***ДИАБЕТИЧЕСКИЕ КОМЫ.***

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – *заболевание, обусловленное относительной или абсолютной недостаточностью инсулина, в основе его лежит хроническая гипергликемия.*

У детей почти в 100% случаев инсулинзависимый сахарный диабет.

Инсулин – вырабатывается β-клетками поджелудочной железы, которые располагаются во всех отделах п ж, но основное кол-во в области хвоста п ж. (островки Лангерганса)

В результате усиленного липолиза накапливаются органические умеренно сильные кислоты (β-оксимаслянная, ацетоуксусная) и ацетон (кетоновые тела) в результате развивается метаболический ацидоз, его декомпенсированное проявление – кетоацидотическая кома.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА является осложнентем сахарного диабета, развивается в результате резко выраженной инсулиновой недостаточности при неадекватной инсулинотерапии или её повышенной потребности (интеркуррентные инф заболевания, травма, операции).

ПАТОГЕНЕЗ: прогрессирующая инсулиновая недостаточность приводит к снижению утилизации глюкозы и энергетическому «голоданию» тканей; вклжючает процессы глюконеогенеза для снабжения энергией; повышает липолиз, продукты которого используются в качестве источников энергии. Однако при отсутствии инсулина окисление жирных кислот происходит не до конечных продуктов, что приводит к повышению содержания кетоновых тел: (β-оксимаслянная, ацетоуксусная и ацетон). Кетоацидоз угнетает функцию ЦНС, отрицательно влияет на ССС: снижается тонус сос стенки, уменьшается ударный и МОК, вплоть до развития сосудистого коллапса. При недостаточности инсулина сначала возникает гиперкалиемия, затем гипокалиемия с выраженной дегидротацией.

*Симптомы*: (выделяют 3 последовательно развивающиеся стадии диаб кетоацидоза)

1ст. – (умеренный кетоацидоз) общая слабость, повышенная утомляемость, вялость, сонливость, шум в ушах, снижение аппетита, тошнота, неопределённая боль в животе, жажда и учащённое мочеиспускание, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, в моче умеренная глюкозурия, кетоновые тела, в крови гипергликемия – 19,4 ммоль/л, кетонемия – 5,2 ммоль/л, снижение щелочного резерва до рН – 7,3;

2ст. – (декомпенсированный кетоацидоз) постоянная тошнота, частая рвота, усиливается слабость, ухудшается зрение, нарастает безучастность ко всему окружающему, одышка боль в сердце и животе, частое мочеиспускание, жажда, ребёнок дезориентирован во времени и пространстве, однако на вопросы отвечает с запаздыванием, односложно, монотонно; кожа сухая, шершавая, на ощупь холодная, губы сухие, язык малинового цвета, обложенный смпт прогрессируют;

3ст. – (кома) полное отсутствие сознания, глубокое, шумное и учащённое дыхание (типа Куссмауля), резкий запах ацетона, гипотония, частый маолого наполнения пульс, задерждка мочи, напряжённый несколько втянутый живот, исчезновение сухожильных рефлексов, те-ра тела понижена, гипергликемия до 30 – 35ммоль/л, кетоновых тел до 50ммоль/л, снижение рН до 7,3 – 6,8 в моче высокий уровень гл, ацетона, на ЭКГ изменение комплекса желудочкового, иногда повышение остат. азота. В крви до 34 – 35 ммоль/л.

ЛЕЧЕНИЕ:

# А. Первый час лечения

1. Срочно гл крови, калия, рН крови, АД.
2. В/в струйно инсулин в дозе 0,1 – 0,2 Ед/кг в 150 – 300 мл изотонического натрия хл, при необходимости строфантин.
3. Очистиь жел 5% тёплым рублей-ром гидрокарбоната натрия (в конце прмывания оставить в желудке 100 мл р-ра).
4. Катетеризацию моч пузыря.
5. Очистительн клизму , после капельно ректально ввести 4% гидрокарбонат натрия до 300мл.
6. Капельно изотонический ра-ра хлорида натрия из расчёта 20 мл/кг, 50-200мг кокарбоксилазы, 5% аск к-ты 5,0мл, 5000 ЕД гепарина.
7. В капельницу + 0,1-0,2 Ед/кг/час инсулина + 1мл крови больнлго.

# Б. Дальнейшая терапия

1. ежечасно содержание гл, рН крови, АД, ЭКГ. При снижении уровня сахара до 10 ммоль/л инсулин вводят подкожно или в/м из расчёта 0,1-0,25 Ед/кг, каждые 4 часа с последующим переводом на 5-разовое введение.
2. В/в введение жидкости из расчёта 50-150мл/кг/сут. Суточная потребность до 1 года – 1000мл, 1-5 лет – 1500, 5-10 – 2000, 10-15 лет 2000 – 3000 мл. За 6 ч лечения ввести пол сут объёма, в послед 6 ч – ¼ сут объёма в оставш 12 ч ¼ сут объёма. Введение изотонич р-ра и ра-ра Рингера продолж до конц гл – 14 ммоль/л, далее изотон ра-р. с 5%гл в соотношение 1 к 1.
3. При низк АД 5% ра-р. альбумина, гемодез, реополиглюкин в дозе 10-20 мл/кг струйно, быстро. Вводят 10%ра-р. кофеина (0,05 – 0,1 мл), чередуя с 1% р-ром мезатона (0,15-0,6 мл) кажд 3 часа.
4. Гидрокардб натрия при рН ниже 7,0 из расчёта 4%р. – 2,5мл/кг капельно в/в в теч 1 – 3ч.
5. Хлорид калия + в капельницу ч-з 2-4 ч от нач лечения инсулином( или при прихнаках гипокалиемии на ЭКГ в дозе 30 мл – 10%р. на 1 л вводимой жидкости), нельзя вводить калий, если есть анурия и уровень калия повышен.
6. Вит В12 и вит В6 1% - 1,0 в/м.
7. А/б в возрастных дозах.

В. ЛЕЧЕНИЕ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПЕРИОД ВЫВЕДЕНИЯ ИЗ КОМЫ.

1. гипогликемия
2. отёк мозга: огранич жидкости, манитол, глюкокортикоиды, лазикс(1-2мг/кг), 10мл-10% хл натрия в/в.
3. гипокалиемия: введение0,3мл – 1%р. калия хл. На 1 кг массы медленно в/в. При неврологических и кардиальных смпт гипокалиемии целесообразно1%р. хл. Калия 0,3мл/кг в течение30 мин. Допустимы повторные введения калия при рецедивах смпт.
4. Анурия: после пробы с лазиксом (2мг/кг) вводят манитол. Если реакции нет – манитол не вводят.

ГИПЕРЛАКЦИДЕМИЧЕСКАЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА возникает у больных с сахарным диабетом при наличии сопутст заболеваний, сопр тканевой гипоксией, стимулиркющей анаэробный гликолиз (сеордечная и Д. недост, анемия, тяжёлые инф заб, поч и печ недост, лейкозы, отравления салицилатами, метиловым спиртом, парентер введение фруктозы, приём бигуанидов, шок любогог генеза).

ПАТОГЕНЕЗ: из-за гипоксии, а также при приёме больш доз бигуанидов в организме больных диабетом идёт угнетение аэробного гликолиза и стимулирование его анаэробного пути, идёт расходование гликогена с избыточным образованиемб молочной кислоты, кроме того при дефиц инсулина идёт накопл пирувата и переход его в лактат. Парал повыш секреция соматотропного гормона, катехоломинов, кот активизируют процесс анаэробного гликолиза. Увелич молочной к-ты в крови ведёт к усиленному проникновению её в печень, где она не успевает усваиваться. Возникает молочнокислый ацидоз. Наступает блокада адренергич рц периф сос и сердца, что наруш сосудосуж и хронотропное действие эндогенных катехол-в и ведёт к шоку, олигурии и анурии.

осн смпт: разв быстро, появл боли в мышц и костях, прогрес-т слабость, анорексия, тошнота, рвота, боль в животе, сонливость, развивается кома. Кожа и язык сухие, гл яблоки мягк, ацидотическое дых типа Куссмауля, запах кефира изо рта. Сер сос нед ведущий синдром и связана с ацидозом, вызывающим нарушение воз-ти и сократимости миокарда, коллапс, резистентн к обычным леч мерам.

Лаб данные: уровень мол к-ты в плазме кр выше 7ммоль/л гипергликемия незначит(15ммоль/л), снижение резервных бикарбонатов крови, снижение рН крови.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Борьба с гипоксией – О2 со скоростью 10 л/мин, введ метиленового синего 1% - 50,0 в/в капельно.
2. Борьба с шоком: инфузия реополиглюкина 10 мл/кг, гидрокортизона 5 – 10 мг/кг в/в капельно, затем 0,9% р. хл натрия 20 мл /кг.
3. Борьба с ацидозом – в/в капельно вводить 5%р. натрия гидрокарбоната со скоростью 100ммоль/ч – всего за сут 5мл/кг на 5%р. гл с инсулином в разведении 1к1.
4. Инсулинотерапия малыми дозами 0,1 Ед/кг кажд 1 – 2 часа под контролем гликемии.
5. Гемодиализ и перитонеальный диализ.
6. Лечение интеркуррентных заболеваний, устранение причины вызвавшей лактоацидоз.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА развивается у б-ных сах диаб без кетоза, медленно и незаметно, чаще у взрослых, вследст. дегидротации при рвоте, поносах, ожогах, кровопотери, длит применение стероидов, мочегонные ср, гемодиализе, перегрузке углеводными р.-ми при лечении. У детей м б в прцессе леч декомпенсир с д с осложнениями.

ПАТОГЕНЕЗ: быстрое нараст гиперглик на фоне сниж экскреторной ф-ции почек не даёт возможности в достаточной степени уменьшить гиперглик путём глюкозурии. Вследствие уменьшения выведения натрия с мочой, повышенная секреция кортизола, альдостерона(рция на дегидр гиповолемию), умень поч кровотока возникает гипернатриемия. Высокая гипергликемия, гипернатриемия, осмотический диурез, приводят к резкой гиперосмолярности крови – одному из ведущих смпт комы, следствие резко выраженная в/клеточная дегидротация. Наруш водного и электролитного равновесия в мозговых клетках ведёт к потере сознания.

Осн смпт разв постепенно, после резкого обезвоживания наступает потеря сознания, гипертонус м-ц, + смтБабинского, тонус гл ябл повышен. Запаха ацетона нет. Дыхание поверхност, тахипное, тахикардия, снижение АД до коллапса, тромбоэмболии; полиурия, сменяется олигоанурией.

ЛАД ДАННЫЕ: резко выраж гиперглик от 44 до 133 ммоль/л, повыш осмотич давл крови до 500 мосмоль/л, остаточного азота до 64,3 ммоль/л, содерржание натрия в сыворотке кр превыш 141 ммоль/л, отсутст кетоацидоза.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Борьба с дегидротацией в.в кап-но 0,45%р. натрия хл: в первые 2 часа 1 литр/час, затем под контролем АД до 10 л/сут. Регидротацию проводят до восст сознания больного.
2. Уменьш гликемии инсулин 2 ед/кг(1/2 в/в ½ в/м); далее 1ед/кг кажд час(пополам и в/в и в/м) до уровня гликемии 24 ммоль/л, затем 0,1 – 0,2 ед/кг кажд час до гликемии 14 ммоль/л
3. При снижении гликемии до 14ммоль/л вводят 2,5%р. глюкозы в/в капельно до 1 л.
4. При гипокалиемии в/в капельно вводится калия хл из расчёта 1 гр сух в-ва на 1л ж-ти.
5. При сниж АД в/в капельно плазма, декстраны из расчёта 10мл/кг/сутки; при стойко сниженном АД вводят ДОКСА 0,5% - 1,0в/м
6. Для прф тромбозов гепарин 100-200 ед/кг/сут Х 4 раза под контролем свёртываемости крови.
7. Проф сснедост: строфантин 0,05% 0,2-0,5в/в медленно, коргликон 0,06% 0,2-0,5 В/В, кордиамин 1% - 1,0 в/м.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА развивается при передозировке инсулина, неадекватном приёме пищи, при интенсивной физической нагрузке, психической травме, при почечной и печёночной недостаточности, интеркурентных заболеваниях у больных с д и при инсулиноме, гипотиреозе, гипопитуитаризме, хронической надпочечниковой недостаточности, внепакреатических опухолях у людейй без диабета.

ПАТОГЕНЕЗ: понижение содерж гл крови ниже пороговых для данного человека(присах диабете менее 6-8 ммоль/л) или быстрый перепад содержания гл с очень высоких цифр приводит к нарушению питания ЦНС и в первую очередь КГМ , а затем и др отделов, вплоть до развития необратимых изменений в нервных клетках, уже через неск часов

ОСН СМПТ: развивается быстро, появляется раздражительность, агрессивность, плаксивость, чувстсво голода, потливость покраснение и побледнение лица, иногда онемение языка, губ, диплопия повышение сухожильных рефлексов, вплоть до судорог. Возбуждение сменяется потерей сознания, сниж тонуса м-ц, угнетением сухожильн рефл-ов. Тонус гл яблок нормальн, зрачки расширены, АД понижено, тахикардия, дыхание нормальное.

ЛАБ ДАННЫЕ: снижение уровня гл ниже прогового(3ммоль/л, у некот детей 6 – 8 ммоль/л), сахар в моче обычно отсутствует, ацетона в моче нет, рН крови не нарушено.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. В плане диф диагностики с др видами ком – срочное введение при потере сознания 20-50 мл 40% р. гл в/в, при отсутсвии эффекта введение гл повторить, затем перейти к в/в кап. Введению 5% р. гл до появления сознания.
2. При нач признаках без потери сознания, накормить ребёнка: сладкий чай с кусочком белого хлеба. При необходимости приём сахара повторитьчерез 10-15 мин.
3. При тяж гипогликемии вводят адреналин0,1-0,5 мл п/к, глюкагон – 1мл в/в, в/м,п/к; гидроокортизон 5-10 мг/кг в/в кап, кокарбоксилазу 100 мг, аск к-ты 5%-2,0.
4. Даётся кислород, по показаниям вводятся сердечные ср-ва.