Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Эндокринологии

Реферат

на тему:

«Некетотическая гиперосмолярная кома»

Пенза

2008

**План**

Введение

1. Патогенез
2. Клинические проявления
3. Провоцирующие факторы
4. Лабораторные данные
5. Лечение
6. Смертность

Литература

**Введение**

Некетотическая гиперосмолярная кома (НКГОК) является четко определяемым клиническим синдромом, характеризующимся тяжелой гипергликемией, гиперосмолярностью и дегидратацией, но не кетоацидозом. Это метаболическое нарушение наблюдается почти исключительно у диабетиков, однако при определенных обстоятельствах его возникновение возможно и у лиц без диабета. Синдром был впервые описан в 1886 году, однако всеобщее признание он получил лишь в 1957 году, когда Sament и Schwartz дали его современное описание. Для его обозначения используются многие наименования, но в этой главе применяется термин «некетотическая гиперосмолярная кома».

Этот синдром имеет немало сходства с ДКА, в том числе наличие гипергликемии и гиперосмолярности; его основным отличительным признаком является отсутствие кетоацидоза. НКГОК встречается с частотой, составляющей 1/6 частоты ДКА. Большинство авторов считают, что ДКА и НКГОК являются различными этапами единого биохимического процесса, и когда они существуют в чистой форме, то представляют противоположные концы биохимического процесса мобилизации жиров. Больные с НКГОК, как правило, имеют концентрацию глюкозы в крови выше 800 мг/дл (обычно 1000 мг/дл или более), осмолярность сыворотки более 350 мОсм/кг и отрицательный тест на сывороточные кетоны. Для сравнения: средний уровень глюкозы в крови у больных с ДКА бывает обычно ниже 600 мг/дл, осмолярность сыворотки редко превышает 350 мОсм/кг, а тест на сывороточные кетоновые тела четко положителен.

НКГОК наблюдается чаще всего как острое осложнение сахарного диабета. Подавляющее большинство больных имеет умеренно выраженный диабет, начавшийся во взрослом возрасте и контролируемый с помощью диеты или пероральных гипогликемиков. У 2/3 таких больных нет прошлого анамнеза диабета, и НКГОК у них является начальным проявлением заболевания. НКГОК развивается у меньшинства инсулинзависимых больных, получающих парентеральную терапию. Описан случай возникновения этих крайних состояний (ДКЕ и НКГОК) у одного и того же больного.

**1. Патогенез**

Любое объяснение патогенеза НКГОК требует ответа на вопрос: почему при этом состоянии развивается крайняя гипергликемия, а кетоацидоз не возникает? Определенного и ясного ответа на этот вопрос нет. Простой ответ, вероятно, может быть таким: гипергликемия развивается потому, что не развивается кетоацидоз. Невозможность возникновения кетоацидоза позволяет предшествующему патологическому процессу долго оставаться нераспознанным, что и обусловливает чрезмерную концентрацию сахара в крови.

**Гипергликемия**

Предполагается, что когда больной с умеренным диабетом, возникшим в зрелом возрасте, подвергается какому-либо стрессу, бета-клетки поджелудочной железы в ответ на увеличение содержания сахара в крови повышают секрецию инсулина. Продолжающийся диабетогенный стресс приводит, в конце концов, к истощению инсулиногенного резерва в бета-клетках, и плазменный уровень инсулина падает. Поскольку инсулино-генная способность бета-клеток у больных с умеренным диабетом повышена, более высокие уровни сахара в крови отмечаются раньше истощения инсулинового резерва. Если же больной получает инсулинотерапию, то добавочный инсулин обеспечивает бета-клеткам дополнительное время для восстановления их функции, увеличивая тем самым время, требуемое для истощения инсулинового резерва. Кроме того, повышенный уровень глюкагона может способствовать глюконеогенезу в печени, что приводит к массивной гипергликемии.

**Отсутствие кетоза**

Причина отсутствия кетоацидоза при НКГОК не вполне ясна. Экспериментальные исследования с проведением измерений уровня инсулина, свободных жирных кислот (СЖК), глюкагона, глюкокортикоидов и гормона роста при НКГОК дали противоречивые результаты. Некоторые исследователи обнаруживают низкое содержание СЖК при нормальном уровне инсулина, глюкокортикоидов и гормона роста. Они полагают, что торможение липолиза происходит в связи с относительно высоким уровнем циркулирующего инсулина или более низким содержанием липолитического гормона, чем при ДКА. При торможении липолиза не происходит высвобождения предшественников кетоновых тел, поэтому кетоацидоз не развивается. Известно, что количество инсулина, необходимого для ингибирования липолиза в жировой ткани, значительно меньше его количества, требуемого для стимулирования утилизации глюкозы периферическими тканями. Таким образом, кетоацидоз может не возникнуть потому, что циркулирующего инсулина вполне достаточно для торможения липолиза, но совсем недостаточно для предотвращения развития гипергликемии. По данным других исследователей, как при ДКА, так и при НКГОК отмечаются одинаково высокие уровни СЖК и низкое содержание циркулирующего инсулина. Кроме того, глюкагон и глюкокортикоиды (кортизол) при обоих состояниях повышаются в одинаковой степени. Авторы приходят к заключению, что при НКГОК свободные жирные кислоты мобилизуются в той же степени, что и при ДКА, но внутри печеночное окисление поступающих СЖК направляется по некетогенному пути метаболизма (такому, как синтез триглицеридов) ввиду достаточного количества инсулина в печени. Проводилось измерение содержания инсулина в крови, притекающей к печени и оттекающей от нее. При ДКА в обоих случаях уровень инсулина был низким, в то время как при НКГОК допеченочный уровень инсулина вдвое превышал послепеченочный. Приверженцы этой точки зрения считают, что печень избирательно «купается» в инсулине, тогда как периферия находится в «диабетическом» состоянии. Они заключают, что активный инсулин проявляет свое антикетогенное действие на уровне печени, а не на уровне адипоцитов.

**Осмотический диурез**

Независимо от патогенеза НКГОК эффект гипергликемии в продуцировании осмотического диуреза, а также дисбаланса жидкости и электролитов представляется вполне понятным. Общие запасы воды в организме в норме распределяются между интрацеллюлярным (две трети) и экстрацеллюлярным (одна треть) жидкостными компартментами. Основными осмотическими солютантами (растворенными в воде веществами) во внеклеточной жидкости являются натрий и его анионы. Основными же внутриклеточными солютантами считаются калий, магний и фосфаты. Несмотря на столь различный состав в этих двух компартментах, осмолярность жидкости в них одинакова, так как вода свободно проходит через клеточные мембраны, ликвидируя тем самым осмотический градиент.

Когда у больного диабетом развивается относительная инсулиновая недостаточность, гипергликемия является следствием снижения периферической утилизации глюкозы и повышения ее продукции печенью. Осмотически активная глюкоза находится во внеклеточной жидкости. При инсулиновой недостаточности клеточная мембрана не является свободно проницаемой для глюкозы, и вода устремляется из внутриклеточного пространства во внеклеточное с целью выравнивания осмолярности. Наличие большого количества глюкозы в экстрацеллюлярном пространстве имеет тенденцию к сохранению осмолярности этого пространства ценой уменьшения клеточного объема. Относительное возрастание объема внеклеточной жидкости может защитить от гипотензии до наступления поздних стадий НКГОК.

Наряду с перемещением жидкости в тканях организма имеет место осмотический диурез. В норме водный баланс поддерживается антидиуретическим гормоном (АДГ) задней доли гипофиза. При тяжелой гипергликемии гликозурия обусловливает увеличение объема, и скорости тока мочи через почки. Несмотря на максимальный уровень АДГ, вода больше не может максимально реабсорбироваться, что и приводит к увеличению объема мочи. Общая вода организма уменьшается, а осмолярность сыворотки возрастает. Потеря жидкости при НКГОК составляет 8–12 литров.

Осмотический диурез приводит также к нарушению баланса натрия. В норме реабсорбция натрия осуществляется в дистальных канальцах и опосредуется ренинангиотензиновой

системой. По мере уменьшения реабсорбции воды концентрационный градиент, против которого натрий должен активно транспортироваться в дистальных канальцах, увеличивается. Таким образом, значительная часть профильтрованного натрия остается неабсорбированной и выделяется с конечной мочой. Тем не менее, потеря воды при осмотическом диурезе превышает потерю натрия и больной становится гипертоничным относительно натрия. Длительно сохраняющийся повышенный диурез приводит к гиповолемии и гипертонической дегидратации.

Последствием осмотического диуреза является также истощение общего калия. Дистальные канальцы максимально стимулируются альдостероном, и некоторое количество натрия реабсорбируется в обмен на калий. Ввиду большей длительности осмотического диуреза при НКГОК потеря калия превышает таковую при ДКА и может достигать 400–1000 мЭкв. Потеря калия может не повлечь клинических проявлений, если больной будет регидратирован. Во время осмотического диуреза происходит потеря и других солютантов, таких как магний и фосфаты.

**2. Клинические проявления**

НКГОК может возникнуть в любом возрасте, но у детей и подростков она наблюдается редко. Наиболее часто она встречается у лиц средних лет и у пожилых; ее частота одинакова у мужчин и у женщин. НКГОК чаще всего имеет место у диабетиков, хотя у большинства из них в момент поступления в ОНП этот диагноз отсутствует.

Больные, не способные обслуживать себя (например, младенцы, лица, находящиеся под присмотром медсестры в домашних условиях, и умственно отсталые), особенно чувствительны к внезапному возникновению НКГОК. Невозможность самостоятельного потребления воды при неспособности контактирования с окружающими маскирует ранние симптомы и признаки заболевания. У значительного числа больных НКГОК развивается без какой-либо явной причины; в большинстве случаев выявляется сахарный диабет, возникший в зрелом возрасте.

**3. Провоцирующие факторы**

Известно, что даже незначительная инфекция верхних дыхательных путей или гастроэнтерит может спровоцировать ДКА; для возникновения же НКГОК обычно требуется более серьезное предшествующее заболевание. Провоцирующим фактором часто бывает инфекция, особенно грамотрицательная пневмония. Другие провоцирующие факторы включают инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, желудочно-кишечное кровотечение, острый пиелонефрит, острый панкреатит, уремию, субдуральные гематомы и окклюзию периферических сосудов. У больных с развивающейся НКГОК часто имеет место хроническое заболевание (особенно почечное и сердечнососудистое).

С возникновением НКГОКсвязывают применение различных препаратов. Большинство этих препаратов являются дегидратирующими агентами или вызывают побочные реакции, а именно: нарушают высвобождение инсулина из поджелудочной железы или влияют на периферические эффекты инсулина. Две последние характеристики в полной мере относятся к тиазидным диуретикам и диазоксиду, которые хорошо известны как причинные факторы НКГОК. Другие препараты, связываемые с возникновением этого синдрома, включают стероидные соединения, дифенилгидантоин, маннитол, циметидин, пропранолол и иммуносупрессоры. К числу причинных агентов НКГОК относятся также блокаторы кальциевых каналов, такие как веропамил, дилтиазем и нифедипин. Дифенилгидантоин не следует применять для лечения судорог у больных с НКГОК.

Клинические состояния, способные привести к тяжелой дегидратации и (или) чрезмерной нагрузке глюкозой, могут обусловить возникновение данного синдрома у больных без диабета. Они включают обширные ожоги, тепловой удар, гипотермию, состояния, связанные с проведением перитонеального диализа или гемодиализа при использовании гипертонических растворов глюкозы, а также с парентеральным питанием; эти состояния чаще всего наблюдаются у госпитализированных больных.

В отдельных случаях в анамнезе имеются указания на потребление больным огромных количеств сахаросодержаших жидкостей. У подобных больных обычно отмечаются повышенная возбудимость и меньшая степень дегидратации, чем у других больных с НКГОК.

Продромальный период при развитии НКГОК бывает более продолжительным, чем при ДКА. Метаболические изменения происходят в течение многих дней, а порой и нескольких недель. Почти всегда присутствуют симптомы полиурии, полидипсии и нарастающей летаргии, однако они могут остаться нераспознанными. Ввиду недостаточного развития кетоацидоза и отсутствия его клинических проявлений предшествующий патологический процесс может оставаться нераспознанным до тех пор, пока не возникнет ступор или кома. Главное, что обращает на себя внимание врача у таких больных, является снижение реактивности.

**Физические признаки**

Специфических физических признаков, связанных с НКГОК, не существует. Практически у всех больных имеет место значительная дегидратация. Обычные признаки дегидратации включают сухость слизистых оболочек, сморщенность языка, отсутствие потения, а также спадение и мягкость глазных яблок. Могут присутствовать постуральная гипотензия и рефлекторная тахикардия. У 1/3 больных имеют место сосудистый коллапс и шок. Шок особенно часто наблюдается в присутствии грамотрицательной пневмонии. У 1/3 больных отмечается также повышение температуры. Характер дыхания вариабелен. Дыхание Куссмауля нехарактерно для неосложненной НКГОК, но гипервентиляция может присутствовать у ацидотичного (по другим причинам) больного. Обычно наблюдается поверхностное дыхание при его учашении и одышке. Запах ацетона изо рта отсутствует.

Наиболее выражены неврологические признаки. Практически у всех больных отмечается некоторое расстройство мышления, начиная от неточных ответов на те или иные вопросы и кончая спутанностью сознания, сонливостью, ступором или комой. Чем выше осмолярность крови, тем больше заторможенность больного. Средняя осмолярность у коматозных больных с НКГОК составляет 380 мОсм/кг. Угнетение сознания не коррелирует с концентрацией глюкозы, плазменным рН или параметрами СМЖ. Отсутствие комы вовсе не исключает наличия синдрома, поэтому следует сохранять высокую степень настороженности в отношении диагноза НКГОК и всех больных с ментальными нарушениями.

Наиболее часто наблюдаемыми очаговыми признаками являются односторонние расстройства чувствительности и (или) гемипарез. Примерно у 15% больных отмечается судорожная активность, обычно очагово-моторного типа (85%). Могут возникать судороги по типу «grand mal». Могут наблюдаться тремор, мышечные подергивания и различные другие неврологические аномалии, в том числе афазия, гиперрефлексия, мышечная слабость, угнетение глубоких сухожильных рефлексов, положительная плантарная реакция и ригидность затылка. По данным в одной серии наблюдений Arieff и Carroll, у 12 из 33 больных с НКГОК вначале был поставлен диагноз «вероятно, острый инсульт». Этот диагноз не подтвердился ни у одного из них.

Если учесть средний возраст таких больных и частоту неврологических симптомов, то столь частый ошибочный диагноз инсульта или синдрома органического поражения мозга не вызывает удивления. НКГОК следует заподозрить у каждого пожилого и дегидратированного больного с гипергликемией или гликозурией, особенно в случае умеренного диабета получения терапии диуретиками или глюкокортикоидами.

**4. Лабораторные данные**

Диагноз обычно подтверждается при лабораторных исследованиях. Основными показателями при этом являются концентрация глюкозы в крови, сывороточный уровень кетонов и осмолярность сыворотки. Предварительная оценка сахара в крови и кетонов сыворотки может быть быстро получена у постели больного с помощью нитропруссидного теста и тест-полоски с реагентом на глюкозу. Дополнительные исследования включают полный клинический анализ крови и определение уровня электролитов, содержания азота мочевины в крови, креатинина и артериальных газов.

Измеренная осмолярность обычно превышает рассчитанное значение, поэтому при наличии возможности необходимо получить ее лабораторное определение.

Уровень электролитов сыворотки вариабелен. Сывороточное содержание натрия колеблется от 120 до 160 мЭкв/л, но поскольку потеря воды происходит при избытке натрия в процессе осмотического диуреза больной почти всегда бывает гипертоничным. Следует помнить, что при каждом повышении уровня глюкозы крови на 100 мг/дл натрий снижается на 1,6 мЭкв/л. Истощение запасов общего калия неизбежно и обычно бывает тяжелым. Потеря калия при НКГОК превышает таковую при ДКА ввиду большей продолжительности осмотического диуреза, а также из-за желудочно-кишечных потерь и (иногда) применения калийуретических препаратов.

Уровень азота мочевины почти всегда повышен из-за уменьшения экстрацеллюлярного объема и вследствие предшествующего заболевания почек. Начальный уровень азота мочевины, составляющий 60–90 мг/дл, повышается пропорционально увеличению содержания креатинина в крови. Отношение азота мочевины к креатинину может составлять 30:1. С замещением объема потерянной жидкости преренальная азотемия разрешается, однако у 60–80% больных содержание шлаков крови продолжает увеличиваться, что отражает хроническое поражение почек.

Наличие метаболического ацидоза, обусловленного накоплением кетоновых тел, нехарактерно для НКГОК, однако может иметь место ацидоз иного происхождения. По данным большинства исследований, 30–40% больных имеют умеренно выраженный метаболический ацидоз, связанный с накоплением в крови молочной кислоты или с уремией. Однако в значительном числе таких случаев причина ацидоза остается невыясненной. Сообщалось о резком повышении креатинфосфокиназы у больных с НКГОК вследствие осложнения, связанного с рабдомиолизом.

Ввиду высокой частоты предшествующих хронических заболеваний необходим тщательный поиск провоцирующих факторов. При этом проводятся анализ мочи, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, посевы крови, мочи и мокроты. В связи с частым присутствием лихорадки и неврологических симптомов, включающих ригидность затылка, может потребоваться спинномозговая пункция для исключения менингита. В типичных случаях в СМЖ определяются нормальное давление ликвора, существенно повышенный уровень глюкозы (обычно 50% от сывороточного уровня), нормальное или несколько повышенное содержание белка; осмолярность сыворотки идентична осмолярности плазмы.

**5. Лечение**

Лечение НКГОК, как и любого жизнеугрожающего состояния, требует постоянного контроля и внимания к малейшим изменениям клинических показателей. Очень важное значение имеют серийные определения глюкозы, электролитов и осмолярности сыворотки. Рекомендуется регистрация жизненно важных параметров и реакции больного на проводимые терапевтические мероприятия. Специфические задачи лечения НКГОК включают коррекцию гиповолемии и дегидратацию, восстановление электролитного баланса, снижение сывороточного уровня глюкозы и гиперосмолярности. Желаемыми результатами лечения, которые обычно достигаются в течение 36 чfcjd, являются уровень сахара крови в 250 мг/дл, осмолярность сыворотки в 320 мОсм/кг и диурез не менее 50 мл/ч.

**Применение жидкостей**

Единого мнения в отношении адекватного состава внутривенной жидкости, используемой в начале заместительной терапии, не существует. Некоторые авторы рекомендуют использование изотонического раствора хлорида натрия (0,9% NaCI), другие же предлагают применять полунормальный физиологический раствор (0,45% NaCI). Рекомендующие изотонический раствор считают, что наиболее срочного лечения в подобных случаях требует гиповолемический шок. Хотя больной с НКГОК теряет слишком много жидкости вместе с растворенными в ней веществами и является гипертоничным, нормальный физиологический раствор остается для него гипотоничным; 80% изотонической жидкости остается в экстрацеллюлярном компартменте. Применение растворов этого типа способствует коррекции дефицита объема внеклеточной жидкости, стабилизирует кровяное давление и поддерживает адекватный диурез. Как только это будет достигнуто, можно ввести гипотонический раствор с целью обеспечения свободной воды для коррекции дефицита ее внутриклеточного объема.

Сторонники применения полунормального, или гипотонического, солевого раствора в качестве начальной жидкостной терапии утверждают, что любая осмотически активная субстанция в заместительной жидкости усиливает и пролонгирует гиперосмотическое состояние. Более того, поскольку больной теряет избыточное количество растворенных в жидкости компонентов, при заместительной терапии вполне логично введение гипотонического раствора.

Все авторы единодушны в том, что больные, находящиеся в гиповолемическом шоке, должны получать изотонический солевой раствор до полного восстановления объема циркулирующей жидкости. По мнению большинства авторов, у больных, имеющих значительную гипернатриемию (155 мЭкв/л) или гипертензию, начальной жидкостью выбора при заместительной терапии должен быть гипотонический физиологический раствор.

Редко больной имеет гипергликемию, гипонатриемию и сниженную или нормальную осмолярность. Это указывает на значительный избыток воды, вероятно, вследствие потребления ее в огромных количествах. Рутинное использование в данных условиях гипотонического солевого раствора может способствовать возникновению водной интоксикации.

Контролируемые исследования с проведением сравнения преимуществ изотонических и гипотонических растворов при начальном лечении НКГОК отсутствуют. Правда, существуют некоторые ориентиры для определения количества необходимой жидкости и скорости ее введения независимо от используемых растворов.

Средний дефицит жидкости при НКГОК обычно составляет 20–25%общей воды организма (ОВО), или 8–12 литров. Считается, что у пожилых людей ОВО составляет 50% массы тела. Зная массу тела больного, можно легко рассчитать нормальную ОВО и водный дефицит (2–25%ОВО). Половина рассчитанного водного дефицита восполняется в первые 12 часов лечения, а равновесие в водном обмене устанавливается в течение следующих 24 часов. Продолжающаяся неощутимая потеря воды, как и ее потеря с мочой, также восполняются.

Скорость инфузии жидкости определяется в соответствии с потребностями больного; как правило, жидкость вводится быстро до тех пор, пока не стабилизируется артериальное давление и не восстановится адекватный диурез. При проведении заместительной терапии жидкостью следует учитывать состояние почек и сердечно-сосудистой системы. Осуществляется постоянный контроль центрального венозного давления и диуреза.

**Электролиты**

Важной частью лечения НКГОК является замещение электролитов. У среднего больного при потере каждого литра воды одновременно теряется 70 мЭкв одновалентных ионов. Таким образом, обычно требуется замещение 300–800 мЭкв натрия и калия.

Дефицит натрия восполняется введением нормального (154 мЭкв натрия на 1 л) или полунормального (77 мЭкв натрия на 1 л) солевого раствора. Возмещение потерь калия, как и при ДКА, начинают на самых ранних этапах лечения. Дополнительный калий вводится в первые 2 часа после начала терапии жидкостью и инсулином или сразу же по восстановлении адекватной функции почек. Большинство авторов рекомендуют введение КСl со скоростью 10–20 мЭкв/ч в острую фазу терапии (24–36 часов). Для больных, поступивших с гипокалиемией, калий добавляется в начальную внутривенную жидкость.

**Инсулин**

Традиционно считалось, что потребность в инсулине у больных с НКГОК меньше, чем у больных с ДКА. Это различие в потребности связывалось с пониженной резистентностью к инсулину у больных с НКГОК из-за отсутствия ацидоза.

Изменение точки зрения на инсулиновую резистентность, а также количества инсулина, необходимого для успешного лечения ДКА, привело к переоценке методики инсулинотерапии при НКГОК. В последних публикациях, посвященных этой проблеме, подчеркивается эффективность методов лечения НКГОК небольшими дозами инсулина. По имеющимся данным, при лечении этого неотложного состояния весьма эффективно введение низких доз инсулина при длительной внутривенной инфузии и периодических внутримышечных инъекциях.

Обычный инсулин назначается в дозе 5–10 ЕД/ч в виде длительной в/в инфузии или в виде внутримышечных инъекций. Если выбирается внутримышечный путь, то 20 ЕД обычного инсулина можно вначале ввести внутримышечно или в виде внутривенного болюса. Часто после начальной дозы введение дополнительного инсулина не требуется. После достижения уровня сахара в крови примерно 300 мг/дл инсулин не вводится.

Причин для отказа от использования высоких доз инсулина при лечении НКГОК еще больше, чем при лечении ДКА. Помимо более постепенного снижения концентрации глюкозы и, следовательно, предупреждения гипогликемии, гипокалиемии и отека мозга, использование низких доз инсулина позволяет избежать возникновения сосудистого коллапса и острой почечной недостаточности у больных с НКГОК.

Высокая концентрация глюкозы в экстрацеллюлярной жидкости защищает это водное пространство от гиповолемии за счет интрацеллюлярных запасов воды. В случае быстрого снижения концентрации глюкозы при введении больших доз инсулина недостаточное осмотическое напряжение в экстрацеллюлярной жидкости может обусловить интрацеллюлярное перемещение больших объемов воды с последующим развитием гиповолемии и сосудистого коллапса. Аналогично этому осмотический диурез, вызванный гипергликемией, способствует защите почек от острого тубулярного некроза (ОТН) на фоне сниженной почечной перфузии. В случае быстрого снижения концентрации глюкозы осмотический диурез уменьшается, в результате чего может возникнуть ОТН. По данным серии исследований, проведенных Arieff и Carroll, острый тубулярный некроз после высокодозовой инсулинотерапии имел место у 5–30 больных.

**Глюкоза**

При снижении уровня сахара в крови до 250 мг/дл к внутривенно вводимой жидкости добавляется глюкоза. Дальнейшее быстрое снижение концентрации глюкозы в крови (ниже указанного уровня) может привести к отеку мозга. Его можно распознать по внезапному возникновению гиперпирексии и гипотензии при углублении коматозного состояния, несмотря на улучшение биохимических показателей. Хотя отек мозга при лечении НКГОК возникает редко, он должен быть предупрежден ввиду его неизбежной фатальности.

**Дополнительная терапия**

В отношении замещения фосфатов при лечении НКГОК высказываются противоречивые мнения. При проведении терапии необходимо контролировать плазменный уровень фосфора, однако от рутинной инфузии фосфатов следует воздержаться.

У больных с НКГОК имеется повышенный риск возникновения артериального и венозного тромбоза. Ввиду этого рекомендуется профилактическая терапия небольшими дозами гепарина.

**6. Смертность**

Смертность больных с НКГОК составляет в среднем 40–60%. Столь высокая смертность отчасти обусловлена пожилым возрастом больных. Половина смертей может быть связана с предшествующим заболеванием или провоцирующими состояниями. Смертность выше у больных, имеющих значительные нарушения почечной функции. Абсолютной корреляции между выживаемостью и степенью гипергликемии или гиперосмолярности нет; больные с минимальными нарушениями сознания имеют больше шансов на выживание. НКГОК следует заподозрить у каждого пожилого и дегидратированного больного, поступившего в ОНП, особенно у пациентов с комой, нарушением сознания или неврологической симптоматикой. Риск развития НКГОК повышен у больных с подтвержденным умеренным диабетом, семейным анамнезом диабета, у пациентов, получающих терапию диуретиками, пропранололом или стероидами, а также у лиц, находящихся в социальной изоляции.

**Литература**

1. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ. / Под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза. – М.: Медицина, 2001.

1. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год