**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Реферат

на тему:

**«Кома при сахарном диабете»**

**Пенза 2008**

# **План**

1. Патогенез
2. Стадии
3. Диагноз
4. Дифференциальный диагноз
5. Неотложная помощь

Литература

**1. Патогенез**

Кома при сахарном диабете возникает как проявление декомпенсации заболевания и характеризуется гипергликемией с кетоацидозом или без него (гипергликемическая кома) либо развивается при передозировке инсулина (гипогликемическая кома).

Патогенез (характер) диабетической комы различен; выделяют следующие типы комы:

1) гипергликемическая кетоацидотическая кома (диабетический кетоацидоз, или синдром гипергликемического кетоацидоза);

2) гипергликемическмя гиперсмолярная кома без кетоацидоза (синдром гиперосмолярной некетонической гипергликемии);

3) лактацидемическая кома (синдром лактатацилоза).

Гипергликемическая кетоацидоточеская кома (диабетический кетоацидоз) является осложнением сахарного диабета и развивается в результате резко выраженной инсулиновой недостаточности, которая может быть следствием неадекватной инсулиновой терапии или повышения потребности в инсулине (беременность, травма, операции, интеркуррентные инфекционные заболевания). Около 1/3 всех случаев, диабетического кетоацидоза приходится на больных с нераспознанным сахарным диабетом.

Прогрессирующая инсулиновая недостаточность, приводящая к снижению утилизации глюкозы и энергетическому «голоданию» тканей, включает альтернативные механизмы снабжения энергией, находящиеся под контролем контрисулярных гормонов (катехоламины, глюкагон, гормон роста, АКТГ, глюкокортикоиды и тиреоидные гормоны), которые способствуют усиленной мобилизации неогликогенных субстратов (аминокислоты, жирные кислоты, глицерин, лактат, пируват). Наряду с усилением глюконеогенеза повышается 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: бета-оксимасляной кислоты, ацетоуксусной кислоты и ацетона.

Состояние продолжительного кетоацидоза не только угнетает функцию ЦНС, но и отрицательно влияет на сердечнососудистую систему: снижается тонус сосудистой стенки, уменьшается ударный и минутный сердечный объем, вплоть до развития сосудистого коллапса.

**2. Стадии**

Можно выделить 3 последовательно развивающиеся стадии диабетического кетоацидоза:

1) стадия умеренного кетоацидоза,

2) стадия прекомы, или стадия декомпрессированного кетоацидоза, беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, вялость, сонливость, шум в ушах, снижение аппетита, тошнота, неопределенная боль в животе, жажда и учащенное мочеиспускание.

В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона. В моче при этом обнаруживают кетоновые тела и умеренную глюкозурию, а в крови отмечается гипергликемия – 19,4 ммоль/л (до 350 мг%), кетонемия – 5,2 ммоль/л (до 30 мг%) и некоторое снижение щелочного резерва до рН 7,3 (не ниже).

При декомпрессированном кетоацидозе, или диабетической прекоме, отмечается постоянная тошнота, частая рвота, усиливается общая слабость, заметна безучастность к окружающему, ухудшается зрение, появляются одышка, неприятные ощущения или боль в области сердца и в животе, частые позывы на мочеиспускание, развивается неукротимая жажда. Прекоматозное состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Сознание при этом сохранено, больной правильно ориентирован во времени и пространстве, однако на вопросы отвечает с запаздыванием, односложно, монотонно, невнятным голосом. Кожа сухая, шершавая, на ощупь холодная. Губы сухие, потрескавшиеся, покрытые запекшимися корками, иногда циатоничные. Язык малинового цвета с сохраняющимися по краям отпечатками зубов, сухой, обложенный грязно-коричневым налетом.

При отсутствии лечения больной становится все более безучастным к окружающему, на вопросы отвечает с все большим запаздыванием или вовсе не реагирует и постепенно погружается в глубокую кому, при которой сознание полностью отсутствует. Клинические проявления диабетической комы такие же, как и в прекоме, только еще более выраженью. Наблюдается глубокое, шумное и скорее учащенное дыхание, которое характеризуется удлиненным вдохом и коротким выдохом, причем каждому вдоху предшествует определенная пауза (дыхание типа Куссмауля). В выдыхаемом воздухе определяется резкий запах ацетона (запах моченых яблок); как правило, этот запах определяется в комнате, в которой находится больной. Характерны также выраженная гипотония (особенно снижено диастолическое АД), частый, малого наполнения и напряжения (но, как правило, ритмичный) пульс, задержка мочи, напряженный, несколько втянутый и ограниченно участвующий в акте дыхания живот. Ослабленные до этого сухожильные рефлексы постепенно полностью исчезают, на некоторое время сохраняются еще зрачковый и глотательный рефлекс. Температура тела чаще всего понижена; даже при тяжелых сопутствующих инфекционных заболеваниях она бывает незначительно повышенной. Тургор кожи снижен и соответствует степени дегидратации.

Кетоацидотическая кома может протекать в виде желудочно-кишечной (абдоминальной), сердечнососудистой (коллаптоидной), почечной (нефротической), псевдомозговой (энцефалопатической) или дегидратационной формы. Преобладание того или иного синдрома редко бывает постоянным, так что, начавшись с одного синдрома, чаще всего желудочно-кишечного, диабетический кетоацидоз в дальнейшем проявляется другим, обычно дегидратационным и (или) коллаптоидным синдромом.

**3. Диагностика**

Как правило, диагностика диабетического кетоацидоза не вызывает затруднений. Из анамнеза удается установить наличие сахарного диабета в семье или у больного, а также выявить факторы, провоцирующие декомпенсацию сахарного диабета. Клинические симптомы перечислены выше.

Особое значение в распознавании характера диабетической комы имеют лабораторные исследования.

Гипергликемия является постоянным признаком декомпенсации сахарного диабета. В фазе прекомы гипергликемия составляет 19–28 ммоль/л (350–500 мг%), нарастая в процессе развития комы до 41 ммоль/л (550–600 мг%). У небольшого числа больных диабетический кетоацидоз может развиваться при невысокой гипергликемии – 7,5–11 ммоль/л (135–200 мг%), так называемый эугликемический диабетический кетоацидоз. Такое состояние встречается у беременных, страдающих инсулинозависимым сахарным диабетом, у больных инсулинозависимым диабетом, злоупотребляющих алкоголем, и у больных диабетом подросткового возраста.

Глюкозурия постоянно выявляется при декомпенсации сахарного диабета, однако при диабетическом кетоацидозе бывает не очень надежным лабораторным признаком, так как при диабетической коме выделение глюкозы почками может значительно уменьшаться и даже полностью прекратиться в связи с развитием почечной недостаточности.

Гиперкетонемия и кетонурия – наиболее надежные лабораторные признаки кетоацидоза. В норме концентрация кетоновых тел в крови составляет 17,22 мкмоль/л (1 мг%), тогда как при диабетическом кетоацидозе их уровень может достигнуть 1,22 ммоль/л (100 мг%). Кетоновые тела являются суммарной концентрацией бета-оксимасляной кислоты, ацетоуксусной кислоты и ацетона. При диабетическом кетоацидозе увеличивается концентрация всех трех составляющих, однако меньше увеличение отмечается в уровне ацетоуксусной кислоты, в связи, с чем наблюдается сдвиг в соотношении бетаоксимасляной и ацетоуксусной кислот (3:1 и более, в норме 1,3–1,8). Это служит проявлением нарушенного превращения бета-оксимасляной кислоты в ацетоуксусную кислоту. Содержание ацетона в крови при диабетическом кетоацидозе резко повышено и в 3–4 раза превышает уровень ацетоуксусной кислоты. Иногда диабетический кетоацидоз протекает с преимущественным образованием бета-оксимасляной кислоты, что наблюдается при сочетании кетоацидоза и лактатацидоза. Стандартный тест определения кетокислот (проба с нитропруссидом натрия) основан на реакции с ацетоуксусной кислотой, в меньшей степени с ацетоном, и преобладание бета-оксимасляной кислоты ведет к ложноотрицательному результату. Неадекватная, т.е. ложноотрицательная, проба на кетонурию наблюдается при развитии почечной недостаточности, при этом кетонурия отсутствует из-за нарушения экскреторной функции почек.

Постоянным при диабетическом кетоацидозе является нарушение кислотно-основного состояния, основными показателями которого являются рН, РС02 и концентрация в крови гидрокарбонатного иона (НСО3). Концентрация гидрокарбонатного иона при диабетическом кетоацидозе уменьшается иногда до 5–10 ммоль/л (норма 20–28 ммоль/л), и это снижение обычно эквивалентно повышению содержания бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислот, что создает дефицит анионов РС02 в крови составляет в норме 4,4–6 кПа (33–45 мм рт. ст.), а при диабетическом кетоацидозе – уменьшается вследствие гипервентиляции иногда до 1,4–2,6 кПа (10–20 мм рт. ст.), а при диабетическом кетоацидозе – уменьшается вследствие гипервентиляции иногда до 1,4–2,6 кПа (10–20 мм рт. ст.), что, как правило, сочетается со снижением рН крови до 7,0–7,2 (норма 7,39). По уровню в крови гидрокарбонатного иона можно дифференцировать синдром гиперсомолярной некетотической гипергликемии (содержание гидрокарбонатов в плазме выше 18 ммоль/л) и диабетический кетоацидоз или лактацидоз (уровень гидрокарбонатов ниже 10 ммоль/л).

Уровень остаточного азота и азота мочевины крови в фазе прекомы обычно в пределах норма или незначительно повышен и составляет 3435 ммоль/л (до 50 мг%). С нарастанием дегидратации и гиповолемии снижается почечная перфузия и нарушается их функция, поэтому уровень в крови небелкового азота быстро растет.

Диабетический, кетоацидоз сопровождается также глубоким нарушением водно-электролитного баланса. Осмотический диурез в основном является причиной большого дефицита воды (6–8 л), натрия (500 ммоль и более), калия (350–1000 ммоль), фосфора (60–80 ммоль), магния (40 ммоль) и других электролитов. Несмотря на избыточную потерю жидкости и дефицит электролитов, содержание натрия и кальция в сыворотке крови лишь незначительно снижено, тогда как уровень калия, фосфора, магния слегка повышен или находится в пределах нормы, что объясняется имеющейся гемоконцентрацией. В период лечения и восстановления дефицита жидкости в организме может быстро развиться гипокалиемия, гипокальциемия, гипофосфатемия и гипомагнезиемия. Если гипокальциемия и гипомагнезиемия протекают бессимптомно, то гипокалиемия требует быстрой коррекции.

**4. Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят в основном с уремической комой, сопровождающейся ацидозом, отравление салицилатами, субарахноидальным кровоизлиянием, которое часто сопровождается глюкозурией и кетонурией.

**5. Неотложная помощь**

Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе направлена на устранение дегидратации, гиповолемии и возникающих гемодинамических нарушений. Это достигается с помощью энергичной регидратационной терапии с использованием изотонического раствора натрия хлорида. Обычно его вводят со скоростью не менее 1 л за первые 1–2 ч. При наличии выраженной гипотонии скорость инфузии увеличивают до 0,5–1 л за первые 40 мин. У пожилых больных с признаками сердечной недостаточности скорость инфузии должна быть меньше. Перед инфузией раствор обязательно подогревают до 3˚С.

Для регидратационной терапии не следует использовать плазмозамещающие растворы декстрана (полиглюкин, реополиглюкин) и поливинилпирролидона (неокомпенсан, гемодез) в связи с тем, что они повышают осмотическое давление крови.

Наряду с энергичной инфузионной терапией проводят и инсулиновую терапию, которая включает одномоментное внутривенное введение простого инсулина из расчета 0,22–0,3 ЕД/кг (10–20 ЕД больному с массой около 70 кг). Проводят оксигенотерапию с помощью маски со скоростью 4–6 л. Необходимо убедиться, что воздушные пути свободны от аспирационных масс. Сердечные гликозиды и аналептики (кордиамин, кофеин и т.д.) на догоспитальном этапе следует применять лишь в случаях выраженной сердечной недостаточности или при артериальной гипотонии, резистентной к энергичной инфузионной терапии.

Госпитализация экстренная в отделение интенсивной терапии или реанимации.

После госпитализации немедленно исследуют гликемию, кетонемию, ацетонурию, а также рН, РС02 и Р02 в крови, концентрацию в крови калия, натрия, кальция, хлора, фосфора, магния, гидрокарбоната, мочевины, общего и остаточного азота крови. Желательно определить гематокрит, пируват, объем циркулирующей крови, содержание в крови ацетата, пирувата, бета-оксимасляной и молочной кислот. Полученные данные позволяют установить патогенетическую разновидность диабетической комы.

Одновременно с взятием крови для исследования продолжают лечение, начатое на догоспитальном этапе: с помощью трансназального зонда опорожняют желудок с промыванием его раствором гидрокарбоната натрия. Катетеризируют мочевой пузырь, измеряют объем полученной мочи и отправляют ее на исследование (сахар, ацетон). Больного подключают к ЭКГ-монитору. Желательно провести катетеризацию подключичной вены. Это делает более безопасной предстоящую массивную внутривенную инфузионную терапию и обеспечивает возможность измерения (мониторный контроль) центрального венозного давления, что позволяет предупредить гипергидратацию.

До получения результатов лабораторных анализов продолжающуюся внутривенную инфузию 0,9% раствора натрия следует скорректировать таким образом, чтобы второй литр жидкости был перелит не быстрее чем через 1 час. Если, несмотря на струйное вливание 1,5–2 л жидкости, АД остается сниженным, внутривенно вводят 60 мг преднизолона или 100 мг гидрокортизона, а также переливают 200 мл плазмы или одногруппной крови.

Инсулин вводят путем постоянной внутривенной инфузии в изотоническом растворе натрия хлорида со скоростью 5–10 ЕД/ч, или 0,15 ЕД (кг х ч). Инсулин в дозе 5–10 ЕД можно вводить внутримышечно (не подкожно) каждый час. В случае выраженной гипотонии инсулин вводят только внутривенно. При таком введении препарата снижение уровня глюкозы в крови составляет около 4,44 ммоль (л х ч), или 80 мг (100 мл х ч), и концентрация глюкозы в крови 13,9 ммоль/л (250 мг/100 мл) снижается в среднем за 4–5 часов. Для обеспечения равномерной внутривенной инфузии применяют специальный микронасос.

Содержание глюкозы в крови должно определяться каждый час; независимо от метода инсулинотерапии при снижении уровня глюкозы до 11,1–13,9 ммоль/л (200–250 мг/100 мл) 0,9% раствор натрия хлорида заменяют 5% раствором глюкозы и вводят его со скоростью 500 мл за 34 ч. Этим предупреждается возможность развития гипогликемии, а также восстанавливаются запасы гликогена в печени и мышцах. Инсулин продолжают вводить подкожно по 4–6 ЕД каждые 3–4 и под контролем гликемии.

Важным компонентом комплексного лечения диабетического кетоацидоза является коррекция электролитных нарушений, главным образом дефицита калия. Несмотря на выраженный недостаток калия в организме при диабетическом кетоацидозе, его уровень в сыворотке крови нормальный или даже повышено, что обусловлено усиленным выходом калия из клеток в кровь, а также гемоконцентрацией. Регидратация и инсулинотерапия способствуют быстрому возврату калия в клетки, поэтому его уровень в крови быстро снижается, в связи с чем возникает необходимость внутривенной инфузии 1–2% раствора калия хлорида (как правило, спустя 20–30 мин после начала регидратационной и инсулинотерапии) со скоростью 15–20 ммоль/ч. Рекомендуется придерживаться следующей схемы введение калия хлорида. Если концентрация калия в крови около 3–4 ммоль/л, скорость инфузии калия хлорида составляет 2 г/ч (1 г – 25,57 ммоль). Если калиемия ниже 3 ммоль/л, то вводить калия хлорид нужно не менее 3 г/ч. При концентрации калия 5 ммоль/л скорость инфузии не должна превышать 0,5 г/ч, а при калиемии выше 6 ммоль/л введение калийсодержащих растворов прекращают.

Раствор гидрокарбоната натрия внутривенно вводят только по абсолютным показаниям (рН крови ниже 7,0 и уровень бикарбонатов в крови ниже 9 ммоль/л), так как лечение может осложниться гипокалиемией вследствие быстрого перехода калия в клетки, гипоксией периферических тканей и мозга вследствие снижения диссоциации оксигемоглобина на гемоглобин и кислород, ацидозом ЦНС. Бикарбонаты не проникают через гемотоэнцефалический барьер, но их введение приводит к образованию угольной кислоты в плазме, которая легко проникает в цереброспинальную жидкость и приводит к ацидозу.

Если при диабетическом кетоацидозе рН крови в первый час лечения становится ниже 7,0, необходимо ввести 400 мл 2% раствора гидрокарбоната натрия (около 90 ммоль). В последующем раствор гидрокарбоната натрия вводят под контролем рН крови. Чтобы не усугубить или не вызвать гипокалиемию, на каждый 100 ммоль гидрокарбоната дополнительно вводят 20 ммоль калия. Для облегчения подсчета количества инфузированного гидрокарбоната натрия удобнее пользоваться 4,25% и 8,5% растворами гидрокарбоната натрий, в 1 мл которых соответственно содержится 0,5 и 1 ммоль гидрокарбонатного иона и ясность осложнений гидрокарбонатной терапии уменьшается, если ввести низкоконцентрированные растворы гидрокарбоната натрия (0,5% или 1%), в 1 л которых соответственно содержится 58 и 116 ммоль препарат.

Одновременно проводят коррекцию дефицита неорганического и органического фосфора, для чего необходимо использовать комплексный препарат монофосфата или бифосфата калия. Для этих целей приготавливают стерильный раствор, в 5 мл которого содержится 1,12 г. КН2Р04 и 1,18 г. K2HP04 (22 моль калия и 15 ммоль фосфатов). Эти 5 мл раствора добавляют в 2 л 0,45% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и переливают со скоростью 400 мл/ч, что позволяет осуществлять замещение фосфатов со скоростью 3 ммоль/ч и калия – 4,4 ммоль/ч. В случае, если уровень неорганического фосфора в сыворотке крови остается ниже 0,8 ммоль/л (2,5 мг%), рекомендуется повторить инфузию фосфатов со скоростью 400 мл/ч, или 2 л в течение 5 часов.

В период восстановления электролитно-энергетического баланса в организме можно проводить инфузию раствора Батлера следующего состава.

Натрия хлорид – 1,17 г.

Калия дифосфат – 0,87 г.

Калия хлорид – 1,49 г.

Магния хлорид – 0,24 г.

Глюкоза – 50 г.

Вода – до 1 л

Na – 20 ммоль/л

К – 30 ммоль/л

С1 – 45 ммоль/л

Р04 – 10 ммоль/л

Mg – 5 ммоль/л

Глюкоза – 5%

Наряду с патогенетической терапией необходимо устранять факторы, вызывающие декомпенсацию сахарного диабета. Проводят антибиотикотерапию и управляемую вентиляцию легких при гипоксии. Перитонеальный диализ или гемодиализ проводят больным, у которых гиперосмолярная кома сопровождается нарастающей почечной недостаточностью. В связи с выраженной склонностью к коагулопатии всем больным с кетоацидотической и гиперосмолярной комой профилактически вводят гепарин до 5000 ЕД 4 раза в день сначала внутривенно, затем внутримышечно под контролем показателей свертываемости крови.

**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, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПБ, 1996 год