

**ГОУ ВПО «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого
Минздравсоцразвития РФ»
Кафедра Внутренних болезней № 2 с курсом ПО.**

**Зав. кафедрой: проф., д.м.н. Демко И.В.
Проверил: к.м.н. Осетрова Н.Б.**

**РЕФЕРАТ на тему:
«Диабетические комы. Дифференциальная
диагностика и
неотложная помощь»**

Выполнила: врач-ординатор Веселова Н.Е.

Красноярск, 2018 г.

Содержание:

- Кетоацидотическая кома.
- Гиперосмолярная кома
- Лактацидотическая кома
- Гипогликемическая кома
- Дифдиагностика диабетических ком.
- Список литературы

Кетоацидотическая кома

Осложнение сахарного диабета, являющееся следствием резко выраженной инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к кетоацидозу, нарушению всех видов обмена веществ, расстройству функции всех органов и систем, в первую очередь нервной системы и потере сознания. Чаще развивается у больных сахарным диабетом 1 типа.

Основная причина: абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность

Провоцирующие факторы:

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
- пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
- манифестация СД, особенно 1 типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками;
- беременность.

Патогенез

Ведущую роль в развитии кетоацидоза играет недостаточность инсулина (абсолютная или относительная) и гиперсекреция контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, катехоламины (КА), адренокортикотропный гормон (АКТГ), соматотропный гормон (СТГ)). В отсутствие инсулина блокируется проникновение глюкозы в клетки мышечной и жировой ткани, печень, что приводит к повышению её уровня в крови (гипергликемии).

Внутриклеточное снижение глюкозы запускает компенсаторные механизмы подъема уровня глюкозы посредством гиперсекреции контринсулярных гормонов, активируя глюконеогенез, гликогенолиз, липолиз, протеолиз. Эндогенная повышенная продукция глюкозы приводит к еще более высокой гипергликемии, но при этом клетки продолжают испытывать тяжелый энергетический голод («голод среди изобилия»). При инсулиновой недостаточности 80 % энергии организм получает путем окисления СЖК, что приводит к накоплению побочных продуктов их распада – «кетонных тел» (ацетона, ацетоуксусной кислоты, β -оксимасляной кислоты). Кетонные тела диссоциируют с образованием ионов водорода. Избыточное образование кетонных тел (кетоз) из СЖК истощает щелочные резервы организма, приводя к развитию тяжелого метаболического ацидоза (кетоацидоз). Параллельно кетоацидозу при декомпенсации диабета происходит нарушение водно-электролитного обмена. Гипергликемия приводит к повышению осмолярности крови, стимулируя компенсаторное перемещение жидкости из клеток и внеклеточного пространства в сосудистое русло.

Клиническая картина.

Кетоацидотическая кома развивается медленно, в течение 1,5-2 дней и более. Однако при острых инфекционных заболеваниях, инфаркте миокарда, различных тяжелых интоксикациях

может развиваться значительно быстрее. Ранними клиническими проявлениями кетоацидоза являются типичные признаки декомпенсации сахарного диабета: нарастающие слабость, сухость во рту, жажда, частые позывы на мочеиспускание, полиурия, потеря массы тела, полностью исчезает аппетит, появляется запах ацетона изо рта. Кожа и слизистые оболочки становятся сухими. Постоянная тошнота сопровождается рвотой, беспокоят неопределенные боли в животе, головная боль. Нередко отмечается «диабетический псевдоперитонит», который симулирует клинику «острого живота». Его симптомы вызваны раздражающим действием кетоновых тел на желудочно-кишечный тракт и дегидратацией брюшины. Сознание сохранено, отмечается вялость и сонливость.

Прекомагиозное состояние (длительность от нескольких часов до нескольких дней)-состояние нарастающего кетоацидоза и резчайшего обострения всех симптомов сахарного диабета. Сознание сохранено, больной правильно ориентирован во времени, в пространстве, однако вял, заторможен, сонлив, на все вопросы отвечает не сразу, односложно, монотонно, тихим, невнятным голосом. Жалобы на резчайшую слабость, сухость во рту, жажду, резко выраженную тошноту, нередко рвоту (иногда даже «кофейной гущей» в связи с выраженными ангиопатиями желудка, эрозивным гастритом), полное отсутствие аппетита, боли в животе разлитого характера, боли в области сердца, головную боль, снижение зрения, одышку, частые позывы на мочеиспускание. Кожа сухая, шершавая, холодная, лицо осунувшееся, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие, в области щек выраженная гиперемия кожи — диабетический румянец, губы и язык сухие, в углах рта «заеды». Дыхание становится глубоким, шумным (дыхание Куссмауля), с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Сухожильные рефлексы снижены, выражена мышечная гипотония. Полиурия сменяется олиго- или даже анурией. Пульс частый, малого наполнения, нередко аритмичный, артериальное давление снижено, тоны глухие, возможен ритм галопа, иногда аритмии.

1. **Абдоминальный вариант** (в клинической картине на первый план выступают тошнота, рвота, нередко «кофейной гущей», боли в животе в связи с атонией и перерастяжением кишечника, напряжение мышц живота); подобная картина может имитировать клинику «острого живота».

2. **Почечный вариант** (на первый план выступают олигоанурические явления с выраженным мочевым синдромом — протеинурией, гематурией, цилиндрурией, гипоизостенурией при отсутствии выраженной глюкозурии и кетонурии в связи с пониженной клубочковой фильтрацией; возможно даже развитие анурии и острой почечной недостаточности (ОПН) с нарастающей азотемией); такое течение кетоацидоза наблюдается обычно у больных с диабетической нефропатией и может неправильно расцениваться как острый гломерулонефрит с ОПН

3. **Энцефалопатический вариант** (характеризуется клиникой острого нарушения мозгового кровообращения, что обусловлено недостаточным кровоснабжением головного мозга, интоксикацией, мелкоочечными кровоизлияниями, отеком мозга), нередко эта симптоматика доминирует, особенно у лиц пожилого возраста с атеросклерозом церебральных артерий, часто диагноз кетоацидотической прекомы выставляется несвоевременно.

4. **Сердечно-сосудистый или коллаптоидный вариант** (явления сосудистого коллапса и сердечно-сосудистой недостаточности - цианоз, тахикардия, одышка, нарушения сердечного

ритма в виде экстрасистолии, мерцательной аритмии); перечисленные явления могут имитировать картину острого инфаркта миокарда, тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии.

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	> 13	> 13	> 13
pH артериальной крови	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (ммоль/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑↑
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	варьирует	варьирует	варьирует
Анионная разница	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- устранение инсулиновой недостаточности;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или развившихся как его осложнение).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела;
2. Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ед в/м;
3. 0,9 %-ный раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

(лечение ДКА легкой степени проводится в эндокринологическом/терапевтическом отделении):

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na⁺, K⁺ сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателен, лактат – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования:

- почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t° тела
- каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия
- поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Терапевтические мероприятия

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД: 0,15 ед/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин).
2. В последующие часы: ИКД по 0,1 ед/кг в час в одном из вариантов:

Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/час. Приготовление инфузионной смеси:

50 ед ИКД + 2 мл 20 % альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % NaCl.

Вариант 2 (в отсутствие инфузомата): раствор с концентрацией ИКД 1 ед/мл или 1 ед/10 мл 0,9 % NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20 % альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). *Недостатки:* коррекция малых доз ИКД по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.

Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата): ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в «резинку» инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом – до 60 мин. *Преимущества:* нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия (проводится при невозможности в/в доступа, а также при легкой форме ДКА, в отсутствие нарушений гемодинамики)

Нагрузочная доза ИКД – 0,4 ед/кг (половина – в/в, половина в/м), затем в/м по 5–10 ед/час.

Недостатки:

при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

Скорость снижения гликемии – не более 4 ммоль/л/час (опасность обратного осмотического градиента

между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень глюкозы плазмы менее 13–15 ммоль/л.

Динамика гликемии	Коррекция дозы инсулина
Отсутствие снижения в первые 2-3 часа	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0,2 ед/кг), проверить адекватность гидратации
Снижение около 4 ммоль/л в час или снижение уровня глюкозы плазмы до 15 ммоль/л	Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0,05 ед/кг)

Снижение > 4 ммоль/л в час	Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать ежечасно определять гликемию
----------------------------	--

Регидратация

Растворы:

- 0,9 % NaCl (при уровне скорректированного Na⁺ плазмы < 145 ммоль/л; при более высоком Na⁻ см).
- При уровне глюкозы плазмы < 13 ммоль/л: 5–10 % глюкоза (+ 3–4 ед ИКД на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).
- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9 % NaCl, при ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: 1 л в 1-й час (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), по 0,5 л во 2-й и 3-й часы, по 0,25–0,5 л в последующие часы.

Возможна более медленная регидратация: 2 л в первые 4 ч, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 ч. Общий объем инфузии в первые 12 ч терапии – не более 10 % массы тела. Если регидратация при ДКА начинается с 0,45 % NaCl (редкие случаи истинной гипернатриемии), скорость инфузии уменьшают до 4–14 мл/кг в час.

Скорость регидратации у детей: 10–20 мл/кг, при гиповолемическом шоке – 30 мл/кг, но не более 50 мл/кг в первые 4 ч терапии.

Скорость регидратации корректируют в зависимости от ЦВД или по правилу: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л.

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина из расчета:

K ⁺ плазмы (ммоль/л)	Скорость введения KCl (г в ч)		
	при pH < 7,1 при	pH > 7,1 без учета	pH, округленно
< 3	3	1,8	3
3 – 3,9	1,8	1,2	2
4 – 4,9	1,2	1,0	1,5
5 – 5,9	1,0	0,5	1,0
> 6	Препараты калия не вводить		

Если уровень K⁺ неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия: pH крови < 7,0 или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. При pH 6,9 – 7,0 вводят 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), при более низком pH – 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч).

Питание

После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты – дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления

сахара), с дополнительным п/к введением ИКД по 1-2 ед на 1 ХЕ. Через 1-2 суток от начала приема пищи, в отсутствие острой патологии ЖКТ, – переход на обычное питание.

Гиперосмолярная кома

Осложнение сахарного диабета, являющееся следствием дефицита инсулина, характеризующееся резкой дегидратацией, гипергликемией, гиперосмолярностью, приводящее к тяжелым нарушениям функции органов и систем, потере сознания, отличающееся отсутствием кетоацидоза. Гиперосмолярная кома чаще встречается у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом 2 типа.

Этиологические факторы.

1. Все причины, ведущие к дегидратации: избыточное употребление мочегонных средств; поносы и рвота любого происхождения (острые инфекционные и неинфекционные гастроэнтериты, пищевая токсикоинфекция, острый панкреатит, стеноз привратника); обширные ожоги, пребывание в условиях жаркого климата, работа в горячих цехах, что сопровождается выраженной потливостью, отсутствие питьевой воды.
2. Состояния, усиливающие инсулиновую недостаточность: интеркуррентные заболевания, хирургические вмешательства и травмы, хроническая терапия антагонистами инсулина.
3. Сопутствующий несахарный диабет.
4. Избыточное употребление углеводов внутрь или внутривенное введение большого количества глюкозы.
5. Массивные кровотечения.
6. Гемодиализ или перитонеальный диализ.

Патогенез.

Патогенез развития гиперосмолярной комы сходен с таковым при кетоацидотической коме, однако не совсем ясен. В частности нет окончательного ответа на два вопроса: почему имеет место столь выраженная гипергликемия, не смотря на отсутствие абсолютного дефицита инсулина и почему при столь высокой гипергликемии указывающей на явный дефицит инсулина, отсутствует кетоацидоз. Отсутствие кетоацидоза объясняют сохранением собственной остаточной секреции инсулина, которой недостаточно для ликвидации гипергликемии, но вполне хватает, чтобы ингибировать липолиз, кетогенез. Кроме того у больных СД 2 типа эндогенный инсулин секретируется непосредственно в печень, в связи с чем, несмотря на гипоинсулинизацию периферических тканей при гиперосмолярной коме наблюдается достаточная для подавления кетогенеза инсулинизация печени. Содержание контринсулярных гормонов (стимулирующих липолиз и кетогенез) при гиперосмолярной коме значительно ниже, чем при кетоацидотической коме. Отсутствие кетоацидоза так же связывают с гиперосмолярностью. Доказано, что само повышение осмолярности плазмы приводит к подавлению высвобождения СЖК из жировой ткани и косвенно препятствует кетоацидозу. Высокую гипергликемию при этой коме также связывают с нарушением функции почек, ограничивающей выведение глюкозы с мочой.

Клиническая картина.

Гиперосмолярная кома развивается более медленно, чем кетоацидотическая – в течение 10-15 дней, таким образом, имеется длительный прекоматозный период. В прекоме больные жалуются на сильную жажду, сухость во рту, нарастающую общую слабость, частое, обильное

мочеиспускание, сонливость. Кожа становится сухой, тургор и эластичность ее резко снижаются. Рано появляются признаки нарушения сознания – нарушение ориентации, галлюцинации. В отличие от кетоацидотической прекомы у больных в состоянии выраженной гиперосмолярности наблюдается выраженная неврологическая симптоматика в виде афазии, судорог, парезов, патологических симптомов (Бабинского), нистагма. В состоянии комы наблюдается следующая симптоматика: сознание полностью утрачено. Кожа, губы, язык очень сухие, тургор кожи резко снижен, черты лица заострившиеся, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие, возможен отек мошонки. Могут быть эпилептиформные судороги, у 1/3 больных наблюдается лихорадка. Постоянным симптомом является одышка, но нет дыхания Куссмауля, и отсутствует запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Пульс частый, слабого наполнения, нередко аритмичный, тоны сердца глухие, иногда аритмичные, АД резко снижено. Живот мягкий, безболезненный. Часто отмечаются различные неврологические проявления: патологические рефлексы, нистагм, параличи, эпилептиформные припадки, что в большинстве случаев приводит к ошибочной диагностике цереброваскулярных заболеваний с нарушением мозгового кровообращения. Частым осложнением гиперосмолярной комы являются тромбозы артерий и вен (сгущение крови вследствие дегидратации). При прогрессировании почечной недостаточности наблюдаются олигурия, анурия и гиперазотемия.

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- устранение инсулиновой недостаточности;
- восстановление электролитного баланса;
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ глюкозы плазмы и любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9 % NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг

Как при ДКА, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного Na⁺ (для выбора раствора для инфузии):
скорректированный Na⁺ = измеренный Na⁺ + 1,6 (глюкоза – 5,5) / 5,5.
2. **Желательно – уровень лактата (частое сочетанное наличие лактат-ацидоза).**
3. Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

Инструментальные исследования

Как при ДКА. Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

Терапевтические мероприятия

Регидратация

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- в первый час – 1 л 0,9 % NaCl, затем – в зависимости от уровня Na⁺:
- при скорректированном Na⁺ >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2 %-го раствора глюкозы;
- при скорректированном Na⁺ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) NaCl;
- при снижении скорректированного Na⁺ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % NaCl.
- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % NaCl или коллоидные растворы.

Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

Особенности инсулинотерапии:

- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ед/ч, максимум 4 ед/ч в/в. Техника в/в введения инсулина.
- Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.
- Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД (≥ 6 –8 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень глюкозы плазмы не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

Восстановление дефицита калия

Проводится по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Частая сопутствующая терапия

Как при ДКА, плюс часто – прямые антикоагулянты (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) из-за высокой вероятности тромбозов и тромбоэмболий.

Лактацидотическая кома

Осложнение сахарного диабета, развивающееся вследствие дефицита инсулина и накопления в крови большого количества молочной кислоты, что ведет к тяжелому ацидозу и потере сознания.

Этиологические факторы.

1. Инфекционные и воспалительные заболевания.
2. Гипоксемия вследствие дыхательной и сердечной недостаточности различного генеза (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, врожденные пороки сердца, недостаточность кровообращения и т.д.).
3. Хронические заболевания печени с печеночной недостаточностью.
4. Хронические заболевания почек с хронической почечной недостаточностью (ХПН).
5. Массивные кровотечения.
6. Острый инфаркт миокарда.
7. Хронический алкоголизм.
8. Лечение бигуанидами (при поражениях печени и почек даже терапевтическая доза бигуанидов может вызвать развитие лактацидоза в результате их кумуляции в организме).

Патогенез.

Гиперлактацидемическая кома развивается в условиях дефицита инсулина на фоне гипоксии, функциональной недостаточности печени и стимуляции анаэробного гликолиза, ведущих к накоплению в организме молочной кислоты. В условиях гипоксии происходит активация анаэробного гликолиза, а в результате дефицита инсулина снижается активность фермента

пируватдегидрогеназы, способствующего переходу пировиноградной кислоты в ацетилкоэнзим А. В связи с этим пировиноградная кислота превращается в лактат с последующим развитием лактацидоза (в условиях ацидоза ресинтез лактата в гликоген снижен). Ацидоз вызывает нарушение возбудимости и сократимости миокарда, парез периферических сосудов, в результате чего развивается коллапс.

Клиническая картина.

Гиперлактацидемическая кома развивается в течение нескольких часов или дней. В ряде случаев удается установить ее предшественники — диспептические расстройства, боли в мышцах, стенокардитические боли, тошнота, рвота, понос, апатия, сонливость, помрачение сознания или возбуждение с бессонницей. Основные симптомы комы следующие: сознание полностью утрачено, кожа бледная, иногда с цианотичным оттенком (особенно при наличии сердечно-легочной патологии, сопровождающейся гипоксией). Дыхание Куссмауля без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. Пульс частый, слабого наполнения, иногда аритмичный. Выраженный ацидоз вызывает нарушение возбудимости и сократимости миокарда, а также парез периферических сосудов, в результате чего снижается артериальное давление, практически всегда развивается коллапс. Живот вначале мягкий, не напряжен, по мере нарастания ацидоза усиливаются диспептические расстройства (вплоть до выраженной рвоты), могут появиться боли в животе. Иногда наблюдается двигательное беспокойство. Лабораторные показатели. Умеренная гипергликемия (12-16 ммоль/л) или нормогликемия. Отсутствие ацетонурии, хотя возможно сочетание лактацидоза с кетоацидозом или гиперосмолярным состоянием. Повышение уровня молочной кислоты выше 2 ммоль/л (норма — 0,4–1,4 ммоль/л).

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты

- Уменьшение образования лактата.
- Выведение из организма лактата и метформина.
- Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями.
- Устранение провоцирующих факторов.

На догоспитальном этапе: в/в инфузия 0,9 % NaCl.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

Лабораторный и инструментальный мониторинг:

проводится, как при ДКА, с более частым мониторингом уровня лактата.

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата:

- ИКД по 2–5 ед. в час в/в, 5 % глюкоза по 100 – 125 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.
- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO₂ (цель: pCO₂ 25–30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при pH < 7,0, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4

%-ного раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO₂, образующегося при введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии

Гипогликемическая кома

Кома, развивающаяся вследствие резкого снижения содержания глюкозы в крови и выраженного энергетического дефицита в головном мозге.

Гипогликемия – уровень глюкозы плазмы < 2,8 ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой или < 2,2 ммоль/л, независимо от симптомов.

Этиологические факторы

1. Передозировка инсулина или пероральных гипогликемизирующих препаратов.
2. Несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина или прием пищи с недостаточным содержанием углеводов.
3. Повышение чувствительности к инсулину у больного сахарным диабетом (при диабетической нефропатии, употреблении алкоголя, снижении функции надпочечников, снижении инсулиниактивирующей способности печени и почек).
4. Компенсаторный гиперинсулинизм на ранних стадиях сахарного диабета.
5. Интенсивная физическая нагрузка.
6. Прием салицилатов, β-адреноблокаторов на фоне инсулинотерапии или лечения пероральными сахароснижающими средствами.

Патогенез.

Повышенное высвобождение контринсулярных гормонов начинается уже при снижении глюкозы в плазме крови до 3,6 ммоль/л. Лабораторным признаком гипогликемии является снижение уровня глюкозы в плазме крови ниже 2,7 ммоль/л.

Биохимические критерии гипогликемического состояния:

- при снижении сахара крови до 3,33—2,77 ммоль/л (50—60 мг%) возникают первые легкие гипогликемические явления;

- при уровне сахара крови 2,77—1,66 ммоль/л (50—30 мг%) отмечаются все типичные признаки гипогликемии;

- при гликемии 1,66—1,38 ммоль/л (25—30 мг%) и ниже сознание обычно утрачивается.

Основное значение в патогенезе гипогликемической комы имеет снижение утилизации глюкозы клетками головного мозга - нейрогликопения. Недостаточное обеспечение головного мозга глюкозой приводит к развитию гипоксии с последующим прогрессирующим нарушением метаболизма углеводов и белков в клетках ЦНС.

Клиническая картина.

Гипогликемическая кома развивается остро. В первую очередь развивается гипоксия коры головного мозга, которая клинически проявляется повышенной возбудимостью или подавленностью, головной болью, утомляемостью, мышечной слабостью, часто чувством голода, тахикардией, влажностью кожных покровов, гипотонией. Затем в процесс вовлекаются субкортикальные отделы головного мозга и гипоталамус. Клинические признаки становятся более выраженными — резкая слабость, бледность кожных покровов, тошнота, головокружение, головная боль, беспокойство, чувство голода, холодный пот, дрожание,

тремор пальцев рук, парестезии (онемение кончика языка, подбородка, губ), переходящая диплопия, сердцебиение, иногда рвота, особенно у детей. Резко повышается тонус мышц с развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок, появляется симптом Бабинского, отмечаются расстройства зрения, глотания, речи, переходящие в афазию. Начало комы - нарушение функций верхних отделов продолговатого мозга. Усиливается дрожь, возникает двигательное возбуждение, повышаются сухожильные и периостальные рефлексы, усиливается симптом Бабинского, повышается тонус глазных яблок, расширяются зрачки, развиваются тонические и клонические судороги. АД остается нормальным или повышается, появляется тахикардия.

Лечение

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

Прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 столовых ложки), или 100–200 мл фруктового сока, или 100–200 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г), или 1-2 тубы с углеводным сиропом (по 13 г). Если гипогликемия вызвана ИПД, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).
- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 %-ного раствора глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).
- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 %-ного раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 %-ного раствора глюкозы и госпитализировать.
- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 %-ного раствора глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Дифференциальная диагностика коматозных состояний при сахарном диабете

Признаки	Кетонемическая	Гиперосмолярная	Гиперлактацидемическая	Гипогликемическая
Темп развития	Медленный	Медленный	Быстрый	Быстрый
Причины развития	Отсутствие инсулинотерапии, недиагностированный СД, нарушения питания, стресс	Те же, а также гастроэнтерит, рвота, понос, дегидратация, лечение диуретиками	Инфекционно-воспалительные процессы, лечение бигуанидами печеночная и почечная недостаточность, инфаркт миокарда, гипоксические	Передозировка инсулина и ПСП, интенсивная физическая нагрузка, несвоевременный прием пищи после инсулина, прием

			состояния	алкоголя
Поведение в прекоме	Пассивное	Пассивное, редко возбужденное	Пассивное, иногда возбужденное	Психомоторное возбуждение
Дыхание	Шумное глубокое Куссмауля	Обычное или поверхностное, частое	Шумное глубокое Куссмауля	Обычное
Запах ацетона при дыхании	Определяется	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Состояние кожи цианоз	Сухая, холодная, тургор снижен	Сухая, тургор снижен	Сухая, бледная, иногда	Влажная
Тонус глазных яблок	Понижен	Резко понижен	Нормальный или слегка понижен	Нормальный
Зрачки	Сужены	Нормальные	Нормальные	Широкие
Тонус мышц	Снижен	Снижен, иногда повышен	Обычный	Высокий
Судороги	Не характерны	У 30% больных	Не характерны	Характерны
Сухожильные рефлексы	Снижены, нередко патологические	Часто патологические	Снижены, бывают патологические	Повышены
АД	Снижено	Значительно снижено	Снижено	Чаще нормальное или умеренно повышенное
Пульс	Частый, малый, иногда аритмичный	Частый, малый	Частый	Нормальный или тахикардия
Живот	Возможно напряжение, псевдоперитонит	Обычный	Могут быть боли, не напряжен	Обычный
ОАК	Лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Сгущение крови (увеличение СОЭ, Нб, числа эритроцитов)	Лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Нормальный
ОАМ	Протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия	Протеинурия, цилиндрурия	Обычный	Обычный
Ацетон в моче	+++	-	-	-
Гликемия	Гипергликемия	Резко выраженная гипергликемия	Небольшая гипергликемия	Гипогликемия
pH крови и бикарбонат	Снижены	Нормальные	Значительно снижены	Нормальные
Мочевина в крови	Повышена	Повышена	Норма или повышена	Норма
Na ⁺ в крови	Нормальный или снижен	Повышен	Нормальный	Нормальный
K ⁺ в крови	Снижен	Снижен	Норма	Норма

Список литературы

1. Клинические рекомендации «АЛГОРИТМЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ» 2015 г.

2. Эндокринология под ред. Дедова И.И -2013г