

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра внутренних болезней № 2
с курсом эндокринологии

М. П. КАПЛИЕВА

КОМЫ

ПРИ САХАРНОМ

ДИАБЕТЕ

Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов медицинских вузов,
врачей-стажеров, клинических ординаторов

2-е издание, стереотипное

Гомель
ГГМУ
2010

УДК 616.379-008.64: 616.8-009.831

ББК 52.526 + 54.151.6.23

К 20

Рецензенты:

заведующий кафедрой общей и клинической фармакологии
с курсами анестезиологии и реаниматологии Гомельского государственного
медицинского университета, кандидат медицинских наук, доцент

Е. И. Михайлова;

заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней
Гомельского государственного медицинского университета,
кандидат медицинских наук, доцент ***Л. В. Романьков***

Каплиева, М. П.

К 20 Комы при сахарном диабете: учеб-метод. пособие для студентов
4–6 курсов медицинских университетов, врачей-стажеров, клинических
ординаторов / М. П. Каплиева. — 2-е изд., стер. — Гомель: УО «Гомель-
ский государственный медицинский университет», 2010. — 20 с.

ISBN 978-985-506-300-2

В пособии освещены аспекты этиологии, патогенеза, особенности клиниче-
ских проявлений, диагностики и лечения коматозных состояний в клинике сахар-
ного диабета.

Предназначено для студентов старших курсов медицинских университетов,
врачей-стажеров, клинических ординаторов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-
методическим советом УО «Гомельский государственный медицинский универ-
ситет» 5 мая 2010 г., протокол № 4.

УДК 616.379-008.64: 616.8-009.831

ББК 52.526 + 54.151.6.23

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2009

ISBN 978-985-506-300-2

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2010

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия отмечается значительный рост заболеваемости сахарным диабетом во всем мире, в том числе и в Республике Беларусь.

Это связано с усугублением влияния средовых факторов (нерациональное питание, гиподинамия, ожирение, стрессы, снижение иммунной защиты организма), а также с внедрением скрининговых мероприятий по раннему выявлению сахарного диабета.

Абсолютный или относительный дефицит инсулина приводит к нарушению гомеостаза организма.

Неправильный контроль и декомпенсация сахарного диабета являются причинами хронических и острых осложнений сахарного диабета. Острые декомпенсации сахарного диабета могут приводить к развитию комы.

Врач должен уметь распознавать острые декомпенсации сахарного диабета, проводить дифференциальный диагноз комы и оказывать неотложную помощь.

Национальные и государственные программы по сахарному диабету направлены на информационно-просветительскую работу среди населения, обеспечение доступности в приобретении глюкометров как средств самоконтроля, а также обучение врачей всех специальностей на всех этапах профессиональной подготовки и усовершенствования.

В объеме учебной программы все коматозные состояния при сахарном диабете рассматриваются на одной лекции и занимают часть одного практического занятия на 4 курсе лечебного и медико-диагностического факультета. Поэтому данное учебное пособие поможет лучше изучить комы при сахарном диабете не только студентам медицинских университетов, но и врачам-стажерам, клиническим ординаторам и практикующим врачам терапевтических специальностей.

Автором разработаны таблицы алгоритмов лечебных мероприятий при диабетических комах, а также таблица дифференциальной диагностики диабетических ком.

КЕТОАЦИДОЗ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Несмотря на огромные успехи в лечении сахарного диабета до сих пор кетоацидоз и кетоацидотическая кома регистрируются у 1–6 % всех госпитализируемых по поводу данного заболевания. Диабетическая кетоацидотическая кома является острой декомпенсацией сахарного диабета, угрожающей жизни больного.

Кетоацидотическая кома — состояние, обусловленное нарастающим дефицитом инсулина и характеризующееся декомпенсированным кетоацидозом, дегидратацией и нарушением электролитного баланса.

Причины

1. Недостаточная доза экзогенно вводимого инсулина, либо необоснованное прекращение введения инсулина.
2. Неправильное хранение инсулина (замороженный), нарушение техники введения инсулина (в места липодистрофий).
3. Нарушение диеты (употребление алкоголя, избыточного количества жиров, углеводов).
4. Повышение потребности в инсулине (интеркуррентные заболевания, стрессы, травмы, оперативные вмешательства, беременность).
5. Сердечно-сосудистые катастрофы (инфаркт, инсульт).

Кетоацидотическая кома развивается постепенно, выделяют три стадии ее развития.

КЕТОАЦИДОЗ I

Патогенез

В основе патологического процесса лежит *дефицит инсулина*, что влечет за собой снижение проницаемости клеточной мембраны для глюкозы, гипергликемию, а, следовательно, снижение аэробного гликолиза. Гипергликемия способствует увеличению осмотического давления плазмы и, следовательно, дегидратации клеток. При гипергликемии, превышающей почечный порог для глюкозы (9–12 ммоль/л), возникает глюкозурия, а, следовательно, и полиурия.

Внутриклеточный дефицит глюкозы приводит к энергетическому дефициту в организме. Компенсаторно повышается инкреция контринсулярных гормонов (соматотропного гормона (СТГ), адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола), которые обуславливают усиление продукции углеводов (распад гликогена, активация глюконеогенеза). Но при дефиците инсулина это усугубляет гипергликемию и не устраняет дефицит энергии. Для покрытия энергетического дефицита активизируется липолиз с накоплением в крови свободных жирных кислот, триглицеридов, фосфолипидов, холестерина. При дефиците инсулина происходит неполное окисление жи-

ров с накоплением кетоновых тел, которые являются токсическими веществами и смещают гомеостаз к ацидозу.

Нарушения электролитного баланса сопровождаются как внутриклеточным, так и сывороточным дефицитом калия.

Клиника

Кетоацидоз вследствие декомпенсации сахарного диабета развивается медленно, в течение одних или нескольких суток. На фоне полиурии и полидипсии отмечается снижение работоспособности, слабость, утомляемость, снижение аппетита, тошнота, может быть рвота, боли в животе.

При осмотре кожа сухая, запах ацетона изо рта, отмечается гипотония мышц, учащенное дыхание, слабый частый пульс, артериальное давление нормальное или снижено. Может пальпироваться увеличенная болезненная печень.

Лабораторные критерии

1. Гипергликемия (18–20 ммоль/л); глюкозурия.
2. Кетонурия ++.
3. Уровень калия в сыворотке крови нормальный, но всегда есть внутриклеточный дефицит калия.
4. pH 7,3–7,25.

Лечение

При впервые выявленном сахарном диабете необходима госпитализация в эндокринологическое отделение. При развитии кетоацидоза у больных со стажем болезни можно назначить лечение в домашних условиях.

Основные принципы лечения.

1. Исключение из рациона жиров и увеличение дозы легкоусвояемых углеводов (до 70–80 %) за счет фруктов, фруктовых соков.
2. Оральная регидратация (негазированная щелочно-бикарбонатная минеральная вода).
3. Коррекция гипергликемии многократными (5–6 раз в сутки) инъекциями инсулина короткого действия (новорапид, актрапид, моносунсулин) подкожно. Суточная доза инсулина 0,7–1,8 Ед/кг массы тела.

КЕТОАЦИДОЗ II ИЛИ ПРЕКОМА

Патогенез

Происходит усугубление патологических процессов: нарастает гипергликемия, полиурия, дегидратация. Снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) приводит к ишемии почек и нарушению продукции бикарбонат-ионов. Развивается метаболический ацидоз со снижением pH до 7,0. Дефицит энергии ведет к распаду структурных белков и азотемии. Гипергликемия, накопление продуктов распада, токсических веществ нарушает микроциркуляцию и увеличивает вязкость крови. Наибольшую угрозу для жизни пациента представляют ацидоз и гипокалиемия.

Клиника

Наблюдается ухудшение общего состояния, прогрессирует жажда, мышечная слабость, интоксикация, появляется заторможенность сознания. Дыхание глубокое и частое Куссмауля, обусловленное ацидозом. Появляется упорная рвота, усиливаются боли в животе, появляются боли в сердце, печень увеличена, болезненна. Мочеиспускание частое, обильное. Пульс частый, малый, снижено АД. Язык сухой, малинового цвета или обложен бурым налетом, резкий запах ацетона изо рта.

Выделяют несколько клинических вариантов течения кетоацидоза II.

Абдоминальная форма характеризуется псевдоперитонеальными явлениями и симптомами «острого живота». Наблюдается выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки. Боли могут быть опоясывающего характера и сопровождаться рвотой, желудочно-кишечным кровотечением, лейкоцитозом. Эти симптомы могут быть связаны с раздражением солнечного сплетения кетоновыми телами и другими токсическими продуктами. При выраженной гипокалиемии может возникать парез и вздутие желудка и кишечника.

Для дифференциальной диагностики абдоминальной формы кетоацидоза с синдромом «острого живота» необходимо провести регидратацию. Адекватная регидратация приводит к улучшению состояния при кетоацидозе и практически не изменяет клинические проявления при острой хирургической патологии.

Кардиоваскулярная форма связана с уменьшением ОЦК вследствие дегидратации. На первый план выступают явления коллапса. Вены спавшиеся, конечности холодные, цианоз, тахикардия с нарушением ритма, резкое падение АД. Дыхание Куссмауля сменяется учащенным, поверхностным. Это состояние необходимо дифференцировать с инфарктом миокарда.

При почечной форме на первый план выступает мочевого синдром (появление белка и форменных элементов в моче, гипоизостенурия, анурия за счет падения АД, азотемия). Клинические проявления напоминают острую почечную недостаточность.

Энцефалопатическая форма развивается вследствие интоксикации, стаза крови в сосудах мозга, мелкоочаговых кровоизлияний. Эти изменения могут напоминать геморрагический инсульт.

Лабораторные критерии кетоацидоза II:

1. Гипергликемия (20–30 ммоль/л); глюкозурия.
2. Кетонурия + + + +.
3. Осмолярность плазмы повышается (в норме эффективная осмолярность 285–295 мосмоль/л).
4. Гипокалиемия (норма 3,4–5,3 ммоль/л).
5. Резервная щелочность крови менее 40 объемных процентов, снижение HCO_3 до 10–12 ммоль/л, рН снижена 7,24–7,0.
6. Увеличение содержания мочевины и креатинина в крови.

КЕТОАЦИДОЗ III (КОМА)

Патогенез

При неоказании помощи в прекоме через 1–2 часа развивается собственно кома с отсутствием сознания. Нарастает гиповолемия, нарушается кровоснабжение жизненно важных органов. Выраженный ацидоз, дефицит электролитов усугубляют гипоксию, активизируется анаэробный гликолиз, накапливается молочная кислота. Происходит глубокое нарушение функций коры головного мозга.

Клиника

При осмотре больной без сознания, кожа сухая, бледная, сухой обложенный язык. Резкий запах ацетона в помещении, где находится больной. Дыхание учащено, поверхностное. Пульс нитевидный, частый, АД низкое, гипотония мышц, зрачки сужены, рефлексы снижены. Живот вздут, мышцы передней брюшной стенки напряжены, печень увеличена. Может быть олиго-, анурия.

Лабораторные критерии

1. Гипергликемия (более 30 ммоль/л), значительно возрастает глюкозурия.
2. Кетонурия + + + +.
3. Повышена эффективная осмолярность крови.
4. Нарастает дефицит электролитов, особенно калия.
5. Увеличивается содержание мочевины, креатинина, остаточного азота.
6. рН ниже 7,0, резко уменьшается резервная щелочность крови (до 30 % и более) при норме 55–75 %.
7. Увеличивается содержание лактата (норма 0,56–1,67 ммоль/л).

ЛЕЧЕНИЕ КЕТОАЦИДОЗА II И III

Госпитализация в отделение интенсивной терапии.

1. **Инсулинотерапия** проводится инсулинами короткого действия (новорапид, актрапид, моносуинсулин). Инсулин вводится внутривенно, линиоматом из расчета 0,1 Ед/кг в час, при снижении гликемии до 14 ммоль/л — 0,05 Ед/кг в час. Если через 2 часа от начала лечения уровень гликемии не изменился, дозу удваивают. Оптимальная скорость снижения гликемии 3–4 ммоль/час.

После регидратации и достижения уровня гликемии 11 ммоль/л можно перейти на подкожное введение инсулина в дозе 1 Ед/кг в сутки. Ежедневно проводят контроль уровня гликемии.

2. **Регидратация** — жизненно важное мероприятие, целью которого является борьба с гиповолемией и ацидозом. У взрослых регидратация должна осуществляться в течение двух суток.

Внутривенно вводится изотонический раствор NaCl со скоростью в первые 2 часа — по 1 л/ч, в последующие 2 часа — по 0,5 л/ч.

В случае выраженной дегидратации в первые сутки необходимо ввести 4–6 л жидкости: за первые 6 часов — 50 %, следующие 6 часов — 25 %. После устранения ацидоза скорость инфузии 0,3 л/ч.

При гиперосмолярности с целью регидратации можно использовать гипотонический 0,45 % раствор натрия хлорида. При достижении уровня гликемии 14 ммоль/л, для улучшения метаболизма и подавления кетогенеза показано введение 5 % раствора глюкозы.

3. Коррекция электролитных нарушений. Гипокалиемия может определяться исходно, а может проявиться на фоне регидратации. Уровень калия в крови необходимо поддерживать в пределах 4,5–5 ммоль/л. Если содержание его ниже 4 ммоль/л, назначается раствор KCl одновременно с регидратацией и инсулинотерапией. Доза зависит от уровня калия в сыворотке крови.

При уровне калия менее 3 ммоль/л расчетная доза — 3 г/ч KCl;
от 3 до 4 ммоль/л — 2 г/ч KCl;
от 5 до 6 ммоль/л — 1 г/ч KCl,
выше 6 ммоль/л введение KCl прекращается.

Несвоевременная и неправильная коррекция гипокалиемии может привести к гибели больного.

4. Борьба с ацидозом. На фоне регидратации при восстановлении ОЦК в почках начинает вырабатываться гидрокарбонатный буфер и введение щелочных растворов нецелесообразно. Необходимость во введении содового раствора возникает при снижении рН ниже 7,0. Объем 2,5 % раствора соды рассчитывается по формуле

$$\text{NaHCO}_3 \text{ ммоль/л} = M \times 0,15 \text{ BE},$$

где BE — дефицит буферных оснований (норма от + 2,3 до –2,3);

M — масса тела больного (кг).

Сначала нужно ввести половину рассчитанного объема, через 2–4 часа определить рН, и при необходимости ввести оставшийся объем.

5. Дополнительные мероприятия.

Если нет диуреза в течение 4 часов, то необходимо катетеризировать мочевого пузырь.

Если больной в коме, необходимо непрерывное удаление жидкости из желудка зондом. Симптоматическое лечение по показаниям.

При своевременном и правильном лечении гликемия нормализуется через 6–8 часов, кетоацидоз устраняется через 12–24 часа, водно-электролитный баланс восстанавливается в течение 2 суток.

На следующие сутки возможно пероральное питание с преобладанием в рационе легкоусвояемых углеводов (фрукты, манная каша, фруктовые соки и пюре) и ограничением белков и жиров.

В таблице 1 показан алгоритм выведения из кетоацидотической комы.

Необходимые исходные данные: гликемия, кетонурия, калий, натрий, хлор в сыворотке крови, рН крови, BE, осмолярность, АД, ЧСС.

Таблица 1 — Алгоритм выведения из кетоацидотической комы

Принципы лечения	Мероприятия	Режим введения	Мониторинг	Примечание
1	2	3	4	5
1. Регидратация	Внутривенное введение 0,9 % р-р NaCl	1 час — 1 л 2 час — 1 л 3 час — 0,5 л 4 час — 0,5 л с 5 по 12 ч — 2 л	Измерение АД, почасового диуреза (должен быть не менее 40–50 мл/ч)	При натриемии более 145 ммоль/л введение 0,45 % р-ра NaCl. При достижении гликемии 14–16 ммоль — 5 % р-р глюкозы
2. Инсулинотерапия	Внутривенное введение актрапида, моноинсулина, новорапида линиоматом	0,1 ед/кг — в час	Определение гликемии ежечасно до перехода на подкожное введение, затем 5–6 раз в сутки или с помощью CGMS	Оптимальное снижение гликемии 3–4 ммоль/л в час. При отсутствии снижения гликемии дозу инсулина увеличивать в 2 раза, при быстром снижении гликемии — уменьшить в 2 раза. При достижении гликемии 11 ммоль/л перейти на подкожное введение инсулина
3. Коррекция гипокалиемии	Внутривенное введение KCl (лучше в виде калий полиризующей смеси)	Если уровень калия: ниже 3 ммоль/л — 3 г/ч; 3–4 ммоль/л — 2 г/ч; 5–6 ммоль/л — 1 г/ч; более 6 — прекратить введение калия	Обеспечить получение первого результата калиемии в течение первого часа. В дальнейшем определение уровня калия через 2 часа и 5 часов.	Контроль гипокалиемии по ЭКГ
4. Борьба с ацидозом	Внутривенное введение 2,5 % р-ра бикарбоната натрия	По формуле	Параметры КОС или хотя бы рН 1–2 раза в сутки	При рН менее 7,0

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Это состояние, вызванное резким снижением уровня гликемии и характеризующееся острым нарушением энергетического обеспечения нейронов головного мозга.

Этиология

1. Передозировка инсулина.
2. Несвоевременный прием пищи, недостаточное количество углеводов в рационе.
3. Повышенная физическая нагрузка (сопровождается увеличенным расходом глюкозы).
4. Стресс.
5. Хроническая почечная недостаточность (уменьшается потребность в инсулине за счет кумуляции гипогликемизирующих препаратов).

6. Заболевания печени (снижается активность инсулиназы, дефицит гликогена в гепатоцитах).

7. Болезни ЖКТ с нарушением всасывания углеводов.

8. Относительная передозировка инсулина при выздоровлении от интеркуррентных инфекций, при выведении больного из кетоацидоза.

9. Прием больших доз алкоголя (алкоголь стимулирует высвобождение эндогенного инсулина, ингибирует глюконеогенез, блокирует выход глюкозы из печени, потенцирует сахароснижающее действие сульфаниламидов).

10. Болезни эндокринной системы, которые сопровождаются дефицитом контринсулярных гормонов.

Патогенез и клинические проявления

В основе гипогликемических состояний лежит снижение утилизации глюкозы клетками головного мозга. При этом, прежде всего, страдает кора, гипоталамус, затем более устойчивые к гипоксии отделы мозга. Длительное углеводно-кислородное голодание сопровождается не только функциональными, но и структурными изменениями, вплоть до некрозов отдельных участков мозга. Гипогликемия служит раздражителем гипоталамуса и мозгового слоя надпочечников. В ответ на это повышается функция АКТГ-глюкокортикоидной системы, возрастает продукция СТГ, адреналина. Адреналин в свою очередь стимулирует выброс глюкагона, в результате чего усиливается гликогенолиз в печени, активизируется глюконеогенез. Благодаря этому больной иногда выходит из гипогликемического состояния самостоятельно. Тяжесть гипогликемического состояния определяется индивидуальной чувствительностью ЦНС к дефициту глюкозы. Кома может возникать при уровне гликемии ниже 3,0 ммоль, либо при резком падении уровня гликемии (на 10 и более ммоль/л).

Развитие комы протекает через стадии гипоксии разных отделов головного мозга.

I стадия обусловлена гипоксией коры головного мозга и проявляется симптомами нейроглюкопении: головной болью, раздражительностью, или, наоборот, повышенной утомляемостью, подавленностью, изменением поведения. Не всегда есть чувство голода. При этом состоянии больным достаточно съесть 2 ХЕ в виде белого хлеба, каши, картофеля, печенья.

II стадия обусловлена гипоксией гипоталамуса. Клинически это проявляется нейрогенными, то есть вегетативными симптомами, двигательным возбуждением. У больных появляется тремор, раздражительность, выраженная тахикардия, артериальная гипертензия, ночные кошмары, что обусловлено активацией адренергической системы. Холинергические симптомы — повышенная потливость, парестезии, чувство голода не всегда могут проявляться.

Для купирования подобных явлений больному необходимо дать 2 ХЕ легкоусвояемых углеводов в жидком виде (2 ст. ложки сахара на полстакана воды, глюкоза в таблетках, сладкий сок, компот, мед, варенье). Прием углеводов при необходимости повторить через 10–15 минут до исчезновения клинических признаков гипогликемии.

При I и II стадиях сознание сохранено, поэтому их относят к легким гипогликемиям. Начиная с III стадии сознание больных нарушено, поэтому III–V стадии относятся к тяжелым гипогликемиям.

III стадия возникает при нарушении функциональной активности среднего мозга. Это состояние характеризуется появлением тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок. Развивается оглушенность, быстро переходящая в сопор. Для диагностики этого состояния необходимо определить уровень гликемии глюкометром или в лаборатории.

Для купирования гипогликемии необходимо подкожно или внутримышечно ввести 0,5–1 мл 0,1 % раствора адреналина или 1 мл глюкагона. Если нет судорог, то внутривенно струйно ввести 40 % раствор глюкозы. Объем инфузии 40–100 мл, определяется тяжестью состояния больного, однако не должен превышать 100 мл. При восстановлении сознания больного, ему необходимо дать 2 ХЕ легкоусвояемых углеводов для восстановления запаса гликогена в печени.

IV стадия (собственно кома) связана с нарушением функций, регулируемых верхним отделом продолговатого мозга. Больной находится без сознания, сухожильные и периостальные рефлексы повышены, зрачки расширены, тонус глазных яблок повышен.

V стадия. Крайне тяжелое состояние в связи с гипоксией нижних отделов продолговатого мозга.

При IV и V стадиях артериальное давление падает, может быть нарушение дыхания центрального генеза, реакция зрачков на свет отсутствует, брадикардия, гипотермия, мышечная атония, арефлексия.

В этот период возможен летальный исход вследствие остановки дыхательного и сосудодвигательного центров. При тяжелых гипогликемиях рекомендована госпитализация в стационар для оказания помощи и коррекции дозы инсулина или других сахароснижающих средств.

Лечение IV и V стадии начинают с восстановления уровня гликемии введением 40 % глюкозы. Объем инфузии не должен превышать 80–100 мл во избежание отека мозга. Если гликемия остается низкой, вводят подкожно или внутримышечно 1 мл адреналина или 1 мл глюкагона 3–4 раза в сутки, либо 75–100 мг гидрокортизона (20–60 мг преднизолона) с такой же кратностью.

При нормализации гликемии больной может достаточно долго находиться в коме. Если сознание не восстановлено, переходят на внутривенное капельное введение 5 % раствора глюкозы с контролем гликемии. При такой ситуации уровень гликемии необходимо поддерживать в пределах 8–10 ммоль/л. При повышении более 12 ммоль/л подключают введение инсулина короткого действия в небольших дозах, так как чувствительность к нему значительно повышена.

Грозным осложнением гипогликемии является отек мозга. Возникает в поздних стадиях комы, при передозировке 40 % глюкозы, ошибочной передозировке инсулина. Клинически присоединяются менингеальные симптомы, повышается температура тела, нарушается дыхание и сердечный ритм.

Для предупреждения этого состояния при проведении инфузионной терапии рекомендуется проводить офтальмоскопию. Также для профилактики отека мозга показано внутривенное введение 5–10 мл 25 % раствора сульфата магния или 15–20% раствора маннитола 0,5–1,0 г/кг массы тела.

Последствия гипогликемии могут быть ранними (гимипарез, гемиплегия, афазия, сосудистые катастрофы, повторные гипогликемии) и поздними (энцелопалопатия, при тяжелых комах — декорткация).

После выведения больного из комы рекомендуется применение средств, улучшающих микроциркуляцию и метаболизм углеводов и белков в клетках ЦНС.

Необходимо также уменьшить дозу инсулина и таблетированных сахароснижающих препаратов, так как чувствительность к ним повышена.

Алгоритм выведения больного из гликемических состояний представлен в таблице 2.

Таблица 2 — Алгоритм выведения больного из гипогликемических состояний

Стадии гипогликемии	Диагностические процедуры	Мероприятия	Примечание
I	Гликемия	Покормить больного 2 ХЕ	Каша, кисель, белый хлеб, картофель
II	Гликемия	Дать 2 ХЕ легкоусвояемых углеводов в жидком виде	Сладкий чай, компот, фруктовый сок, р-р сахара (2 ст. ложки на полстакана воды)
III	Определение уровня гликемии (портативным глюкометром или в лаборатории)	1. Внутривенно струйно 40–100 мл 40 % р-ра глюкозы 2. При судорогах подкожно или внутримышечно 1 мл 0,1 % р-ра адреналина или 1 мл глюкагона	После выхода из гипогликемии необходимо больного покормить во избежание повторных гипогликемий. Если сознание не восстановлено — госпитализация
IV, V	1. Ежечасное определение гликемии. 2. Диурез. 3. Измерение АД, ЭКГ. 4. Офтальмоскопия.	1. Обязательная госпитализация 2. Внутривенно струйно 40 % р-р глюкозы 40–100 мл), затем 5 % р-р глюкозы в/венно капельно. При гипогликемии — 1 мл глюкагона или 1 мл адреналина подкожно	1. Уровень гликемии необходимо поддерживать в пределах 8–10 ммоль/л. При уровне гликемии более 12 ммоль/л малые дозы инсулина короткого действия.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

Это острая декомпенсация сахарного диабета, которая обусловлена гипергликемией, гиперосмолярностью, дегидратацией и гиперкоагуляцией.

Гиперосмолярная кома чаще наблюдается при сахарном диабете типа 2 у лиц пожилого возраста.

Этиология

Развитию гиперосмолярной комы способствуют факторы, обуславливающие потерю жидкости на фоне относительного дефицита инсулина.

1. Длительный прием мочегонных препаратов, иммунодепрессантов, глюкокортикоидов.

2. Острые желудочно-кишечные заболевания, сопровождающиеся рвотой и диареей.

3. Обширные ожоги.

4. Массивные кровотечения.
5. Гемодиализ или перитонеальный диализ.
6. Избыточное потребление углеводов.
7. Введение гипертонических растворов глюкозы.

Патогенез

На фоне дегидратации значительно возрастает гипергликемия, а, следовательно, глюкозурия и полиурия. Это способствует выходу жидкости из клеток во внеклеточное пространство. На фоне осмотического диуреза развивается гиповолемия с резким снижением почечного кровотока. Уменьшается секреция АДГ, снижается реабсорбция, и в результате значительной потери жидкости усугубляется дегидратация, снижается кровоток в органах, в том числе в почках, что влечет олиго- и анурию после периода массивной полиурии. Дегидратация сопровождается стазом форменных элементов крови, агрегацией тромбоцитов и эритроцитов, гиперкоагуляцией с возможностью развития тромбозов и тромбоэмболий.

Для компенсации гиповолемии повышается секреция альдостерона и ионы натрия задерживаются в крови. При олиго — или анурии выведение натрия снижается. В условиях гипергликемии и дегидратации резко возрастает осмолярность крови. Также повышается осмолярность ликвора, что нарушает мембранный потенциал нейронов головного мозга и обуславливает неврологическую симптоматику и нарушение сознания.

Формула расчета эффективной осмолярности:

$$\text{осмолярность} = 2 \text{ Na (ммоль/л)} + \text{глюкоза ммоль/л.}$$

В норме эффективная осмолярность составляет 285–295 мосмоль/л.

Отсутствие кетоацидоза при гиперосмолярной коме объясняется наличием эндогенного инсулина при сахарном диабете типа 2, который подавляет липолиз, и, следовательно, образование кетоновых тел. А печеночная продукция глюкозы повышается за счет глюконеогенеза.

Клинические проявления развиваются медленно, в течение нескольких суток. Нарастающая полиурия сопровождается полидипсией, сухостью кожных покровов и слизистых, снижением тургора кожи, головными болями. Температура тела может повышаться. Дыхание становится поверхностным, учащенным. АД снижается, наблюдается тахикардия, экстрасистолия. Полиурия сменяется олигоурией, анурией.

Неврологические расстройства в значительной степени определяют клиническую картину гиперосмолярной комы. Отмечаются сонливость, сопор, галлюцинации, нистагм, судороги, парезы, параличи, менингеальные симптомы, вестибулярные расстройства. Эти проявления неустойчивые, переменчивые, обратимы при нормализации осмолярности.

Возможно появление клиники тромбозов и тромбоэмболий.

Лабораторные данные

1. Гипергликемия выше 30 ммоль/л.
2. Гипернатриемия (более 145 ммоль/л). При гипергликемии важно определить скорректированный уровень натрия в сыворотке крови по формуле:

$Na \text{ кор.} = Na \text{ (ммоль/л)} + 1,6 \text{ (гликемия} - 5,5) / 5,5 \text{ (ммоль/л)}$.

3. Эффективная осмолярность больше 295 мосм/л.
4. Отсутствие кетоновых тел в крови и моче.
5. В коагулограмме сдвиг в сторону гиперкоагуляции (снижено протромбиновое время и активированное частичное тромбопластиновое время).

Лечение

На догоспитальном этапе требуется экстренная коррекция гемодинамики для обеспечения транспортировки больного. Во всех случаях необходима срочная госпитализация в реанимационное отделение. Лечение складывается из следующих мероприятий.

1. **Регидратация.** Осуществляется внутривенным введением 0,45 % раствора хлорида натрия при повышенной концентрации скорректированного уровня натрия. При снижении его ниже 145 ммоль/л переходят на введение изотонического раствора хлорида натрия. При концентрации скорректированного натрия более 165 ммоль/л введение солевых растворов противопоказано, рекомендовано введение 2 % раствора глюкозы.

Объем регидратации: 1 час — 1 л; 2 час — 0,5–1 л; 3 час — 0,5–1 л; 4 час — 0,3–0,5 л; 5 час — 0,3–0,5 л под контролем центрального венозного давления (ЦВД). Суточный объем инфузии 8–10 л. Темпы снижения осмолярности должны быть в пределах 3–5 мосмоль/л в час. Более резкое снижение осмолярности опасно развитием отека мозга.

2. **Инсулинотерапия** проводится малыми дозами инсулина короткого действия (0,02–0,05 Ед/кг), внутривенно в течение первых 3-х часов.

Через 3 часа от начала лечения тактика определяется уровнем гликемии и соответствует методике инсулинотерапии, рассмотренной в разделе кетоацидотической комы. Оптимальное снижение гликемии 3–4 ммоль/л в час. В дальнейшем поддерживают гликемию на уровне 6–11 ммоль/л.

3. **Коррекция электролитов.** Гипернатриемия купируется введением гипотонического раствора NaCl. Если в процессе регидратации развивается гипокалиемия, то коррекция калия проводится по описанной ранее схеме лечения кетоацидотической комы.

4. **Устранение гиперкоагуляции.** В первые 3 часа в сочетании с гипотоническим раствором хлорида натрия вводят 6000 Ед гепарина. Повторное введение под контролем коагулограммы.

Профилактика гиперосмолярной комы направлена на обеспечение адекватной терапии и достижение устойчивой компенсации сахарного диабета. Предупреждение дегидратации путем осторожного назначения диуретиков, своевременное восполнение потери жидкости при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся дегидратацией.

В таблице 3 показан алгоритм лечения гиперосмолярной комы.

Исходные данные: гликемия, определение уровня Na, K, Cl в крови, осмолярность, кетоны в моче, температура тела, ЭКГ, АД, коагулограмма.

Таблица 3 — Алгоритм лечения гиперосмолярной комы

Принципы	Мероприятия	Введения	Мониторинг	Примечание
1. Регидратация	Внутривенное введение 0,45–0,9 % р-ра хлорида натрия	1 час — 1 л; 2 и 3 час — 0,5–1 л; 4 и 5 час — 0,3–0,5 л; Суточный объем инфузии 8–10 л	Скорректированный уровень натрия в крови, эффективная осмолярность; ЦВД	При снижении уровня скорректированного Na крови ниже 145 мосмоль/л — переход на введение 0,9 % р-ра NaCl. Не допустить отек мозга! Оптимальное снижение осмолярности 3–5 мосм/л в час
2. Инсулинотерапия	Внутривенное введение малых 0,02 доз инсулина короткого действия	Внутривенно 0,02–0,05 ЕД/кг в час инсулина короткого действия	Гликемия ежедневно	Оптимальное снижение гликемии — 3–4 ммоль/л час. Далее поддерживают гликемию на уровне 6–11 ммоль/л
3. Коррекция калиемии	Внутривенное введение раствора хлорида калия	Исходя из уровня натрия и калия в сыворотке крови (см. кетоацидотическую кому)	ЭКГ, уровень калия в крови через 2 часа от начала лечения и не менее 2–3 раз в сутки	Если уровень калия менее 4 ммоль/л, введение калия начинают одновременно с регидратацией и инсулинотерапией
4. Борьба с гиперкоагуляцией	Введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина	Внутривенно 6000 ЕД, а далее под контролем коагулограммы	Коагулограмма	При наличии признаков отека мозга назначают внутривенно капельно маннитол или 25 % р-р сернокислой магнезии

ЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Это острое осложнение сахарного диабета, обусловленное избыточным накоплением в организме молочной кислоты.

Лактацидемическая кома может развиваться в течение нескольких часов.

Этиология

1. Нарушение функции печени и почек.
2. Применение алкоголя.
3. Применение бигуанидов при противопоказаниях, передозировка бигуанидов.
4. Инфекционные и воспалительные заболевания, сопровождающиеся метаболической гипоксией.
5. Тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы.

Патогенез

Основным пусковым моментом является развитие тканевой гипоксии, возникающей при воздействии перечисленных факторов. В условиях гипоксии ингибируется активность ферментов аэробного окисления глюкозы, поэтому активируется анаэробный гликолиз с образованием молочной кислоты. Утилизация молочной кислоты в условиях гипоксии снижена в результате блокирования синтеза гликогена, вследствие чего происходит

избыточное накопление лактата и развитие метаболического ацидоза, угрожающего жизни организма.

Молочная кислота также является цитотоксическим ядом, приводящим к разрушению мембран клеток, что проявляется некрозом тканей. Молочная кислота, блокируя адренорецепторы, вызывает парез сосудов с развитием периферической вазодилатации, артериальной гипотензии, коллапса, появлением симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности, что может привести к скорой гибели пациента.

Клиника

До ухудшения общего состояния возникают миалгии, вызванные появлением лактата. Также могут быть диспептические расстройства: анорексия, тошнота, рвота, диарея. Затем появляется прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность, спутанность сознания.

Кожа сухая, бледная, холодная на ощупь, могут быть синюшные пятна некроза. Прикосновения к больному, пальпация мышц крайне болезненны. На фоне метаболического ацидоза нарастает одышка, присоединяется дыхание Куссмауля. Гипоксия миокарда провоцирует стенокардические боли. Прогрессирует сердечно-сосудистая недостаточность (частый нитевидный пульс, аритмии, низкое АД) вплоть до коллапса. Нарушается сознание (сопор, кома).

Лабораторные критерии:

1. Умеренная гипергликемия (12–16 ммоль/л).
2. Степень глюкозурии зависит от функционального состояния почек.
3. Кетоны в моче отрицательные или слабо положительные (+).
4. Снижение pH ниже 7,5.
5. Уменьшение бикарбонатов крови (ниже 2 ммоль/л).
6. Увеличение лактата больше 1,6 ммоль/л.

Лечение

Обязательная госпитализация в реанимационное отделение.

1. Самым эффективным методом лечения является гемодиализ с безлактатным буфером.

2. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

3. Внутривенное введение 0,9 % раствора хлорида натрия для восстановления тканевой перфузии. При pH ниже 7 можно вводить 4 % раствор гидрокарбоната натрия

4. Больной с любого вида сахароснижающей терапии переводится на лечение препаратами инсулина короткого действия. Внутривенно капельно вводятся небольшие дозы инсулина короткого действия и 5 % р-р глюкозы для стимуляции аэробного гликолиза. Контроль гликемии ежечасно. Оптимальный уровень поддержания гликемии 6–8 ммоль/л.

5. Борьба с сосудистой недостаточностью общепринятыми средствами.

В таблице 4 показан алгоритм лечения лактацидемической комы.

Необходимые исходные параметры: pH, BE, гликемия, ацетонурия, уровень лактата, АД, ЧСС, ЭКГ.

Таблица 4 — Алгоритм лечения лактацидемической комы

Принципы лечения	Мероприятия	Мониторинг	Примечание
1. Борьба с гиперлактацидемией	1. Гемодиализ 2. Внутривенное введение физиологического р-ра NaCl	АД, ЧСС, ЭКГ, рН, ВЕ в течение первых 5 часов ежедневно, далее — по показаниям	Внутривенное введение 4 % р-ра соды при рН ниже 7.
2. Борьба с гипоксией	ИВЛ	—	—
3. Борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью	1. Допамин линиоматом 2. Адреномиметики	АД, ЧСС, ЭКГ	—
4. Инсулинотерапия	Инсулины короткого действия внутривенно в дозе 0,02–0,03 ЕД/кг в час	Гликемия ежедневно	Поддержание гликемии на уровне 6–10 ммоль/л. С любого вида сахароснижающей терапии больной переводится на инсулин

В таблице 5 представлена дифференциальная диагностика ком при сахарном диабете.

Таблица 5 — Дифференциальная диагностика ком при сахарном диабете

Признаки	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома	Лактацидемическая кома	Гипогликемическая кома
Темп развития	От суток до нескольких дней	От суток до нескольких дней	6–8 часов	От нескольких минут до 2 часов
Причины развития	Дефицит инсулина	На фоне дегидратации	На фоне метаболической гипоксии	Избыток инсулина
Состояние кожи	Сухая, холодная, тургор снижен	Сухая, тургор снижен	Сухая, бледная, очаги некрозов	Влажная
Температура тела	Нормальная	Повышена	Нормальная	Нормальная
Тонус глазных яблок	Понижен	Резко понижен	Нормальный	Повышен
Зрачки	Сужены	Нормальные	Нормальные	Широкие
Тонус мышц	Снижен	Снижен, судороги	Болезненные при осмотре	Повышен
Судороги	Не характерны	Характерны	Не характерны	Характерны
Сухожильные рефлексы	Снижены	Повышены	Снижены	Повышены
Дыхание	Шумное глубокое (Куссмауля)	Поверхностное, частое	Шумное глубокое (Куссмауля)	Обычное
АД	Снижено	Снижено	Значительно снижено	Нормальное или повышено
Гликемия	До 30 ммоль/л	30–50 ммоль/л	14–16 ммоль/л	Менее 2,8 ммоль/л
Ацетонурия	++++	—	+ или ++	—
Общий анализ крови	Лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Повышен гематокрит	Лейкоцитоз, повышение СОЭ	Нормальный
Общий анализ мочи	Протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия	Протеинурия, цилиндрурия	Обычный	Обычный
РН крови	Менее 7,2	Норма	Менее 7,2	Норма
Калий в крови	Снижен	Снижен	Нормальный или повышенный	Нормальный
Натрий в крови	Нормальный или снижен	Повышен	Нормальный	Нормальный
Мочевина в крови	Повышена	Повышена	Нормальная или повышена	Нормальная

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М. И. Эндокринология / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 1989. — С. 290–310.
2. Бергер, М. Практика инсулинотерапии / М. Бергер, Е. Старостина, В. Йоргенс. — Шпрингер, Берлин – Гейдельберг, Германия, 1995. — 365 с.
3. Дедов, И. И. Острые осложнения сахарного диабета / И. И. Дедов, И. Ю. Демидова. — М.: ЛЕМ АСТ, 1998.
4. Справочник по клинической эндокринологии / под ред. Е. А. Холодовой. — Мн.: Беларусь, 1996. — С. 222–244.
5. Эндокринология. Национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. — С. 440–462.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Кетоацидоз и кетоацидотическая кома	4
Гипогликемическая кома.....	10
Гиперосмолярная кома	14
Лактацидемическая кома.....	17
Дифференциальная диагностика ком при сахарном диабете	20
Литература	21

ISBN 978-985-506-300-2



Учебное издание

Каплиева Марина Петровна

**КОМЫ
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов медицинских вузов,
врачей-стажеров, клинических ординаторов

2-е издание, стереотипное

Редактор *О. В. Кухарева*
Компьютерная верстка *А. М. Елисеева*

Подписано в печать 11.05.2010
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 1,3. Тираж 200 экз. Заказ № 127

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009