленных на устранение факторов, вызвавших декомпенсацию сахарного диабета с раз- витием коматозного состояния (антибиотики при наличии инфекционного заболевания).

* 1. **ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА**

Гиперосмолярная кома (некетонемическая кома) – это грозное ослож- нение сахарного диабета, являющееся следствием относительного дефицита инсулина, характеризующееся выраженной дегидратацией, высокой гипер- гликемией, гиперосмолярностью, приводящее к тяжелым нарушениям функ- ции органов и систем с потерей сознания, отличающееся отсутствием кето- ацидоза. Гиперосмолярная кома встречается в 6 – 10 раз реже, чем кетоаци- дотическая кома. В 90% случаев она развивается на фоне почечной недоста- точности (Дедов И.И., 2006 г.). В большинстве случаев она возникает у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом 2 типа легкой и средней тяжести, получающих только диетотерапию или пероральные сахароснижа- ющие препараты (относительный дефицит инсулина). Причинами гиперосмо- лярной комы являются:

- избыточное употребление углеводов внутрь или внутривенное введе- ние большого количества глюкозы,

- причины, приводящие к дегидратации организма: избыточное употре- бление диуретических средств, инфекции, сопровождающиеся поносом и рвотой (острые инфекционные и неинфекционные гастроэнтериты, пищевая токсикоинфекция, острый панкреатит, стеноз привратника), пребывание в ус- ловиях жаркого климата, работа в горячих цехах,

- инфекционно – воспалительные процессы (пневмония, пиелонефрит),

- инфаркт миокарда,

- обширные ожоги,

- массивное кровотечение,

- гемодиализ или перитонеальный диализ.

 В патогенезе данной комы основная роль отводится высокой гипер- гликемии и выраженной дегидратации. Дефицит внутриклеточной и вне- клеточной жидкости при гиперосмолярной коме составляет 25% массы тела. Высокая гипергликемия связана c обезвоживанием различной этиологии, ко- торая в свою очередь еще больше повышает имеющуюся осмолярность кро- ви. Для ликвидации высокой осмолярности вначале из внеклеточного прост- ранства, а затем и из клеток тканей в кровеносное русло поступает жидкость, вместе с которой выходят микроэлементы (в основном калий, натрий и хлор). Поэтому в первые 3 – 4 часа, от начала развития комы, в крови наблю- дается гипернатриемия, гиперкалиемия, гиперхлоремия, к которым присое- диняется гиперазотемия, что в свою очередь усугубляет высокую осмоляр- ность крови. Механизм гиперосмолярности плазмы включает повышенную выработку альдостерона и кортизола в ответ на дегидратационную гиповоле- мию, в результате чего развивается гипернатриемия. Через 3 – 4 часа начина- ется осмотический диурез, который приводит к полиурии, выделении боль- шого количества жидкости, а вместе с ней и электролитов, так как осмоляр- ность первичной и вторичной мочи высокие и реабсорбция микроэлементов невозможна. Поэтому и наступает выраженная гипонатриемия, гипокалие- мия, гипохлоремия. Схему развития гиперосмолярной комы мы представля- ем следующим образом (Рис. №5).

 Отличительной особенностью гиперосмолярной комы является, несмо-тря на выраженную гипергликемию, отсутствие кетоацидоза. Отсутствие ке- тоацидоза связано с наличием у больных эндогенного инсулина, доза кото- рого достаточна для предотвращения липолиза, но недостаточна для сниже- ния высокого уровня глюкозы. Наличие у таких больных эндогенного ин- сулина, подтверждает, что данная кома чаще развивается при сахарном диа- бете 2 типа (легкой и средней степени тяжести). Предотвращению кетогене- за способствует также высокая гипергликемия и выраженная дегидратация. Отсутствие кетоацидоза сопровождается отсутствием инсулинорезистен- тности и дыхания Куссмауля. Доказано, что при гиперосмолярной коме не наблюдается значительного повышения уровня кортизола и гормона рос- та, способствующих развитию кетоацидоза.

Гиперосмолярная кома по сравнению с кетоацидотической развивается медленнее (в течение 5 – 10 и даже 14 дней) и характеризуется резкой дегид- ратацией, обратимыми очаговыми неврологическими нарушениями, нараста- ющим расстройством сознания.

В клинической картине преобладает поражение центральной нервной системы в результате дегидратации и в первую очередь головного мозга, поэтому наблюдается гипертермия, повышение мышечного тонуса и сухо- жильных рефлексов, судорог, появляется горизонтальный нистагм, патоло- гические сухожильные рефлексы (симптом Бабинского) и даже парезы. Нет запаха ацетона изо рта. В результате высокой дегидратации, приводящей к нарушению периферического кровообращения, в первую очередь страдает сердечно – сосудистая система (тахикардия, нарушение ритма, резкое сни- жение артериального давления). Причем нередко нарушения со стороны сер- дечно – сосудистой системы наблюдаются изначально. По этой же причине чаще и раньше наступает анурия. При гиперосмолярной коме имеется боль- шая склонность к развитию гемокоагуляционных нарушений, а именно к развитию ДВС – синдрома, артериальных и венозных тромбозов.

**Диагностика гиперосмолярной комы.**

 Диагноз гиперосмолярнойо комы.устанавливается на основании:

- анамнеза сахарного диабета обычно 2 типа, но нередко, в 30% случаев гиперосмолярная кома развивается у лиц с ранее не диагностированным диа- бетом,

- характерных клинических проявлений,

- лабораторных исследований:

- отсутствие кетоацидоза: нет кетонемии, кетонурии, содержание бикарбона- тов в норме или снижено незначительно,

- уровень натрия сыворотки колеблется от 100.0 до 200.0 ммоль/л,

- высокая гипергликемия до 100.0 ммоль/л и выше,

- осмолярность крови достигает 350 мосм/л,

- гиперазотемия,

- уровень липидов на уровне нормы.

- в общем анализе крови как проявление сгущения крови – относительные эритроцитоз, лейкоцитоз,

- повышение свертываемости крови.

|  |
| --- |
| Избыточное употребление диуретических средств, ин- фекции, сопровождающие- ся поносом и рвотой (ост- рые инфекционные и неин- фекционные гастроэнтери- ты, пищевая токсикоинфек ция, острый панкреатит, стеноз привратника), пре- бывание в условиях жарко- го климата, работа в горя- чих цехах. |

|  |
| --- |
| Инфекционно – воспа- лительные процессы (пневмония, пиелонеф- рит),инфаркт миокар- да, обширные ожоги, массивное кровотече- ние, гемодиализ или перитонеальный диализ. |

|  |
| --- |
| обезвоживание организма |

|  |
| --- |
| относительная инсулиновая недостаточность |

|  |
| --- |
| гипергликемия |

|  |
| --- |
| дегидратация |

|  |
| --- |
| осмотический диурез |
| внутриклеточная де- гидратация со сниже-нием К, Na, Cl. |
| дегидратация |
| внеклеточная дегидратация с повышением К, Na, Cl |

|  |
| --- |
|  нарушение периферического кровообращения |

|  |
| --- |
| снижение мозгового кровообращения |

|  |
| --- |
| анурия |
| кома |

Рис. №5 – Механизм развития гиперосмолярной комы

**Лечение гиперосмолярной комы (неотложные мероприятия).**

Лечение гиперосмолярной комы предусматривает неотложное оказание медицинской помощи и включает в себя мероприятия, направленные на восстановление нарушения обмена веществ. Она состоит из:

1. Инсулинотерапии для ликвидации инсулиновой недостаточности и нормализации углеводного обмена,
2. Регидратации для оптимально быстрого восстановления объема циркулирующей жидкости,
3. Препараты калия для восстановления внеклеточного и внутриклеточного электролитного состава,
4. Симптоматическая терапия для поддержания деятельности органов и систем,
4. Глютаминовая кислота для питания мозга.

6. Мероприятия, направленные на устранение факторов, вызвавших деком- пенсацию сахарного диабета с развитием коматозного состояния.

Терапия гиперосмолярной комы предусматривает проведение всех ме- роприятий одновременно.

 1. Инсулинотерапия: а) режим «малых» (физиологических) доз.

б) режим больших доз (в настоящее время не применяется из – за возмож- ности возникновения многочисленных осложнений)

 а) режим «малых» доз: первоначально внутривенно струйно или ре же внутримышечно (при отсутствии коматозного состояния) в дозе 16 - 20 ЕД вводится инсулин короткого действия (актрапид, рапид, новорапид, хума- лог), под ежечасным контролем гликемии. Если гликемия не снижается, то вводится повторно прежняя доза инсулина, а при повышении она увеличива- ется в 1,5 - 2 раза относительно начальной. При снижении гликемии на 25% проводится постоянная внутривенная инфузия инсулина короткого действия в дозе от 6 до 12 ЕД в зависимости от уровня гликемии капельно или 0.1 ЕД/кг/час (5 ЕД) инсулина короткого действия внутривенно капельно в 50 мл изотонического физиологического раствора. При достижении гликемии 14.65 - 16,65 ммоль/л доза инсулина уменьшается на 2 - 4 ЕД, при дальнейшем снижении гликемии до 11.00 - 13.00 ммоль/л - доза инсулина вновь умень- шается на 2 - 4 ЕД, достигнув, таким образом, дозы инсулина в размере 2 - 4 ЕД в каждый час, в дальнейшем проводится урежение кратности введения инсулина (через 2 часа. затем 4 часа, через 6 часов).

 Необходимо отметить, что в связи с отсутствием кетоацидоза при ги- перосмолярной коме не наблюдается инсулинорезистентности, поэтому сни- жение гликемии происходит быстрее и необходим более тщательный конт- роль за уровнем гликемии, на снижение которого требуется меньшая доза инсулина, чем при кетоацидотической коме. Раствор инсулина можно вво- дить также с помощью дозатора лекарственных веществ, который позволяет строго и точно контролировать необходимую скорость инфузии инсулина.

 2. Регидратация обеспечивается введением жидкости в количестве 10 - 12 иногда до 16 литров в сутки, причем, в связи с высокой осмолярностью плаз- мы вводится гипотонический 0.45% раствор хлорида натрия. Вместе с ним можно применить раствор Рингера, кровезаменители (реополиглюкин, поли- глюкин, желатиноль), препараты крови (плазма нативная или свежезаморо- женная, альбумин, протеин), причем 1/3 вводимого объема жидкости долж- ны составить коллоидные растворы. Скорость введения жидкости обеспечи- вается таким образом, что в первые 6 часов вводится 50% суточного коли- чества, в следующие 6 часов - 25% и в последующие 12 часов – остальные 25% суточного количества. В первые 1 - 2 часа вводится 1 – 2 литра в час в ряде случаев до 3 – х литров в зависимости от степени выраженности дегид- ратации, затем 0.5 - 1 литр в час, в последующие часы no 0.5 литра/час. При достижении уровня гликемии 11.0 ммоль/л необходимо подключить 5% раствор глюкозы для предупреждения гипогликемии. Из - за снижения в процессе лечения уровня натрия и хлора вместо гипотонического раствора хлорида натрия можно перейти на вливание изотонического раствора хлори- да натрия для профилактики гипонатриемии и гипохлоремии, а также отека мозга.

3. Препараты калия (коррекция электролитных нарушений). При дефи- ците калия могут возникнуть нарушение внутрисердечной проводимости с блокадой сердца, слабость и паралич интеркостальных мышц с асфиксией, атония желудочно – кишечного тракта с паралитической непроходимостью кишечника. Гиперкалиемия в результате развития осмотического диуреза быстро сменяется гипокалиемией, которая с началом лечения инсулином усу- губляется так как при проведении инсулинотерапии калий устремляется в клетку. Обычно необходимость компенсации уровня калия наступает на 3 – 4 часу начала инсулинотерапии. Дефицит калия составляет 600 – 1000 ммоль. Для возмещения его дефицита вводится 1 - 2% раствор калия хлорида на изо- тоническом растворе из расчета 4 - 12 г/сутки или при расчете в моль от 15 – 20 ммоль/час до 40 - 50 ммоль/час в зависимости от степени гипокалиемии под контролем уровня калия в сыворотке крови..

4. Симптоматическая терапия проводится сосудистыми, дыхательными средствами, мочегонными (лазикс) при наличии анурии, сердечные гликози- ды при явлениях сердечной недостаточности, витамины группы В и витамин С в/в, милдранат в/в, гепарин п/к под контролем свертываемости крови для профилактики тромбозов из – за сгущения крови, антибиотики при наличии воспалительных процессов.

5. Глютаминовая кислота применяется для питания головного мозга.

6. В комплекс лечения входит проведение мероприятий, направленных на устранение факторов, вызвавших декомпенсацию сахарного диабета с раз- витием коматозного состояния (лечение шока, анемии, инфаркта миокарда и др.).

* 1. **Лактатацидотическая кома**

Лактацидемическая кома является осложнением сахарного диабета, развившегося вследствие относительного дефицита инсулина и накопления в крови большого количества молочной кислоты, что ведет к тяжелому ацидо- зу и потери сознания. Этот вид комы встречается наиболее редко, но проте- кает наиболее тяжело. Уровень молочной кислоты возрастает до 2 ммоль/л и выше, при этом рН крови падает ниже 7.3, отношение концентраций лак- тат/пируват увеличивается в сторону лактата (норма 10:1).

Причинами развития лактацидемической комы являются:

- инфекционные и воспалительные заболевания,

- гипоксические состояния - хроническая дыхательная и сердечная нелостаточность (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, пороки сердца, недостаточность кровообращения),

- хронические заболевания печени с печеночной недостаточностью,

- хронические заболевания почек с хронической недостаточностью,

- массивные кровотечения,

- инфаркт миокарда,

- хронический алкоголизм,

- введение в больших количествах жидкостей содержащих фруктозу, сорбит или ксилит,

- передозировка бигуанидов (метформин), особенно при наличии гипоксии- ческих состояний, при этом даже терапевтическая доза бигуанидов может вызвать развитие коматозного состояния.

В основе патогенеза лактацидемической комы лежит чаще всего гипок- сия. В условиях гипоксии и гипоксемии происходит активация анаэробного гликолиза с накоплением избытка молочной кислоты. При этом тормозится ресинтез лактата в гликоген. Общеизвестно, что печень в состоянии метабо- лизировать около 3400 ммоль молочной кислоты в сутки. При состояниях, проявляющихся гипоксией, образование лактата превышает способность его утилизации. При дефиците инсулина, дополнительно к описанному выше, снижается активность фермента пируватдегидрогеназа, который способст- вует в норме переходу пировиноградной кислоты в ацетил – КоА. Вместо этого происходит превращение пировиноградной кислоты в лактат, что усу- губляет состояние ацидоза. Схему развития лактацидемической комы мы представляем следующим образом (Рис. №6).

Различают: 1) лактат – ацидоз типа «А», который является следствием тканевой гипоксии (шок, левожелудочковая недостаточность, тяжелая ане- мия) и 1) лактат – ацидоз типа «Б», причиной которого является сахарный диабет, почечная недостаточность, передозировка салицилатов, алкогольная интоксикация, врожденные нарушения обмена глюкозы.

 Лактацидемическая кома встречается довольно редко, в основном в по- жилом возрасте, развивается быстро (несколько часов), но могут предварите- льно появиться диспептические расстройства, боль в мышцах, стенокардити- ческие боли. Кома отличается высокой летальностью. В клинической картине преобладает поражение центральной нервной системы и сердечно – сосудис- той системы, все проявления связаны с токсическим действием молочной ки- слоты на организм.

 - сознание полностью утрачено, может наблюдаться двигательное возбужде- ние,

- кожа бледная, сухая, иногда с цианотичным оттенком (наличие заболева- ний, сопровождающихся гипоксией),

- дыхание типа Куссмауля без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе,

- пульс мылый, частый, нередко аритмичный, снижается артериальное давле- ние, вплоть до коллапса,

- живот мягкий, но по мере нарастания признаков ацидоза на фоне неукрати- мой рвоты может появиться боли в животе. Рано может наступить анурия.

**Диагностика лактацидемической комы.**

 Диагноз лактацидемической комы.устанавливается на основании:

- анамнеза сахарного диабета обычно 2 типа с различными заболевани- ями и состояниями, сопровождающимися гипоксией,

- характерных клинических проявлений,

 -лабораторных данных:

- нет кетонемии,

- нет кетонурии,

- увеличивается содержание молочной кислоты до 2 ммоль/л,

- умеренная гипергликемия (12.0 – 14.0 ммоль/л или ниже), даже может быть норма,

- снижение резервной щелочности крови,

- уменьшение количества бикарбонатов в крови,

- рН сдвигается в кислую строну.

**Лечение лактатацедемической комы (неотложные мероприятия)**

 1. Инсулинотерапия. Инсулин короткого действия назначается в неболь- ших дозах, по 2 – 4 ЕД в час вместе с 5% раствором глюкозы для стиму- лирования аэробного гликолиза даже при нормогликемии под ежечасным контролем гликемии.

 2. Борьба c ацидозом проводится назначением 2.5% или 4% раствора би- карбоната натрия в дозе 1 - 4 литра в сутки под контролем щелочного резерва крови, электрокардиограммы, уровня калия в крови и уровня центрального венозного давления. При инфаркте миокарда, когда введение раствора бикар- боната натрия протиивопоказано, применяется трисамин, который вводится внутривенно в ви- де 3.66% раствора в дозе 500 мл/час, максимальная доза составляет 1.5 г/кг в сутки.

 3. Для уменьшения ацидоза, с целью стимуляции превращения лактата в пируват внутривенно назначается 1% раствор метиленовой сини в дозе 1 – 5 мг/кг.

 4. Симптоматическая терапия проводится антибиотиками, сердечными гликозидами, оксигенотерапией, дыхательными аналептиками, гепарином п/к, при резком падении артериального давленияосуществляется перелива- ние плазмы, плазмозаменителей, глюкортикоидов (200—250 мг) гидрокор- тизона. При неэффективности мероприятий – гемодиализ.

 5. В комплекс лечения входит проведение мероприятий, направленных на устранение факторов, вызвавших развитие коматозного состояния.

|  |
| --- |
| анаэробный гликолиз |

|  |
| --- |
| заболевания, сопровождающиеся гипоксическим состоянием |
| прием бигуани- дов в больших дозах |

|  |
| --- |
| мочекислый ацидоз |

|  |
| --- |
| токсическое действие лактата на головной мозг |

|  |
| --- |
| кома |

Рис. №6 – Механизм развития лактатацидотической комы

* 1. **ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА**

Гипогликемическая кома развивается в результате снижения содержа- ния глюкозы в крови и выраженного энергетического дефицита в головном мозге. Гипогликемическая кома может развиться у больных сахарным диа- бетом как 1 так и 2 типа, а также у лиц, не страдающих сахарным диабетом. В основе гипогликемии лежит избыток инсулина при относительном дефи- ците углеводов или их ускоренной утилизации. Причинами развития гипог- ликемической комы являются:

- случайная или намеренная передозировка инсулина или пероральных гипогликемизирующих препаратов группы сульфанилмочевины,

- несвоевременный прием пищи, непринятие пищи после инъекции ин- сулина или недостаточное ее количество,

- повышенная чувствительность больного сахарным диабетом к инсу- лину (диабетическая нефропатия, снижение функции надпочечников),

- повышенная физическая нагрузка,

- употребление алкоголя,

- автономная нейропатия (невозможность ощутить гипогликемию),

- компенсаторный гиперинсулинизм на ранних этапах развития диабета

В основе патогенеза гипогликемической комы лежит процесс снижения утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы и выражен- ный энергетический дефицит. Недостаток глюкозы приводит к снижению потребления кислорода клетками центральной нервной системы, даже при достаточном насыщении крови кислородом. В первую очередь энергети- ческий голод ощущает кора головного мозга, затем подкорковые образова- ния, мозжечок и в заключении – ствол мозга, продолговатый мозг. Гипогликемия стимулирует симпато – адреналовая система, то есть в кровь с компенсаторной целью выбрасывается большое количество антагонистов инсулина, в том числе адреналин, соматотропин, глюкагон, кортизол.

Гипогликемическая кома, в отличие от гиперкетонемической развива- ется быстро, однако можно выделить и прекоматозный период (гипоглике- миическое состояние). У больного внезапно появляются резкая слабость, чувство голода, потливость, внутренняя дрожь, головокружение, сердцеби- ение, у пожилых людей возможно появление болей в области сердца (сосу- досуживающее действие адреналина), дрожание рук, онемение губ и языка, двоение в глазах, кожа становится влажной, могут наблюдаться судороги, измениться психика по типу алкогольного опьянения или психоза с галлю- цинациями, бредом.

При классическом варианте гипогликемической комы наблюдается:

- больной внезапно теряет сознание,

- повышенная влажность кожных покровов,

- повышение тонуса мышц, глазных яблок, сухожильных рефлексов,

- двигательное и психическое возбуждение, судороги в конечностях, но может наблюдаться и сонливость,

- расширенные зрачки,

- дыхание обычное, запаха ацетона изо рта нет,

- нормальная температура тела,

- повышение артериального давления или оно остается в норме,

- нет запаха ацетона.

 По мере прогрессирования гипогликемической комы при вовлечении в процесс продолговатого мозга наблюдается арефлексия, снижение тонуса мышц, прекращение обильного потовыделения, нарушается дыхание (появ- ляется дыхание Чейн – Стокса), падает артериальное давление, нарушается ритм сердца, возможна остановка дыхания. Особенно опасным состоянием для жизни является развитие отека мозга, который проявляется рвотой, ме- нингиальными симптомами, повышением температуры, нарушением дыха- ния, аритмией.

Этот вид комы можно рассматривать как полную противоположность кетоацидотической или даже любой гипергликемической комы, в диффе -ренциальной диагностике никаких затруднений как правило не возникает, исключение составляет затянувшаяся или глубокая гипогликемическая ко- ма. При глубокой гипогликемической коме, как отмечено в таблице № 2, (длительные сроки от начала развития комы) дифференциальная диагности- ка затруднена, так как клиническую картину гипогликемической комы тру- дно отличить от клинической картины кетоацидотической комы в резуль- тате угнетения центров головного мозга. При отсутствии возможности оп- ределить уровень гликемии помочь может только струйное внутривенное введение 40% раствора глюкозы.

Таблица №2 – Клиническая картина гипогликемической комы

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Параметры | Классическая кома | Затянувшаяся кома |
| Возраст | любой | любой |
| Развитие комы | внезапное | внезапное |
| Состояние цен- тральной нерв- ной системы | психоиоторное возбужде-ние, галлюцинации | торможение |
| Дыхание | нормальное | поверхностное |
| Артериальное давление | нормальное или повышен- ное | пониженное |
| Пульс | нормальный или тахикар- дия | брадикардия |
| Кожа | обильный пот, тургор нор- мальный | сухая, тургор снижен |
| Температура | нормальная | пониженная |
| Мышечный тонус | повышен, судороги | понижен |
| Сухожильные рефлексы | повышенные, патологи- ческие рефлексы | понижены |
| Уровень гликемии | низкий | низкий |
| Ацетон в моче | отрицательный | отрицательный |

**Диагностика гипогликемической комы.**

Диагноз гипогликемической комы устанавливается на основании:

- анамнеза сахарного диабета как 1 так и 2 типа

- характерных клинических проявлений,

 -лабораторных данных:

- в крови низкий уровень гликемии (ниже 2.8 ммоль/л),

- отсутствие глюкозурии,

- отсутствие кетонемии и кетонурии.

**Лечение гипогликемической комы (неотложные мероприятия)**

Выведение больного из гипогликемической комы является неотлож- ным мероприятием. На месте, где обнаружен больной струйно внутривенно вводится 40—60 мл и более 40% раствора глюкозы (критерием количества вводимой глюкозы является возвращение сознания) При недостаточной эф- фективности первоначальной терапии, можно к лечению добавить 0,1% рас- твора адреналина (1 - 2 мл) подкожно, 1 - 2 мл глюкагона внутримышечно, 250 - 300 мг гидрокортизона, 30—60 мг преднизолона внутримышечно или внутривенно. После выведения больного из комы, целесообразно внутривен- но капельно ввести 5% раствор глюкозы для профилактики последующей гипогликемии. При длительном отсутствии сознания проводятся мероприя- тия по борьбе с отеком мозга. С этой целью внутривенно капельно вводится 15 -20% раствор маннитола в дозе 0.5 – 1.0 г/кг, внутривенно струйно – 60 – 80 мг лазикса, применяются ингаляции увлажненного кислорода

**4 АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

В таблице №3 приведены основные данные анамнеза развития комы, основных клинических проявлений и данных лабораторных исследований, позволяющих в достаточной мере провести дифференциальный диагноз меж- ду коматозными состояниями при сахарном диабете.

Таблица №3 – Дифференциальная диагностика коматозных состояний при сахарном диабете

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| признаки | Кетонемичес- кая кома | Гиперосмоляр-ная кома | Гиперлактаци- демическая кома | Гипогликемии-ческая кома |
| Тип развития | медленный | медленный | быстрый | быстрый |
| Причины развития | отсутствие инсулиноте- рапии, недиа- гностирован-ный сахар- ный диабет, нарушение диеты, стресс | те же, а также гастроэнтерит, рвота, понос, дегидратация, лечение диу- ретиками | инфекционно – воспалительные процессы, лече- ние бигуанида- ми, печеночная и почечная не- достаточность, инфаркт мио- карда, гипоксии ческие состоя- ния | передозировка инсулина и пер оральных гипо гликемизи рую щих средств, интенсивная физическая на грузка, несво- евременный прием пищи, алкоголя, пси- хомоторное возбуждение |
| Поведение в прекоме | пассивное | пассивное, редко возбуж- дение | пассивное иног да возбуждение | психомоторное возбуждение |
| Дыхание | шумное глу- бокое (типа Куссмауля) | обычное или поверхностное, частое | шумное глубо- кое (типа Кусс- мауля) | обычное |
| Запах ацетона изо - рта | определяется | отсутствует | отсутствует | отсутствует |
| Состояние кожи | сухая, холод- ная, тургор снижен | сухая, тургор снижен | сухая, бледная иногда цианоз | влажная |
| Тонус глазных яблок | понижен | снижен, иног- да повышен | обычный или слегка снижен | нормальный |
| Зрачки | сужены | нормальные | нормальные | широкие |
| Тонус мышц | снижен | снижен иногда повышен | обычный | высокий |
| Судороги | не характер- ны | бывают у 1/3 больных | не характерны | характерны |
| Сухожильные рефлексы | снижены, не- редко патоло гические | часто патоло-гические | снижены, не- редко патологи-ческие | повышены |
| Температура тела | понижена | нормальная, часто повыше- нная | нормальная | нормальная |
| Артериальное давление | снижено | значительно снижено | снижено | нормальное или повышенное |
| Пульс | частый, ма- лый, иногда аритмичный | частый, малый, | частый, | нормальный, может быть аритмия |
| Живот | возможно на- пряжение, псевдопери-тонит | обычный | могут быть бо- ли, не напряжен | обычный |
| Общий анализ крови | лейкоцитоз, увеличение СОЭ | сгущение кро- ви (увеличение гемоглобина, эритроцитов), увеличение СОЭ | лейкоцитоз, увеличение СОЭ | нормальный |
| Общий анализ мочи | протеинурия, цилиндрурия, микрогема-турия | протеинурия, цилиндрурия, | обычный | обычный |
| Ацетон в моче | ++++ | - | - | - |
| Гликемия | гиперглике-мия | резко выра- женная гипер- гликемия | небольшая гипергликемия  | гипогликемия |
| рН крови и бикарбонат | снижены | нормальные | снижены значи- тельно | нормальные |
| Мочевина в крови | повышена | повышена | норма или повы шена | норма |
| Натрий в крови | нормальный или снижен | повышен | нормальный | нормальный |
| Калий в крови | снижен | снижен | норма | норма |

Любой человек, больной сахарным диабетом или нет, может оказаться в коматозном состоянии. С другой стороны у больного сахарным диабетом может развиться любое коматозное состояние. В таблице № 4 приведены по- дробные данные об известных коматозных состояниях, включающих в себя причины развития комы, скорость развития комы, предшествующий анамнез, клинические про- явления и результаты лабораторных исследований.

Перед врачом любой специальности, особенно перед врачом бригады скорой медицинской помощи, возникает вопрос: «С чего начать диагности- ческие и лечебные мероприятия больному, находящемуся без сознания?».

Никто не сомневается в необходимости проведения клинического ос- мотра, с оценкой общего состояния больного, измерением артериального давления, частоты пульса, при возможности необходимо снять электрокар- диограмму. Как видно из таблиц №3 и №4 при коматозном состоянии неред- ко внешний вид больного с учетом анемнестических данных позволяет предположить характер причины комы. К ним относятся такие комы, как печеночная, уремическая, апоплексическая, надпочечниковая, алкогольная. Наряду с внешним осмотром и сбором анамнеза заболевания и жизни больному, находящемуся в коматозном состоянии необходимо в срочном порядке на месте его нахождения внутривенно струйно ввести 40% раствор глюкозы в количестве 100 – 120 мл (количество вводимой глюкозы зависти от того как быстро больной придет в сознание). Если у больного имеет место гипогликемическая кома, то введение 40% раствора глюкозы приведет к быстрому лечебному эффекту, а также окажется важным диагностическим мероприятием. Как было отмечено выше при сахарном диабете возникают трудности в дифференциальной диагностике при наличии у больного глубо- кой гипогликемической комы. Уже при введении глюкозы можно видеть как к больному возвращается сознание, как у неподвижного человека появляется двигательное и даже речевое возбуждение, повышается мышечный тонус и появляются сухожильные рефлексы. Если у такого больного нет нарушения функции жизненно – важных органов (нарушение дыхания, ритма сердца, повышение или снижение уровня артериального давления, нарушения со стороны центральной нервной системы) и он полностью находится в созна- нии, то госпитализация в стационар необязательна. Если у больного возникли осложнения, если имеются тяжелые сопутствующие заболевания (ишемичес- кая болезнь сердца, артериальная гипертензия, заболевание печени, почек) или больной не полностью адекватен (возможен вариант повторения кома- тозного состояния) его лучше госпитализировать для наблюдения, контроля гликемии. Отсутствие у больного улучшения состояния, после введения 40% раствора глюкозы, можно расценить как наличие другого неотложного (ко- матозного) состояния, которое требует проведения неотложных лечебных, порой даже реанимационных мероприятий. Как видно из схемы № 6 при отсутствии эффекта от введения 40% раствора глюкозы больному показана срочная госпитализация в реанимационное отделение, где необходимо осу- ществить обследование: определить уровень гликемии и кетоновых тел, про-вести качественную реакцию мочи на наличие ацетона (кетоновых тел). При положительной реакции мочи на ацетон можно думать о кетоацидотической коме особенно у лиц молодого возраста. Причем уровень гликемии может быть не высоким (8.0 – 11.0 ммоль/л) из – за тошноты и рвоты, а также отсут- ствия аппетита. Нарушение питания, в данном случае голод, приводит к уси- лению распада жиров (липолиз) и усугубляет состояние кетоацидоза. В дан- ном случае нередко наблюдается отсутствие в анамнезе сахарного диабета, то есть сахарный диабет 1 типа нередко начинается именно с коматозного состояния. В данном случае из – за кетоацидоза снижается щелочной резерв крови. При этом больному показана неотложная терапия в реанимационном отделении.

При отсутствии положительной реакции мочи на ацетон не обходимо определить осмолярность крови и одновременно подробнее выяснить данные анамнеза у лиц пожилого возраста (острые инфекции и другие заболевания, сопровождающиеся рвотой, применение препаратов, вызывающих дегидра- тацию организма) при наличии у больного сахарного диабета 2 типа. Осмо- лярность крови в данном случае будет выше чем при кетоацидотической коме и уровень гликемии достигает 100 ммоль/л или выше. Лечение необхо- димо проводить в реанимационном отделении.

При отсутствии положительной реакции мочи на ацетон и высокой ос- молярности крови, необходимо определить уровень молочной кислоты и ще- лочной резерв крови, который снижается при накоплении большого коли- чества молочной кислоты. В диагностике могут помочь сведения о наличии у лиц пожилого возраста заболеваний, сопровождающихся гипоксией организ- ма, приемом с лечебной целью сахарного диабета 2 типа в больших дозах бигуанидов. Лечение необходимо проводить в реанимационном отделении.

Таблица №4 – Дифференциальная диагностика коматозных состояний

(Сравнительная характеристика коматозных состояний по С..Г..Вайсбейну)

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Кома | Гипер-глике-мичес- кая | Гипо- глике-мичес-кая | Пече-ночная | Уреми-ческая | Хлоро-пениче-ская | Эклам-псичес-кая | Надпо-чечни-ковая | Тирео-токси-ческая | Апо-плекси- ческая | Алко-голь- ная | Окси-угле-родная | Барби- туровая |
| Основные заболева-ния и при чины ко- мы | диабет | диабет, остров- ковая аденома подже-лудоч- ной железы  | болезнь Бот- кина, цирроз печени, холан-гит | хрони-ческие заболе-вания почек | острый гастрит, токси-коз бе -ремен-ных, не прохо-димость кишеч-ника | острый нефрит | Аддисо- нова бо- лезнь, иногда сепсис, травма | токси-ческий зоб | артери-альная гипер-тензия, инсульт | экзо-генная инток-сика-ция | экзо-генная инток-сика-ция | экзо-генная инток-сикация |
| Развитие коматоз-ного состояния | посте-пенное | быстрое | посте-пенное, реже быстрое | посте-пенное | посте-пенное, медлен-ное | быстрое,после судорожного присту-па | посте-пенное | посте-пенное | внезап-ное, бур- ное | посте-пенное | внезапная | посте-пенное |
| Ближай-ший анамнез | прекра-щение введения ин- сулина,не лиагностирован- ный диабет, наруше ние дие ты, ин- фекция | передо-зировка сахаро-снижаю-щих пре паратов, недоста-точное введе-ние уг- леводов | диспеп-тичес- кие яв ления, слабо-сть, жел туха | пониже-ние тру- доспо-собнос- ти, го- ловная боль, тошно-та, ухудшение зрения, кожный зуд | упор-ная не- украти мая рво та, ино- гда по- нос | сильная голов-ная боль, рвота, пониже- ние зре- ния, иногда слуха | опера-ция–удалее-ние над- почеч- ника, ин фекция, травмы | опера-ция – тирео-идэкто- мия, инфек-ция, травмы  | усиле-ние го-ловной боли, голово-круже-ния | злоу-пот-ребле-ние алко-голем | отрав-ление оки-сью угле-рода | прием чрезмер-ных доз барби-туратов |
| Дыхание | боль-шое, типа Кус- смауля, запах ацетона | без изме нений | большое, типа Куссма уля, ре- же Чайн - Стокса | Чайн - Стокса, реже боль-шое уреми- ческое, астма, амми- ачный запах | повер-хност-ное | в прис-тупе хриплое, стридо-розное | поверх-ностное, реже Куссма- уля, | учаще-нное | стридо-розное, клоко-чащее, часто медлен- ное, поверх-ностное,  | хрип-лое, запах алко-голя | поверх ност-ное, редкое | поверх- ност-ное. |
| Сердеч-но – со-судис-тая сис- тема | гипото-ния, кол-лапс | артери-альная гипер-тезия или нор- ма | гипото-ния, та- хи- или бради-кардия, чаще лабиль-ный пульс | артери-альная гипер-тезия, гипер-трофия левого желу-дочка, сердеч-ная недо- статоч-ность, шум трения пери-карда | значи-тельная гипото-ния, частый малый пульс | артери-альная гипер-тезия, часто бради-кардия | резкая гипото-ния, кол лапс | резкая тахикар дия,тахи аритмия сердечно – со- судис-тая не- доста- точ-ность | артери-альная гипер-тезия, пульс напря-жен, редкий | гипо-тония, пульс частыймалый | гипо-тония, пульс частый малый | резкая гипото-ния, часто бради-кардия |
| Кожа | розовая бледная сухая | бледная, влажная. | желту-ха, кро- воизли-яния, расче-сы | сухая, расче-сы, кро- воизли-яния, налет мочеви-ны, вы- ражен-ные об- щие отеки | сухая, тургор пони-жен | бледная, выра-женные отеки | блед-ная, циа нотич-ная, су- хая, при болезни Аддисона – ги- перпиг-мента-ция | горячая, влажная при обез воживании – су- хая, ли- цо гипе-ремиро-вано, возмо-жен цианоз | лицо ги- переми-ровано, цианоз | холод-ная, влаж-ная, липкая лицо гиперемирова-но, цианоз | вишнево – крас-ного цвета, крово-излия-ния | бледнаяс циано- тич-ным оттен-ком |
| Темпера-тура | сниже-на или норма-льная | норма-льная | повышена, ре -же норма-льная | склон-ность к гипер-термии | склон-ность к гипер-термии | иногда повыше-на | нормальная или повы- шенная | повы-шенная, высокая | повы-шенная, но не всегда | пони-жена | чаще высо-кая | пони-жена |
| Кровь | гипер-глике-мия | гипо-глике-мия | гипер-билиру-бине-мия, нередко азоте-мия, СОЭ сни- жена | азоте-мия, анемия, лейкоцитоз, ре- же лей-копения | гипох-лоре-мия, азо темия, эритро-цитоз, лейко-цитоз | при ану- рии – азоте-мия | лимфо-цитоз, моноци-тоз, не- редко эозино-филия, азоте-мия, гипохло-ремия | при по- носе и рвоте – сгуще-ние кро- ви | лейкоцитоз, пре- ходящая глюкозурия | лейко-цитоз со сдви-гом влево | лейко-цитоз, со сдви-гом влево | лейко-цитоз, со сдви-гом влево |
| Моча | сахар, ацетон, высо-кая плот-ность первич-ной мочи, полиу-рия | сахара и ацетона нет | желч-ные пиг менты, уроби-лин, час то крис таллы лейци-на и ти- розина | низкая относи-тельная плотно-сть, ги- поизо-стену-рия, бе- лок, па- тологический моче-вой осадок | неболь-шой белок, незна-читель-ная ге матурия | белок, цилинд-ры, гема турия, относи-тельная плотно-сть мо- жет быть вы сокой | повышенное вы деление натрия и хлора, пониже-ние уровня калия, непостоянная ацетонурия | уробилинурия, неболь-шая аце- тону-рия,  | неболь-шая про- теинурия | непро-извольное мо чеиспусканиетокси-ческие измене-ния в моче | непро-изволь-ное мочеиспускание, ток сические из- мене-ния в моче | непроизвольное мочеиспускание, токси-ческие измене-ния в мо че |
| Приме-чание | гипото-ния гла зных яб лок, нонижение то- нуса мышц, медлен-ный вы ход из комы | ригид-ность мышц, повыше-ние су- хожиль-ных реф лексов, быстрая реакция на вве- дение глюко-зы | печень увеличена и бо- лезнен-ная, воз можно умень-шение печени | очень узкие зрачки | малый пульс | прикусы языка | профуз-ный по- нос и рвота | профуз-ный по- нос и рвота | ассимет-рия мы- шечного тонуса и болевой реакции,односто-ронний синдром Бабинс-кого | - | - | - |

 Возможно

амбулаторное

 лечение **КОМА**

 Без осложнений Клинический осмотр

 Инфаркт миокарда нет в\в р-р глюкозы струйно 40%

 кардиогенный шок

 (клиника, ЭКГ) да нет

 да

 Неотложные гипогликемическая кома определение

 мероприятия кетоновых

 срочная госпи- тел

 тализация

 наличие да нет

 осложнений

 инсулинотерапия, определение

 регидратация, KCL да кетоацидотическая кома осмолярности крови

 нет

 Инсулинотерапия, регидратация, КCL, гиперосмолярная кома

 глютаминовая кислота

 нет

 определение уровня

 молочной

Инсулин в малых дозах, Лактацидемическая да кислоты

 бикарбонат натрия, 5% кома

раствор глюкозы нет

 Другие виды ком

 Лечение в реанимационном

отделении

 Рис. №6 – Диагностическая тактика врача при коматозном состоянии**.**

**5 СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ**

 1. Александров В.Н., Маркие С.А., Шастин И.В. Опыт лечения гиперосмо- лярных гипергликемических коматозных состояний низкими дозами инсу- лина // Терап. Архив. - 1980. - Т. 52, № 8. – С. 63 – 66,

2. Атчиков Л. И., Куршакова Л.Н. Терапия диабетических ком // Казанск. Мед. журнал. - 1985. – Т. 66, № 1.- С. 63 – 68,

3. Арзуметова Д.С., Шакина Л.О., Мамедова Г.Н. Церебральная кома, как ос- ложнение гипогликемической комы при сахарном диабете // Пробл. эндок- рин. - 1984. – Т. 30, № 2. – С. 45 – 46,

4. Балаболкин М.И. Диабетология. - М.: Медицина, 2000. - 120 с.,

5. Балаболкин М.И. Эндокринология. - М.: Медицина, 1989. - 90 с.,

6. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М., Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). - М.: Меди- цина, 2002. - 752 с.,

7. Болезни органов эндокринной системы // под ред. Акад. РАМН И. И. Дедова. - М.: Медицина, 2000. - С. 149 - 251,

8. Давлятбеков И. Ложный острый живот у больных с впервые выявленной диабетической комой // Здравоохр. Таджикистана. - 1990. - № 6. – С. 8 – 9,

9. Ефимов А.С., Комисаренко И.В., Скробонская Н.А. Неотложная эндокри- нология. - М.: Медицина, 1982. - 205 с.,

10. Жданов Г.Г., Намировская Т.Я., Симонова М.И. Интенсивная терапия диабетической (кетоацидотической) комы // Анестезиол. и реаним. - 1990.- № 3. – С. 59 – 63,

11. Златкина А.Р., Камынмна Т.С. Гиперосмолярная гипергликемическая диа- бетическая кома: обзор // Сов. Мед. – 1986. - №3. – С. 50 – 56,

12. Кабыкенова Р.К., Базарова А.В. Гипогликемии при сахарном диабете (методические рекомендации). – Астана, 2007. – 24 с.,

13. Калинин А.П., Калюжный И.Т., Нурманбетов Д.Н. – Фрунзе, 1987.- 203 с. 14. Лиманская Г.Ф., Чебан А.К., Щербак А.В. Случай молочно – кислой комы у больного сахарным диабетом // Пробл. эндокрин. - 1982. – Т. 28, № 3. – С. 43 – 44,

15. Мазовецкий А.Г., Велихов В.К. Сахарный диабет. М.: Медицина, 1987. - 288 с.,

16. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. - М.: Меди- цинская литература, 2003. - 620 с.,

17. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. - М.: Медицин- ская литература, 2004. - 596 с.,

18. Ошакбаев К.П. Кетоз, кетоацидоз: патология или физиология? Тер. Вест- ник. – 2007. - № 03 (15). – С. 35 – 39,

19. Под редакцией Дедова И.И., Мельниченко Г.А. Рациональная фармакоте- рапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. - М.: издательство «Литература», 2006. – - Т. 12. – - С. 264 – 302

20. Потемкин В.В. Неотложные состояния в клинике эндокринных болезней- М.: Медицина, 1984. - 160 с.,

21. Потемкин В.В. Эндокринология. - М.: Медицина, 1999. - 764 с.,

22. Терещенко И.В. Сравнительная эффективность лечения больных с гипер- гликемической комой при сахарном диабете малыми и большими дозами ин- сулина // Клин. Мед. – 1990. – Т. 68, № 6. – С. 133 – 136,

23. Туманян С.В., Марисов Р.Г, Мирзоянц С.Л., Сидько Д.В. Пути оптимиза- ции инфузионной терапии у больных с диабетической гипергликемической кетоацидотической комой// Анестезиол. и реаним. - 2004.- № 3. – С. 36 – 39,

24. Хазипова Л.Г., Ахметова Б.Х. Опыт лечения диабетической комы // Клин. Мед. – 1990. – Т. 68, № 1. – С. 106 – 108,

25. Холодова Е.А. Гиперосмолярная и лактатацидемическая комы у больных сахарным диабетом (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение) // Здравоохр. Белорус. – 1988. - №8. – С. 63 – 66,

26. Becker K.L. Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism ||3 th edition. – 2001,

27. Besser G.M. and Thorner M.O. Comprehensive Clinical Endocrinology,3d edition, Elsevier Science Ltd. 2002. P. – 131 – 163,

28. Fonseca V.A. Clinicl diabet and translating research into practice. – 2006,

29. Cesur M., Cekmen N., Cetinbas R. Клинический случай развития молочно – кислого ацидоза у больного сахарным диабетом, применяющим метформин // Анестез. и реаним. - 2006.- № 2. – С. 65,

30. Colaguri, Pract Diad Int, June 2004, - vol. 21, № 5, P – 208,

31. Cryer P.E. Mechanisms of Hypoglicemia – Associated Autonomic Failure and Ist Component Syndromes in Diabetes. 2002. - Vol. 54, P. 3592 – 3601,

32. Cryer P.E , Childs B.P. Negotiating the barrier of hypoglycemia in diabetes. Liabetes Spectrum. – 2002. - Vol. 15, P. 20 – 27,

33. Metformin fnd laktis acidosis: cause or coincidence. A review of case reports // I. Intern. Med. 2004. – Vol. 255, № 2, P. 178 – 187,

**6 Основные вопросы контроля базисных данных по теме: «Острые осложнения сахарного диабета. Неотложные мероприятия»**

1. Какие виды ком характерны для сахарного диабета?
	1. Кетоацидотическая,
	2. Уремическая,
	3. Апоплексическая,
	4. Алкогольная,
	5. Кардиологическая.
2. В какое время суток может развиться гипогликемическая кома?
	1. Утром,
	2. Вечером,
	3. В любое время суток,
	4. Ночью,
	5. Днем.
3. Как быстро может развиться гипогликемическая кома?
	1. В течение месяца,
	2. В течение недели,
	3. В течение суток,
	4. Внезапно,
	5. В течение нескольких часов.

4. При какой коме при сахарном диабете наблюдается наибольший уровень гликемии (более 100 ммоль/л)?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Апоплексическая.

5. При какой коме при сахарном диабете наблюдается наибольший уровень молочной кислоты в крови?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Печеночная.

6. При какой коме при сахарном диабете наблюдается небольший уровень гликемии (9.0 – 11.0 ммоль/л или даже норма)?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,

С) Апоплексическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Лактатацидотическая.

7. При какой коме при сахарном диабете наблюдается резко положительная реакция мочи на ацетон?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Уремическая.

8. Какая кома при сахарном диабете сопровождается резким повышением осмолярности крови?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Апоплексическая.

9. Какая кома при сахарном диабете сопровождается развитием молочно – кислого ацидоза?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Алкогольная.

10. При какой коме при сахарном диабете во всех случаях применяется для лечения раствор бикарбоната натрия?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Апоплексическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Лактатацидотическая.

11. При какой коме при сахарном диабете, только при снижении Рh ниже 7.0, для лечения применяется раствор бикарбоната натрия?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Тиреотоксическая.

12. Какая кома чаще встречается при 1 типе сахарного диабета?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,
4. Кетоацидотическая,

E) Надпочечниковая.

13. Какая кома чаще встречается при сахарном диабете на фоне гипоксичес- ких состояний?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,
4. Кетоацидотическая,
5. Апоплексическая.

14. Какая кома чаще встречается при сахарного диабета на фоне приема диуретиков?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,
4. Кетоацидотическая,
5. Уремическая.

15. Какая кома при сахарном диабете сопровождается обильным потом?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,
4. Кетоацидотическая,

E) Апоплексическая.

16. Какая кома при сахарном диабете сопровождается обильным потом, повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов?

1. Печеночная,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,
4. Кетоацидотическая,

E) Гипогликемическая.

17. При какай коме при сахарном диабете может наблюдаться повышение артериального давления?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,
4. Кетоацидотическая,

E) Барбитуровая.

18. Какие мероприятия необходимо провести врачу скорой помощи в первую очередь, обнаружив человека в коме?

1. Отправить в стационар,
2. Ввести внутривенно 40% раствор глюкозы,
3. Ввести наркотики,
4. Оставить без внимания,
5. Дать нитроглицерин.

19. Какое лечение сахарного диабета проводится больному, находящемуся в состоянии кетоацидотической комы?

1. Вводить инсулин пролонгированного действия
2. Назначить метформин,
3. Ввести наркотики,
4. Назначить препараты сульфанилмочевины,

E) Вводить инсулин короткого действия.

20. Какие показания к лечению сахарного диабета инсулином только короткого действия Вы знаете?

1. Нейропатия,
2. Ретинопатия,
3. Коматозные состояния,

D) Сахарный диабет 1 типа,

E) Диабетическая гангрена.

21. Какую схему введения инсулина применяют для лечения коматозных состояний?

1. «Режим больших доз»,
2. «Режим средних доз»,
3. интенсифицированная схема,

D) «Режим малых доз»,

E) Однократное введение инсулина короткого действия внутривенно.

22. Какая кома при сахарном диабете сопровождается сухостью кожи и повышением мышечного тонуса?

1. Гипогликемическая,
2. Гиперосмолярная,
3. Лактатацидотическая,
4. Кетоацидотическая,

E) Апоплексическая.

23. В стационар доставлен больной Д. 45 лет, страдающий сахарным диабе- том, применявший с целью лечения сахарного диабета метформин по 1000 мг 3 раза в день. Отмечается сонливость, сухость кожных покровов, частое по- верхностное дыхание. Температура тела 38 С, тонус мышц повышен, АД – 60/40 мм, рт, ст., сахар крови – 102.0 ммоль/л, ацетон в моче отрицательный. Ваш диагноз?

1. Гипогликемическая кома,
2. Апоплексическая кома,
3. Лактатацидотическая кома,
4. Кетоацидотическая кома,

E) Гиперосмолярная кома.

24. В стационар доставлен больной Ф. 25 лет, страдающий сахарным диабе- том, применявший с целью лечения сахарного диабета инсулин, в течение трех дней инсулин не вводил. Отмечается сонливость, сухость кожных пок- ровов, редкое и глубокое дыхание. Температура тела 36 С, тонус мышц сни- жен, АД – 60/40 мм, рт, ст., сахар крови – 42.0 ммоль/л, ацетон в моче резко положительный. Ваш диагноз?

1. Гипогликемическая кома,
2. Гиперосмолярная кома,
3. Лактатацидотическая кома,
4. Кетоацидотическая кома,

E) Печеночная.

25. В стационар доставлен больной Б. 65 лет в коматозном состоянии. Со слов родственников жаловался на резкую мышечную слабость, тошноту, боль в животе, была рвота. В анамнезе ИБС, постинфарктный кардиосклероз НК2б. Отмечается сухость кожных покровов, редкое и глубокое дыхание. Температура тела 36 С, тонус мышц снижен, АД – 60/40 мм, рт, ст., сахар крови – 7.0 ммоль/л, ацетон в моче отрицательный, РН – 6.8, анурия.

Ваш диагноз?

1. Гипогликемическая кома,
2. Гиперосмолярная кома,
3. Лактатацидотическая кома,
4. Кетоацидотическая кома,

E) «Острый живот».

26. В стационар хирургической клиники доставлен больной Т. 35 лет в кома- тозном состоянии. Со слов родственников жаловался на резкую слабость, тошноту, боль в животе, была рвота. Ничем не болел, но последние два меся- ца потерял в весе 12 кг, отмечал жажду и частое мочеиспускание. Отмечается сухость кожных покровов, редкое и глубокое дыхание. Температура тела 36 С, тонус мышц снижен, АД – 60/40 мм, рт, ст., язык сухой, симптом Щеткина – Блюмберга резко положительный, сахар крови – 47.0 ммоль/л, ацетон в мо- че резко положительный, РН – 7.2, анурия. Осмотр хирурга: острый аппенди- цит, осложненный перитонитом, рекомендовано оперативное лечение.

Согласны ли Вы с заключением хирурга? Ваш диагноз?

1. Гипогликемическая кома,
2. Гиперосмолярная кома,
3. Лактатацидотическая кома,
4. Кетоацидотическая кома,

E) «Острый живот»,

27. В стационар доставлен больной Р. 35 лет в коматозном состоянии. Со слов родственников больной страдает сахарным диабетом, принимает инсу- лин. В гостях принял алкоголь и внезапно потерял сознание. Отмечается повышенная влажность кожных покровов, двигательное возбуждение. Тем- пература тела 36 С, тонус мышц повышен, АД – 160/90 мм, рт, ст., сахар крови – 2.0 ммоль/л, ацетон в моче отрицательный.

Ваш диагноз?

1. Гипогликемическая кома,
2. Гиперосмолярная кома,
3. Лактатацидотическая кома,
4. Кетоацидотическая кома,

E) Апоплексическая кома,

28. На улице неизвестный внезапно упал без сознания. В кармане пиджака обнаружен паспорт диабетика, где указано, что это больной Б. 35 лет прини- мает с целью лечения сахарного диабета инсулин. Отмечается повышенная влажность кожных покровов. Температура тела 36 С, тонус мышц повышен, АД – 140/80 мм, рт, ст., запаха ацетона изо – рта нет.

Ваш диагноз?

1. Гипогликемическая кома,
2. Гиперосмолярная кома,
3. Лактатацидотическая кома,
4. Кетоацидотическая кома,

E) Апоплексическая кома.

29. Какие продукты исключаются из пищи при развитии у больного сахар- ным диабетом кетоацидоза?

1. Содержащие белки,
2. Содержащие клетчатку,
3. Содержащие нерафинированные углеводы,
4. Содержащие жиры,

E) Содержащие соль.

30. Какие продукты необходимо включить в пищу при развитии у больного сахарным диабетом кетоацидоза?

1. Содержащие йод,
2. Содержащие клетчатку,
3. Содержащие рафинированные углеводы,
4. Содержащие жиры,

E) Содержащие фтор.

31. При какой коме развивается диабетический кетоацидоз?

1. Гиперосмолярная,
2. Лактатацидотическая,
3. Алкогольная,
4. Гиперосмолярная,

 E) Кетоацидотическая.

32. При какой коме в большей степени наблюдается снижение в крови калия?

 A) Гипогликемическая,

* 1. Лактатацидотическая,
	2. Кетоацидотическая,
	3. Гиперосмолярная,
	4. Уремическая.

33. Какая кома может развиться при передозировки инсулина?

 A) Гиперосмолярная,

* 1. Лактатацидотическая,
	2. Кетоацидотическая,
	3. Гипогликемическая,
	4. Уремическая.

34. Какая кома может развиться при передозировки сахароснижающих препаратов сульфонилмочевины?

 A) Гиперосмолярная,

 B) Гипогликемическая,

 C) Уремическая,

 D) Кетоацидотическая,

 E) Лактатацидотическая,

35. Какая кома может развиться при передозировки бигуанидов?

 A) Гиперосмолярная,

* + 1. Уремическая,
		2. Кетоацидотическая,
		3. Гипогликемическая,
		4. Лактатацидотическая.

36. Какие лабораторные показатели наиболее характерны для кетоацидотической и гиперосмолярной ком?

A) Гипергликемия,

В) Осмолярность крови,

С) Рh крови,

D) Глюкозурия,

 Е) Гипокалиемия

**Эталоны ответов по теме**: **«Острые осложнения сахарного диабета. Неотложные мероприятия»**

 1. А

 2. С

 3. D

 4. В

5. С

6. E

7. D

8. В

9. C

10. E

11. D

12. D

13. C

14. В

15. А

16. E

17. А

18. В

19. E

20. С

21. D

22. В

23. E

24. D

25. С

26. D

27. A

28. A

29. D

30. С

31. E

32. А

33. D

34. В

35. E

 36. В

Содержание

 Введение ………………………………………………………………………….3

[1 Поджелудочная железа, анатомия и физиология, взаимосвязь со всем организмом](#_Toc160908100)………………………………………………………………………..3

[2 Сахарный](#_Toc160908101) диабет. Определение. Классификация…………………………….6

[3 Коматозные состояния при сахарном диабете………………………………12](#_Toc160908102) 3.1 Кетоацидотическая кома……………………………………………………15

3.2 Гиперосмолярная кома……………………………………………………...22

3.3 Лактатацидотическая кома………………………………………………….28

3.4 Гипогликемическая кома……………………………………………………32

4 Алгоритм диагностики коматозных состояний при сахарном диабете……34

[6](#_Toc160908126) Список использованной литературы…………………………………………44

7 Основные вопросы контроля базисных знаний по теме "Острые осложнения сахарного диабета. Неотложные мероприятия………………………………..47