**Кетоацидотическая кома.**

Кетоацидотическая кома – опасное для жизни осложнение сахарного диабета, при котором метаболические нарушения, свойственные данному заболеванию, достигают критической степени и сопровождаются глубокими нарушениями гомеостаза и расстройством функции органов и систем. Кетоацидотическая кома наблюдается у 1-6% больных, госпитализированных с сахарным диабетом, а более 16% пациентов, страдающих инсулинзависимым сахарным диабетом, погибают именно от кетоацидоза или кетоацидотической комы. В основе патогенеза комы – нарастающая недостаточность инсулина. Ей предшествует диабетический кетоацидоз. Это состояние может быть вызвано несколькими факторами:

* Интеркуррентные заболевания – острые воспалительные процессы, обострения хронических заболеваний, инфекционные заболевания
* Хирургические вмешательства и травмы
* Нарушения режима лечения: недостаточное введение, смена препарата, нарушение в технике инъекции инсулина
* Эмоциональные стрессовые ситуации
* Беременность
* Нарушение диеты, в частности, злоупотребление жирной пищей
* Прекращение введения инсулина с суицидальной целью

В развитии диабетического кетоацидоза выделяют три стадии, последняя из которых и есть кетоацидотическая кома.

**Первая стадия или кетоацидоз первой степени.** Ведущую роль в патогенезе, как уже отмечалось, имеет абсолютная инсулиновая недостаточность, которая приводит к снижению утилизации глюкозы инсулинзависимыми тканями. В крови развивается гипергликемия, а в тканях – тяжёлый энергетический «голод». Это способствует резкому повышению уровня всех контринсулиновых гормонов в крови (глюкагон, кортизол, катехоламины, СТГ, АКТГ), активации липолиза, гликолиза и протеолиза, что ведёт к образованию субстратов для гюконеогенеза в печени и почках. Глюконеогенез в сочетании с нарушением утилизации глюкозы тканями является важнейшей причиной быстро нарастающей гипергликемии, повышения осмолярности плазмы, внутриклеточной дегидратации и осмотического диуреза. Ещё одним обязательным фактором патогенеза является активация образования кетоновых тел. Дефицит инсулина и избыток гормонов приводит к интенсивному липолизу и увеличению содержания свободных жирных кислот, которые являются кетогенным субстратом. Кроме того, синтез кетоновых тел происходит из «кетогенных» аминокислот (изолейцин, лейцин и валин), которые накапливаются в результате избыточного протеолиза. Накопление ацетил-КоА, ацетоацетата и β-оксибутирата ведёт к истощению щелочных резервов крови и развитию метаболического ацидоза. Процесс усугубляется и тем, что периферическая утилизация и экскреция кетоновых тел с мочой снижается в связи с дегидратацией и олигурией, сменившей полиурию.

**Вторая стадия или прекоматозное состояние.** Усиливается катаболизм белка ⇒ нарушается азотистый баланс и развивается азотемия. Клеточная дегидратация сменяется сначала внеклеточной, а затем и общей дегидратацией организма. Снижается тканевой и почечный кровоток, наблюдается дефицит электролитов – Na+, K+, Cl-. Дегидратация приводит к гиповолемии, что является причиной уменьшения мозгового, почечного и периферического кровотока. Это усиливает уже имеющуюся гипоксию ЦНС и периферических тканей. Гипоксия периферических тканей способствует активации в них анаэробного гликолиза и накоплению молочной кислоты, что может стать причиной лактатацидоза. Таким образом, тяжесть состояния больного обусловливается резкой дегидратацией организма, декомпенсированным метаболическим ацидозом, дефицитом электролитов, гипоксией, гиперосмолярностью.

В общем виде схему патогенеза кетоацидотической комы можно изобразить следующим образом:

Инфаркт миокарда, хирургическое вмешательство, травма, нарушение режима питания, инфекция, стресс, беременность и т. д.

Рвота

↑ ГНГ

Лактатацидоз

↑ анаэробн.

гликолиза

# Олиго- и

анурия

Гипоксия тк.

# Гипотония

Гиповол. шок

## Глюкагон

Катехоламины

Кортизол

СТГ

АКТГ

↑ обр-ия кетоновых тел

↑ сод-ия СЖК

↑ липолиза

# Осмотический

диурез

↓ осм. плазмы

Глюкозурия

↓ утилизации глюкозы тк.

В тк. – нет Е

Клинически, первая стадия характеризуется повышенной сухостью слизистых оболочек и кожи, головной болью, сонливостью. Полиурия сменяется олиго- и анурией, снижается масса тела, появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Во второй стадии эти признаки усугубляются. Появляются головокружение, тошнота, рвота, которая скоро становится неукротимой. Рвотные массы приобретают кровянисто-коричневый оттенок. Раздражение дыхательного центра протонами ведёт к появлению характерного шумного и резкого дыхания (дыхание Куссмауля). Кроме того, в результате прогрессирующей стимуляции липолиза в крови накапливаются СЖК, холестерин, триглицериды, что увеличивает вязкость крови, нарушает её реологические свойства и ухудшает микроциркуляцию. В этот период выделяется так называемый «абдоминальный синдром» кетоацидоза, проявляющийся в клинической картине «острого живота». Из-за гипокалиемии наблюдается атония кишечника, который растягивается и возникает боль, сопровождающаяся лейкоцитозом и неукротимой рвотой. В зависимости от преобладания в клинике тех или иных симптомов выделяют следующие варианты прекоматозного состояния:

1. Сердечно-сосудистая (коллаптоидная) форма.
2. Желудочно-кишечная (абдоминальная) форма.
3. Почечная форма.
4. Энцефалопатическая форма.

На этом фоне постоянно угнетается ЦНС. Развивающееся во второй стадии состояние оглушённости характеризуется снижением уровня бодрствования, замедлением сознательных реакций на раздражители и увеличением периодов сна. Оглушённость сменяется ступором. Конечной стадией торможения ЦНС является кома.

**Третья стадия или кетоацидотическая кома.** Её патогенез включает в себя гиповолемию (ведёт к циркуляторной гипоксии), нарушение мозгового и почечного кровотока, недостаточность электролитов (её результат – миопатия, слабость дыхательных мышц и альвеолярная гипоксия), увеличение содержания гликозилированного гемоглобина (он хуже выполняет свою функцию). Все перечисленные факторы способствуют развитию сердечно-сосудистой недостаточности и метаболической коагулопатии, которая проявляется диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией (ДВС-синдромом), периферическими тромбозами и тромбоэмболиями. Состояние усугубляется отёком лёгких, асфиксией вследствие аспирации желудочного содержимого, нарушением перфузии почки.

Клинически кетоацидотическая кома характеризуется потерей сознания, дыханием типа Куссмауля, резким запахом ацетона; кожа и слизистые оболочки сухие, тонус гладких мышц и глазных яблок снижен, рефлексы отсутствуют, пульс нитевидный, выражена артериальная гипертензия, при пальпации определяется плотная увеличенная печень. Биохимические показатели крови – следующие: содержание глюкозы равно 19-33 ммоль/л, кетоновых тел – 17 ммоль/л, лактата – 10 ммоль/л, рН плазмы менее 7,3.

**Лечение** больных в состоянии кетоацидотической комы должно начинаться немедленно. Основные цели терапии – борьба с дегидратацией и гиповолемическим шоком, восстановление нормального кислотно-основного состояния, нормализация электролитного баланса, ликвидация интоксикации и сопутствующего заболевания. Схема лечебных мероприятий такова:

* Госпитализация в реанимационное отделение
* Промывание желудка раствором гидрокарбоната натрия
* Введение мочевого катетера
* Инфузионная терапия тёплыми растворами: для восстановления уровня инсулина – его введение методом «малых доз», для регидратации – введение изотонических солевых растворов, для коррекции электролитного баланса – введение хлорида калия, для коррекции КОС – введение раствора гидрокарбоната натрия (в ограниченных количествах)
* Измерение пульса, ЧД, АД, снятие ЭКГ и рентгенограммы
* Контроль за содержанием гемоглобина, лейкоцитов, гематокрита, СОЭ, показателей свёртывающей системы крови. При этом для предотвращения ДВС вводят гепарин, а для коррекции сердечно-сосудистых нарушений – сердечные гликозиды, мезатон, кордиамин.

Успех в лечении определяется своевременностью помощи, состоянием ССС, почек, возрастом больного и причиной кетоацидоза. Прогностически неблагоприятными признаками является артериальная гипотензия, недостаточность левого желудочка, геморрагический синдром, гипокалиемия, повышение содержания молочной кислоты в крови. Вместе с тем, необходимо отметить, что в результате повышения эффективности мер по выходу из кетоацидотической комы, смертность от неё в последнее время снизилась более, чем в три раза.

Литература:

1. Демидова И. Ю. «Кетоацидоз и кетоацидотическая кома». Клиническая лабораторная диагностика. 1997г. №9, стр. 25-32.
2. Потёмкин В. В. «Диабетическая (гиперкетонемическая) кома». Российский медицинский журнал. 1996г. №3, стр. 28-32.
3. Холодова Е. А., Шохорт Е. В. «Кетоацидоз и кетоацидотическая кома у больных сахарным диабетом». Здравоохранение Белоруссии. 1987г. №4, стр. 38-41.
4. Адо А. Д. «Патологическая физиология». Москва, 2000г.