

**РЕЦЕНЗИЯ**  
на реферат Захарова Максима Николаевича  
ординатора кафедры Поликлинической терапии  
и семейной медицины с курсом ПО  
по специальности Терапия  
тема: «Ацидотическая кома»

Автор в реферате четко охарактеризовал, ацидотическая кома - это осложнение сахарного диабета, патогенетической сущностью которого является декомпенсация обмена веществ (кетоацидоз, диабетическая кома гиперосмолярная ацидотическая или неацидотическая, лактатацидоз).

Четко представлены клинические формы течения диабетического кетоацидоза:

-- Кетоацидоз с общими проявлениями (умеренное понижение трудоспособности, слабость, жажда, тошнота и пр.).

-- Диабетическая прекома со всеми признаками диабетической комы, однако больной реагирует на болевые раздражители, а также свет и медленно отвечает на вопросы. Прекоматозное состояние может быстро перейти в кому.

-- Диабетическая кома с потерей сознания (глубина нарушения сознания зависит прежде всего от уровня гиперосмолярности; Fulor с соавт.), глубокое дыхание, мягкие глазные яблоки, рвота (иногда массами, напоминающими кофейную гущу), дегидратация вплоть до шока.

Дифференциальный диагноз

-- С гипогликемическим шоком (особенно у молодых; у пожилых он часто протекает с картиной апоплексического инсульта!) Исследование с индикаторными полосками!

-- С апоплексическим инсультом (у пожилых больных).

-- С уремической комой.

-- С лактатацидозом (ацидоз с нерезким повышением глюкозы в крови, наблюдаемый у пожилых людей с нарушением функции сердца и почек в анамнезе, леченных бигуанидами).

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения по специальности «Терапия»

№	Оценочные критерии	Положит./ Отриц.
1.	Структурированность	+
2.	Наличие орфографических ошибок	+
3.	Соответствие текста реферата теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Круг использования известных научных источников	+
9.	Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

*отн.*

Дата

*22.02.2020г.*

Подпись рецензента

Подпись ординатора

ФГБОУ ВО « Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.  
Войно-Ясенецкого» МЗ России

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

## РЕФЕРАТ

# АЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА



Выполнил ординатор

Захаров М.Н.

Красноярск 2020

Декомпенсация обмена веществ (кетоацидоз, диабетическая кома гиперосмолярная ацидотическая или неацидотическая, лактатацидоз).

Ацидоз является следствием дефицита инсулина. Недостаточное влияние эндогенного инсулина (например, бактериальные осложнения) и/или недостаточное введение экзогенного инсулина (использование инсулиновых шприцев с плохо пригнанным поршнем!) ведут к повышению содержания в плазме глюкозы и прогрессирующей декомпенсации обмена веществ, тяжелой формой которой является диабетическая кома (Gerich с соавт.). Гипергликемия и значительные нарушения кислотно-щелочного, а также водного и электролитного баланса являются наиболее существенными следствиями этой декомпенсации.

-- Метаболический ацидоз; при липолизе и гликолизе увеличивается количество активного ацетата, который при нормальных условиях метаболизируется в цикле лимонной кислоты. Так как этот путь расщепления нарушается, повышается уровень кетоновых тел (ацетоуксусная кислота, далее образуется р-гидроксиацетил-С-кислота и ацетон). За сутки с мочой при диабетическом ацидозе выделяется от 30--50 г кетоновых тел (в норме 0,5 г). Вследствие кетоацидоза, а также понижения внутриклеточного окисления глюкозы развивается трансминерализация. Для ренальной элиминации кислотных радикалов используются катионы, поэтому наступает потеря минералов (калия, натрия, кальция, магния). Метаболический ацидоз может усиливаться в результате образования лактат, повышенного образования сульфатов и фосфатов (повышенный распад белка) и нарастающей почечной недостаточности. При параличе дыхания повышается значение  $pCO_2$ .

-- Водный баланс: характерно развитие гипертонической дегидратации. Гипергликемия (большая частью выше 400 мг/дл, часто 800--1000 мг/дл и более) повышает осмотическую плотность плазмы. Потери воды обусловлены гипервентиляцией (дыхание Куссмауля), осмотическим диурезом, рвотой и поносом. Потеря воды достигает при диабетической коме 6--8 л. Быстро развивается вначале компенсированный, а позднее декомпенсированный шок. Осмотический диурез обуславливает дальнейшую потерю минералов.

### **Клинические формы течения диабетического кетоацидоза**

-- Кетоацидоз с общими проявлениями (умеренное понижение трудоспособности, слабость, жажда, тошнота и пр.).

-- Диабетическая прекома со всеми признаками диабетической комы, однако больной реагирует на болевые раздражители, а также свет и медленно отвечает на вопросы. Прекоматозное состояние может быстро перейти в кому.

-- Диабетическая кома с потерей сознания (глубина нарушения сознания зависит прежде всего от уровня гиперосмолярности; Fulop с соавт.), глубокое дыхание, мягкие глазные яблоки, рвота (иногда массами, напоминающими кофейную гущу), дегидратация вплоть до шока.

**Кома гиперосмолярная неацидотическая** (Burmeister, Rossier, Rentier, Stumpe, Ktruck, Kolodny, Sherman)

Ацидоз и кетонемия отсутствуют (дыхания типа Куссмауля нет). Дополнительно выявляются симптомы шока, иногда с локализованными или генерализованными судорогами (дифференциальный диагноз с апоплектическим инсультом). Наблюдаются переходные формы между кетоацидотической и неацидотической комой (Mehnert). Диагноз подтверждается определением кетоновых тел в плазме при помощи индикаторных полосок или порошкообразным реактивом на ацетон.

Частота: 10--20% всех случаев диабетической комы.

Встречается, большей частью у пожилых больных с часто не диагностированным до того диабетом (60% всех случаев), и, вероятно, сохраненной остаточной секрецией инсулина, которого пока хватает для торможения липолиза, а потому поступление в печень свободных жирных кислот ограничено (Duga, Gordon). Кома часто развивается исподволь после применения салуретиков, кортизона, гидантоинов, при ожогах, панкреатите, гемодиализе.

Прогноз: летальность высока. Если больной диабетом переживает кому этого вида, то часто обмен веществ регулируется одной лишь диетой или пероральной терапией.

### **Лактатацидоз**

Лактатацидоз диагностируется, вероятно, слишком редко (Wittmann с соавт.). Необходимо определение лактата! Гиперлактатемия (в норме лактата 1,0--1,78 мэкв/л) должна наблюдаться у 30--50% (Watkins с соавт., Wise с соавт.), а лактатацидоз у 8--15% больных диабетом с кетоацидозом (Woods, Fulop, Hobermann). О лактатацидозе можно говорить только тогда, когда концентрация лактата превышает 6--7 мэкв/л и значения рН патологически изменяются (Tranquada с соавт.).

Встречается, прежде всего, у больных диабетом старше 60 лет, получающих бигуаниды, у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, желудочно-кишечными нарушениями в анамнезе. Часто наблюдается сосудистый шок. Летальность высока (до 40--80%), несмотря на интенсивное лечение инсулином, глюкозой и осторожную коррекцию ацидоза (до рН 7,0--7,1) и/или гемодиализ.

**Лабораторные данные при тяжелом кетоацидотическом нарушении обмена веществ и диабетической коме**

-- Гипергликемия (большей частью более 400 мг/дл).

- Наличие сахара в моче.
- Метаболический ацидоз (падение pH; дефицит оснований; стандартный гидрокарбонат резко понижен;  $pCO_2$  падает).
- Наличие ацетона в плазме и моче.
- Остаточный азот и азот мочевины большей частью повышены.
- Концентрация натрия в плазме: различная (123-- 152 мэкв/л). Необходимо помнить о колебаниях концентрации натрия при лечении диабетической комы!
- Концентрация в плазме хлоридов: соотношения, подобные концентрации натрия, большей частью гипохлоремии.
- Концентрация калия в плазме: гипо-, нормо- и гипер-калиемия в зависимости от фазы комы. Возможен переход от гипер- к нормо- и гипокалиемии; необходимы частый лабораторный контроль и контроль ЭКГ.
- Лейкоцитоз со сдвигом влево.
- Значения гематокрита и гемоглобина повышены, если у больного до комы не было анемии.
- Осмолярность плазмы повышена. При гиперосмолярной неацидотической коме обнаруживается относительно большее повышение сахара крови, гематокрита, концентрации белка, остаточного азота, натрия в плазме.

#### **Дифференциальный диагноз**

- С гипогликемическим шоком (особенно у молодых; у пожилых он часто протекает с картиной апоплексического инсульта!) Исследование с индикаторными полосками!
- С апоплексическим инсультом (у пожилых больных).
- С уремической комой.
- С лактатацидозом (ацидоз с нерезким повышением глюкозы в крови, наблюдаемый у пожилых людей с нарушением функции сердца и почек в анамнезе, леченных бигуанидами).

#### **Летальность**

Из-за различного определения понятия комы и статистических исследований, проводимых в различные годы, данные о летальности неоднородны: 23--50% (Berger, Fehlinger, Meyer, Panzram, Ries, Semmler, Singer). Летальность при неацидотической коме достигает 40--70% (Panzram, Stumpe, Kruck).

Летальность возрастает по мере увеличения продолжительности комы, сопутствующих заболеваний и возраста.

Однако успешное лечение комы описано даже у 94-летних больных (Campbell).

Причины: сердечно-сосудистые нарушения, отек мозга, почечная недостаточность, инфекционные осложнения.

Прогноз комы удается определить при помощи прогностического индекса (Pense с соавт.):

Возраст старше 55 лет	к:	Сумма всех очков дает значение индекса: 0--3 очка -- хороший прогноз, 4--5 очков -- сомнительный прогноз, 6--8 очков плохой прогноз.
Потеря сознания		Терапия
Тяжелые осложнения		
Частота пульса более 96 уд/ми	к:	<b>Инсулин</b>
Сахар крови ниже 600 мг/дл		Инсулин является основой лечения ацидоза, гипергликемии, липолиза и протеолиза и связанных с ними нарушений водного и электролитного баланса.

Наряду с инсулинотерапией решающее значение имеет раннее введение водно-электролитных растворов. Лечение не должно быть схематичным и входит в компетенцию опытного терапевта-эндокринолога.

Дозировка и способ введения инсулина определяются с учетом периода полураспада и количества инсулина, необходимого для насыщения специфических рецепторов чувствительных к инсулину органов (Freychet, Soling). У здоровых сахароснижающий эффект можно получить при концентрации инсулина в сыворотке от 20--200 мк ЕД/мл (Christensen, Orskov, Sonksen с соавт.). Коррекция ацидоза по сравнению с лечением высокими дозами инсулина осуществляется несколько позднее (Soler с соавт.). В зависимости от количества и способа введения инсулина быстрота коррекции гипергликемии и ацидоза, по данным Soler с соавт., различна:

Инсулин	Небольшая утримышечно	Небольшая утривенно влением	Большая путривенно гъекция)
Доза			
Введение			
Сахар крови	(9,0±4,5)	(5,9±2,5)	(5,7±2,3)
Ацидоз	(12,8±7,0)	(13,6±7,6)	(10,7±7,4)
Промежуток времени меж	Около 5 ч	Около 9 ч	Около 6 ч

ррекцияй гипергликемии и ацидоза

При введении больших доз инсулина наблюдается склонность к гипогликемии и гипокалиемии, большему повышению СТГ и более медленному понижению уровня лактата (Alberti с соавт.). Искусственные В-клетки имеет в распоряжении лишь незначительное количество учреждений, поэтому применение их не имеет практического значения.

Предпочтение отдается небольшим дозам инсулина. Вопрос о том, вводить их внутримышечно или внутривенно, еще обсуждается (Alberti с соавт., Hayton с соавт., Soler с соавт.).

В зависимости от технического оснащения практически рекомендуется следующая методика:

-- без введения инфузионных растворов: вначале 12--16--20 ЕД простого инсулина внутривенно и/или внутримышечно, затем 8 ЕД простого инсулина каждые 30 мин или еже часно внутримышечно, или особенно при резистентной вначале или нарастающей гипергликемии, а также плохом состоянии кровообращения внутривенно (Clumesk с соавт.). Если уровень сахара достигает 300 мг/дл, то вводят инфузионный раствор глюкозы 50 и небольшое количество инсулина [4--8--12 ЕД с 2--4-часовыми интервалами подкожно в зависимости от уровня сахара в крови (Alberti, Menzel, Bigergeil, Mohnike с соавт.)].

Необходимо помнить о полупериоде усвоения простого инсулина: при внутривенном введении около 4--5 мин (Turner с соавт.), причем время действия около 60 мин (Clumesk с соавт.); при внутримышечном введении -- около 2 ч (Winder), при подкожном введении -- около 4 ч (Binder). Правильнее вначале инсулин вводить внутримышечно, но не подкожно!

-- при введении с инфузионными растворами: 6--8--12 ЕД простого инсулина в час в электролитном инфузионном растворе 153 с добавлением человеческого альбумина 0,1--0,2 г для предотвращения адсорбции инсулина на инфузионной системе в виде длительной инфузии (Genuth, Page с соавт., Kidson с соавт., Sempe с соавт.). Если сахар крови понижается до 300 мг/дл, то вводят инфузионный раствор глюкозы 50 и инсулин, как сказано выше.

Применять фруктозу, сорбитол, ксилитол как носители калорий нет необходимости, так как имеется достаточное количество глюкозы.

Снижение сахара крови зависит не от тяжести кетоза или уже проводившегося лечения инсулином, а от сопутствующих инфекционных процессов (Alberti).

#### **Введение жидкости**

С целью замещения воды и электролитов необходимо начинать введение жидкости еще до получения данных о содержании сахара в крови!

**Гиперосмоляльная ацидотическая кома:** только при крайне выраженной гиперосмоляльности (уровень натрия в плазме выше 150 мэкв/л) можно применять гипотонические растворы (электролитный инфузионный раствор 70, электролитный инфузионный раствор 105).

Для того чтобы быстро ввести электролиты и избежать резкого падения осмоляльности, с успехом в нарастающем количестве применяются изотонические электролитные растворы (электролитный инфузионный раствор 154 или 153) с самого начала под контролем центрального венозного давления и диуреза (Alberti с соавт., Dennin, Page с соавт., Pitz с соавт., Singer с соавт.). При инфузии даже без введения инсулина уровень сахара понижается почти на 50 мг/дл вследствие разведения крови (Alberti с соавт.).

Гиперосмоляльная неацидотическая кома: лечение в основном соответствует рекомендациям, разработанным для лечения гиперосмоляльной ацидотической комы. Количество инфузионных растворов: подбирается индивидуально под контролем центрального венозного давления, диуреза и биохимических данных. Для регидратации в первые 24 ч необходимо в основном 5--10 л. Потерянная жидкость должна быть полностью компенсирована лишь спустя 72 ч (French).

Рекомендовано: в течение первого часа вводить 1000--1500 мл, в течение 2--3-го часа по 500 мл, а затем ежедневно по 250 мл. Как можно скорее начинают давать жидкости внутрь.

Плазмозамещающие растворы можно вводить в начале лечения комы при плохих показателях кровообращения с признаками шока и при быстрой нормализации осмоляльности плазмы для предотвращения синдрома дезэквилибрации (Singer).

Введение калия

Потеря калия достигает 200--700 мэкв (Alberti). С началом введения жидкости и инсулина начинается ток жидкости во внутриклеточное пространство, причем поступление калия в клетки опережает поступление глюкозы. Даже в ранней стадии лечения комы более 50% введенного калия выводится через почки. Несмотря на то, что по мере нарастания окисления кетоновых кислот калий вновь может вступать в обмен, одновременно с обратным развитием ацидоза нарастает гипокалиемия.

Введение калия, если к этому нет противопоказаний -- гиперкалиемии (ЭКГ, содержание калия в плазме), анурии или олигурии, нужно начинать под контролем монитора. Дозировка подбирается индивидуально (20--40 мэкв/ч, иногда до 80--100 мэкв/ч -- Alberti, Ritz и соавт.). Оптимальной дозой считается 250--350 мэкв/24 ч.

#### **Кислотно-щелочное состояние**

Ацидоз является следствием дефицита инсулина. Инсулиновой терапии наряду с возмещением объема придается самое большое значение в борьбе с ацидозом. Через час после начала лечения выявляются первые положительные изменения в кислотно-щелочном состоянии даже без терапии гидрокарбонатом. Спустя 24 ч наблюдаются еще незначительные отклонения (King с соавт.). Терапию гидрокарбонатом в настоящее время проводят только тогда, когда сердечно-сосудистые заболевания требуют срочного устранения ацидоза (Assal с соавт., Alberti, Kind с соавт.).

Поспешная компенсация ацидоза чревата последствиями (Alberti, Freirich): резким падением рН спинномозговой жидкости вследствие усиленного притока  $\text{CO}_2$  в клетки (Alberti, Assal с соавт.); замедленным падением осмоляльности спинномозговой жидкости; гипокалиемией; пониженной диссоциацией  $\text{CO}_2$  вследствие смещения кривой диссоциации  $\text{HbO}_2$  с алкалозом появляющимся позднее и трудно поддающимся коррекции.

От чрезмерной буферной терапии следует воздерживаться (Richter, Heine!)



Если ощелачивающая терапия проводится, то не следует стремиться к значениям рН ниже 7,1 (Alberti, French)!

### **Литература**

1. Бирюкова Е.В., Шинкин М.В. Диабетические микроангиопатии: механизмы развития, подходы к терапии // РМЖ «Клиническая Офтальмология» №2 от 30.05.2018
2. Белоусова О.Н., Сиротина С.С., Якунченко Т.И., Жернакова Н.И. Молекулярные и генетические механизмы патогенеза сахарного диабета 2 типа. // Фармация. 2015. № 16
3. Лебедев Т.Ю. Актуальные вопросы клиники и диагностики внутренних болезней // Приложение к рабочей программе дисциплины "Внутренние болезни". Белгород, 2012
4. Фадеев П.А. Сахарный диабет в деталях диагностики и лечения. // М.: «Эксмо», 2016
5. Шестакова М.В, Сухарева О.Ю. Диагностика и выбор метода лечения сахарного диабета 2 типа // Клиническая фармакология и фармакотерапия. 2018, №2