Реферат

на тему:

**«Кома при эндокринных заболеваниях»**

Пенза 2008

# **План**

1. Гипергликемическая гиперосмолярная кома
2. Лактатацидемическая кома
3. Гипогликемическая кома
4. Гипотиреоидная кома

Литература

**1. Гипергликемическая гиперосмолярная кома**

Гипергликемическая гиперосмолярная кома без кетоацидоза развивается более медленно и незаметно, как правило, у больных пожилого возраста с инсулиннезависимым сахарным диабетом. Пневмония, ожоги, нарушение церебрального кровообращения, операция, а также прием некоторых лекарств (диуретики, глюкокортикоиды и др.) могут служить факторами, приводящими к развитию комы. Обычно от первых признаков гиперосмолярной комы до ее развернутой стадии проходит 10–12 дней, что намного больше, чем при диабетическом кетоацидозе.

Жажда, полидипсия и полиурия свойственны всем типам диабетической комы и отражают их общие патогенетические черты – гипергликемию и осмотический диурез, однако дегидратация при гиперосмолярной коме выражена значительно сильнее, а потому и сердечнососудистые нарушения у этих с гиперосмолярной комой чаще и раньше развиваются олигурия и азотемия, чем при кетоацидозе. При геперосмолярной коме повышена склонность к гемокоагуляционным нарушениям, особенно к таким, как ДВС-синдром.

Самое характерное отличие гиперосмолярной комы от кетоацидоза и лактатацидоза – более ранние и глубокие психоневрологические расстройства. Наблюдаются разнообразные по форме и глубине нарушения сознания (галлюцинации, делирий, глубокая кома) с яркими неврологическими симптомами (афазия, мышечные фасцикуляции, гемипарез, патологические рефлексы, симптомы нарушения функции черепных нервов, гемианопсия, нистагм и др.). Все это служит частой причиной ошибочной диагностики, у таких больных острой цереброваскулярной патологии и их госпитализации в неврологические стационары.

Диагноз. Повышение осмолярности плазмы до 350 мосм/л и выше считается дифференциально-диагностическим признаком гиперосмолярной комы. Гипергликемия – от 44 до 133 ммоль/л (800–2400 мг/100 мл).

Определение содержания гидрокарбонатных ионов (НСОЗ) в крови (в норме около 20 ммоль/л) позволяет судить о кислотно-основном состоянии. При гиперосмолярном синдроме гидрокарбонаты в плазме составляют выше 18 ммоль/л, а при кето- и лактацидозе содержание их снижается (обычно ниже 100 моль/л). Ацидоз и кетонурия отсутствуют. Остаточный азот выше 64,3 ммоль/л (90 мг/100 мл). Содержание натрия в сыворотке крови превышает 141 ммоль/л (325 мг/100 мл). При умеренной дегидратации уровень натрия в сыворотке крови может быть в пределах нормы или даже может развиться гипонатриемия вследствие избыточной потери натрия с мочой.

Неотложная помощь. На догоспитальном этапе проводят инфузию 0,9% раствора натрия хлорида и одномоментно внутривенно вводят 1012 ЕД инсулина. Скорость инфузии жидкости должна быть такова, чтобы перелить 4–6 л за первые 1% и лечения.

После поступления больного в стационар в случае гипернатриемии вводят 0,45% раствор натрия хлорида и инсулин со скоростью 10–12 ЕД/ч. В связи с отсутствием эцидоза чувствительность к инсулину значительно выше, чем при кетоацидозе.

Если уровень натрия в сыворотке крови в пределах нормы, продолжают инфузию 0,9% раствора натрия хлорида. Инсулин лучше вводить внутривенно, но можно и внутримышечно по 10–12 ЕД каждые 1–2 часа. В связи с отсутствием ацидоза введение калия хлорида со скоростью 20 ммоль/л необходимо начинать одновременно с началом инфузии изотонического раствора натрия хлорида. Необходимо проводить замещение фосфатов со скоростью 3 ммоль/(лхч). Вводить раствор гидрокарбоната натрия не требуется.

При снижении гликемии до 13,9 ммоль/л (250 мг/100. мл) вместо изотонического раствора натрия хлорида вводят 5% раствор глюкозы.

**2. Лактатацидемическая кома**

Лактатацидемическая кома развивается при состоянии, когда вследствие сниженного использования молочной кислоты печенью содержание лактата в крови увеличивается выше 7 ммоль/л (норма 0,4–1,4 ммоль/л). Лактатацидоз встречается у больных с выраженной сердечной, легочно-печеночной и почечной патологией, при инфаркте миокарда, легких, кишечника, при сепсисе, лейкозе и при терминальных состояниях, вызванных метастазами злокачественной опухоли.

Клиническая картина лактатацидемической комы обусловлена нарушением кислотно-основного состояния. Начало лактатацидоза острое. Быстро прогрессирует слабость, появляются анорексия, тошнота, рвота, боль в животе, бред, развивается коматозное состояние. Сердечнососудистая недостаточность является ведущим синдромом и связана не с дегидратацией, которая при лактатацидозе обычно отсутствует, а с ацидозом, вызывающим нарушение возбудимости и сократимости миокарда, с развитием коллапса, резистентного к обычным лечебным мерам. С ацидозом связано и дыхание Куссмауля, постоянно сопровождающее тяжелый лактатацидоз. Нарушение сознания (сопор и кома) связано с гипотонией и гипоксией мозга. В первые часы лактатацидоза единственными признаками могут быть гипервентиляция и общая слабость.

Диагноз. Идентичность многих клинических симптомов кетоацидоза, гиперосмолярности и лактатацидоза, частое их сочетание и отсутствие патогномоничных клинических знаков очень затрудняют дифференцирование этих синдромов на основе только клинического обследования и обычных лабораторных тестов. Лабораторные исследования позволяют установить резкий дефицит анионов. Если разность между содержанием калия и натрия (ммоль/л), с одной стороны, и хлора и гидрокарбоната (ммоль/л) – с другой, не превышает 18 ммоль/л, то имеется диабетический или метаболический ацидоз любой другой природы, кроме лактатацидоза. Если же эта разность составляют 25–40 ммоль/л, то наличие лактатацидоза не вызывает сомнений. Уровень гидрокарбонатов и рН крови снижены. Кетонемия и кетонурия отсутствуют.

Скрининг-тестом лактатацидоза является определение уровня молочной кислоты в плазме крови, который составляет выше 7 ммоль/л (описаны наблюдения при содержании лактата в крови 30 ммоль/л). Некоторое значение имеет одновременное исследование в крови уровня лактата и пирувата (норма последнего 0,07–0,14 ммоль/л) с последующим вычислением пропорции лактат: пируват (норма 10:1).

Неотложная помощь. На догоспитальном этапе проводят мероприятия, направленные на борьбу с шоком, гипоксией: оксигенотерапию со скоростью 10 л/мин с помощью маски, инфузию 0,9% раствора натрия хлорида для восстановления нормального АД. В условиях стационара для уменьшения ацидоза рекомендуется инфузия гидрокарбоната натрия до тех пор, пока рН крови не превысит 7,2. Массивные дозы гидрокарбоната натрия (до 2000 ммоль в течение 24 часов; в 1 мл 5% раствора содержится 0,58 ммоль) инфузируют в 5% растворе глюкозы. Необходимо иметь в виду, что большие дозы гидрокарбоната натрия могут стать причиной гиперосмолярности и возникновения отека легких. Инсулин вводится в дозах, необходимых для компенсации углеводного обмена.

В критических условиях, когда установить или быстро устранить причину лактатацидоза не удается, можно прибегнуть к перитонеальному диализу или гемодиализу безлактатным диализатом. В последнее время успешно применяют дихлорацетат, который стимулирует пируватдегидрогеназу, что сопровождается ускоренным превращением пирувата в ацетил-КоА и снижением синтеза лактата.

**3. Гипогликемическая кома**

Гипогликемическая кома может быть не только при сахарном диабете вследствие передозировки инсулина, других сахароснижающих препаратов, неадекватном приеме пищи, повышенной физической нагрузке, но и при других патологических состояниях: инсулиноме, гипотиреозе, гипотитуитаризме, хронической надпочечниковой недостаточности, внепанкреатических опухолях, приеме алкоголя и др.

Гипогликемическая кома характеризуется быстрым началом и проявляется головной болью, чувством голода, потливостью, бледностью кожных покровов, тахикардией, дрожанием, нарушением зрения (диплопия), агрессивным состоянием. Отмечается влажность кожных покровов, повышение сухожильных рефлексов вплоть до судорог; дыхание Куссмауля не бывает. Содержание глюкозы в сыворотке крови ниже 2,78 ммоль/л (50 мг/100 мл).

Неотложная помощь. Для купирования приступа гипогликемии больному необходимо дать стакан сладкого чая и булочку. В случае потери сознания – внутривенно ввести 40 мл 40% раствора глюкозы. Сразу же по окончании введения глюкозы сознание может восстановиться в течение 5–10 минут. Скорость введения глюкозы должна быть 10 мл/мин, так как при более быстром введении развивается гипокалиемия, особенно в тех случаях, когда глюкозу вводят в центральную вену. Иногда указанного количества глюкозы бывает недостаточно, в таких случаях дополнительно вводят 40–50 мл 40% раствора глюкозы. Если и это не приводит к положительному результату, вводят внутримышечно 1 мг глюкагона, сознание в таком случае восстанавливается в течение 5–10 минут.

В сомнительных случаях и при затруднении дифференциальной диагностики гипогликемической и кетоацидотической комы показано пробное введение 20–30 мл 40% раствора глюкозы. При диабетической коме состояние больного не изменится, тогда, как при гипогликемической коме больной быстро приходит в сознание.

**4. Гипотиреоидная кома**

Гипотиреоидная кома – наиболее тяжелое осложнение гипотиреоза, возникающее в связи с глубокой недостаточностью гормонов щитовидной железы, которая возникает у нелеченых или недостаточно леченых больных. Чаще встречается у лиц пожилого возраста в холодное время года. Провоцирующими моментами являются охлаждение, кровотечение, пневмония, сердечная недостаточность, гипоксия, гипогликемия, различные травмы. В некоторых случаях развитию комы способствует прием фенобарбитала, фенотиазиновых производных, применение наркотических веществ или анестетиков в обычных терапевтических дозах.

Постоянным симптомом гипотиреоидной комы является резкое снижение температуры тела вследствие низкого уровня основного обмена и неадекватного образования тепловой энергии. Кома сопровождается нарастающим торможением центральной нервной системы (летаргия, депрессия, ступор и собственно кома), развиваются прострация, полное угнетение глубоких сухожильных рефлексов. Вследствие альвеолярной гиповентиляции происходит задержка углекислого газа, приводя к повышению РСО2 и снижению Ро2, что вместе с уменьшением мозгового кровотока способствует церебральной гипоксии.

Тяжелая сердечнососудистая недостаточность проявляется прогрессирующей брадикардией и артериальной гипотонией. Характерная для гипотиреоза атония гладкой мускулатуры проявляется синдромом острой задержки мочи или быстрой динамической и даже механической (мегаколон) кишечной непроходимостью. Часто наблюдаются желудочно-кишечные кровотечения, упорные кровотечения из десен. Возможны гипогликемические состояния.

Без адекватного лечения происходит дальнейшее снижение температуры тела, урежается дыхание, нарастают гиперкапния и дыхательный ацидоз. Прогрессирует сердечная слабость и артериальная гипотония, что в свою очередь ведет к олигурии, анурии и метаболическому ацидозу. Гипоксия мозга сопровождается нарушением функции жизненно важных центров ЦНС. Непосредственной причиной смерти обычно является нарастающая сердечнососудистая и дыхательная недостаточность.

Диагноз. Для гипотиреоидной комы характерны угнетения ЦНС от летаргии и дезориентации до истинной комы, иногда судороги в виде малых припадков эпилепсии, гипотермия, гиповентиляция, гипотония, брадикардия, отечность лица, особенно периорбитальный отек, сухая бледная с желтушным оттенком кожа, увеличение языка, снижение сухожильных рефлексов. Лабораторные исследования выявляют гиперкапнию, дыхательный или смешанный ацидоз, гипонатриемию, гипогликемию, гиперхолестеринемию, повышение активности креатинфосфокиназы в сыворотке крови и белка в цереброспинальной жидкости. На ЭКГ – брадикардия, низкий вольтаж во всех отведениях, инверсия зубца Т, нарушения проводимости миокарда.

Неотложная помощь. На догоспитальном этапе проводят мероприятия по борьбе с гипоксией – оксигенотерапию, в случаях необходимости интубацию и искусственную вентиляцию легких. Для коррекции гипогликемии необходимо ввести 20–30 мл 40% раствора глюкозы.

В стационаре (отделение интенсивной терапии) после взятия крови на содержание трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), тиротропного гормона гипофиза (ТТГ), электролиты, газы крови, печеночные и почечные пробы проводят дальнейшие мероприятия, направленные на лечение гипотиреоидной комы, в том числе устранение гипотермии, борьбу с гиповентиляцией, гиперкапнией и гипоксией, применение глюкокортикоидов; применение адекватной дозы тиреоидных гормонов; лечение сопутствующих инфекционных и других заболеваний, которые привели к развитию комы.

Для устранения гипотермии больного необходимо согреть, для чего температура воздуха в палате должна быть не ниже 25 ˚С. Согревание больного путем применения местных аппликаций тепла противопоказано, так как вследствие кожной вазодилатации могут наступить коллапс и аритмия. Проводят оксигенотерапию в сочетании с искусственной вентиляцией легких. Инфузионную терапию назначают с большой осторожностью с одновременным введением глюкокортикоидов и под постоянным кардиомониторным наблюдением. При гипотиреоидной коме обычно наблюдается гипонатриемия, поэтому введение гипотонических растворов противопоказано.

Терапия гипотиреоидной комы в стационаре начинается с внутривенного введения гидрокортизона гемисукцината – 200–400 мг/сут, причем это количество препарат вводят в разделенных дозах через каждые 6 часов. Введение глюккокортикоидов должно предшествовать назначению тиреоидных гормонов, в связи с тем, что гипотиреоз часто сочетается с хронической надпочечниковой недостаточностью (синдром Шмидта) или пангипопитуитаризмом, при которых отмечается снижение функции коры надпочечников. Игнорирование этого условия при введении тиреоидных гормонов может создавать острую надпочечниковую недостаточность.

Заместительную гормональную терапию проводят левотироксином, суточную дозу 400–500 мкг вводят медленной инфузией. В последующие дни дозу тироксина снижают до 50–100 мкг/сут.

Больным, находящимся в гипотиреоидной коме, противопоказано введение лекарств, обладающих депрессивным влиянием на ЦНС. Кроме того, в связи со сниженным обменом веществ у больных гипотиреозом имеется повышение чувствительности ко всем лекарственным веществам, особенно препаратам дигиталиса и препаратам морфия.

Для подавления сопутствующей инфекции или предупреждения вспышки дремлющей инфекции обязательно проводят активное лечение антибиотиками. В связи с тем, что у больных, находящихся в коме, отмечается атония мочевого пузыря, необходим постоянный мочевой катетер.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д.м.н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПБ, 1996 год