Министерство здравоохранения Республики Беларусь

Витебский государственный медицинский университет

Кафедра патологической физиологии

Реферат на тему:

**«Виды ком при сахарном диабете: патофизиологическая характеристика»**

Выполнила: студентка 9 группы 3 курса

фармацевтического факультета

Кухальская Е.А.

Проверила: Деревяго А.В.

Витебск, 2013

**Содержание**

Введение

Виды ком при сахарном диабете

Гипогликемическая кома

Кетоацидотическая кома

Гиперосмолярная кома

Гиперлактацидемическая кома

Заключение

Литература

**Введение**

Сахарный диабет (лат. diabetes mellītus) - группа эндокринных заболеваний, развивающихся вследствие абсолютной или относительной (нарушение взаимодействия с клетками-мишенями) недостаточности гормона инсулина, в результате чего развивается гипергликемия - стойкое увеличение содержания глюкозы в крови. Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого. Независимо от механизмов развития, общей чертой всех типов диабета является стойкое повышение уровня глюкозы в крови и нарушение метаболизма тканей организма, неспособных более усваивать глюкозу.

Неспособность тканей использовать глюкозу приводит к усиленному катаболизму жиров и белков с развитием кетоацидоза.

Повышение концентрации глюкозы в крови приводит к повышению осмотического давления крови, что обусловливает серьёзную потерю воды и электролитов с мочой.

Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови негативно влияет на состояние многих органов и тканей, что в конце концов приводит к развитию тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и других.

У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний.

**Виды ком при сахарном диабете**

Сахарный диабет - это эндокринное заболевание, связанное с абсолютной недостаточностью инсулина (сахарный диабет 1 типа инсулинзависимый) или относительной (сахарный диабет 2 типа инсулиннезависимый).

Диабетическая кома - одно из самых тяжёлых осложнений сахарного диабета, возникающее в результате абсолютной или относительной недостаточности инсулина и метаболических нарушений. Различают два вида диабетической комы: гипо- и гипергликемическую. В свою очередь выделяют три вида гипергликемических ком: гипергликемическая (кетоацидотическая), гиперосмолярная (неацидотическая), лактацидемическая.

**Гипогликемическая кома**

Гипогликемическая кома развивается при резком снижении уровня глюкозы в крови до 2-1 ммоль/л. Возникает при нарушении режима питания, при передозировке инсулина, сульфамиламидных препаратов, наличии гормональной опухоли (инсулинома).

Является ответной реакцией организма на быстрое понижение утилизации глюкозы мозговой тканью. Возникновению гипогликемической комы способствуют почечная, печеночная и сердечная недостаточность, интенсивная мышечная работа и прием алкоголя.

Гипогликемическая кома может развиться внезапно, но чаще ей предшествуют вегетативные расстройства: тахикардия, потливость, тремор вытянутых пальцев рук, чувство голода, Психические расстройства в виде возбуждения, дезориентация и т.д.

При гипогликемической коме появляются двигательное возбуждение, клонические и тонические судороги, оглушенность, переходящая в сопор.

Артериальное давление имеет тенденцию к повышению. Характерны тахикардия, повышение тонуса глазных яблок.

Уровень сахара в крови понижен, а кетоацидоз отсутствует.

Гипогликемическая кома может осложняться нарушением мозгового кровообращения, инсультом, гемиплегией. Лечение гипогликемической комы заключается в быстром внутривенном введении 40 % раствора глюкозы, глюкагона, глюкокортикоидов, мочегонных препаратов. Необходима профилактика гипогликемических состояний, которые в большинстве случаев являются результатом неадекватной терапии сахарного диабета.

Опасной ошибкой является оценка гипогликемической комы как гипергликемической. Введение при этом инсулина может быть смертельным. В клинической практике придерживаются следующего правила: если трудно определить вид комы, то вначале лучше расценивать её как гипоглекимическую.

**Кетоацидотическая кома**

Несмотря на огромные успехи в лечении сахарного диабета, связанные с открытием инсулина, бесплатным обеспечением им и сахароснижающими препаратами всех больных, до сих пор кетоацидотическая кома развивается в 1 - 6 % случаев.

Причины, которые приводят к развитию кетоацидотической комы:

- несвоевременное обращение больного с начинающимися инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД) к врачу и запоздалая диагностика его.

- ошибки в назначении инсулинотерапии (неправильный подбор и неоправданное снижение дозы, замена одного вида инсулина другим, к которому больной нечувствителен) ;

* больной не обучен методам самоконтроля (нарушает диету, употребляет алкоголь, не умеет изменять дозы сахароснижающих препаратов, не дозирует физические нагрузки);
* острые интеркуррентные заболеваиия (особенно гнойные инфекции);
* острые сосудистые заболевания (инсульт, инфаркт миокарда);
* физические и психические травмы;
* беременность и роды;
* хирургические вмешательства;
* стрессовые ситуации.

Все эти факторы значительно повышают потребность в инсулине, что приводит к развитию выраженной инсулярной недостаточности с последующим возникновением метаболического синдрома.

**Патогенез кетоацидоза и комы:**

В результате недостаточности инсулина резко повышается активность контринсулярных гормонов (глюкагон, АКТГ, СТГ, кортизол, катехоламины), которые способствуют нарастанию гликемии за счет неогликогенеза.

Избыток контринсулярных гормонов ведет к увеличению поступления в печень аминокислот, которые образуются при усиленном распаде белков и жиров. Они становятся источниками повышенной продукции глюкозы под влиянием печеночных ферментов. Высвобождение глюкозы печенью при этом может повышаться 2-4 раза, то есть ее может синтезироваться до 1000 г. за сутки.

Гипергликемия выражена, но периферические ткани из-за отсутствия инсулина не усваивают глюкозу, что еще больше повышает гликемию.

Накопление в крови неутилизированной глюкозы имеет ряд отрицательных последствий:

* гипергликемия значительно повышает осмолярность плазмы. В силу этого внутриклеточная жидкость начинает перемещаться в сосудистое русло, что приводит в итоге к тяжелой клеточной дегидратации и уменьшению внутриклеточного содержания электролитов, прежде всего ионов калия;
* как только гликемия превышает порог почечной проницаемости для глюкозы, тотчас же появляется глюкозурия. Развивается так называемый осмотический диурез.

Из-за высокой осмолярности провизорной мочи почечные канальцы перестают реабсорбировать воду и выделяющиеся с ней электролиты (натрий, калий, хлор, магний, кальций и другие).

Эти нарушения приводят к дегидратации, гиповолемии со значительным сгущением крови, увеличением ее вязкости и способности к тромбообразованию, снижению артериального давления.

Второе направление метаболических нарушений связано с избыточным накоплением кетоновых тел, то есть кетозом, а затем кетоацидозом.

Параллельно с ростом уровня сахара в крови прогрессирует нарушение липидного обмена, что обусловлено избыточным содержанием контринсулярных гормонов.

Из-за растормаживания тканевой липазы, в норме ингибируемой инсулином, начинается интенсивный липолиз.

В крови резко возрастает содержание общих липидов, триглицеридов, холестерина, фосфалипидов, НЭЖК. Липиды поступают в печень, где из них синтезируются кетоновые тела.

Увеличивается окисление жирных клеток с образованием ацетилкоэнзима «А», из которого в печени идет активный синтез кетоновых тел (ацетон, β-оксимасляная и ацетоуксусная кислоты). Идет синтез кетоновых тел из аминокислот. При декомпенсации СД количество кетоновых тел повышается в 8-10 раз по сравнению с нормой.

Недостаток инсулина снижает способность мышечной ткани утилизировать кетоновые тела, это наиболее выраженный показатель инсулиновой недостаточности, чем гиперпродукция кетоновых тел. Кетоновые тела, обладая свойствами умеренно сильных кислот, приводят к накоплению в организме ионов водорода, снижают концентрацию гидрокарбоната натрия, что влечет за собой развитие метаболического ацидоза (кетоацидоза) со сниженией рН крови до 7,2-7,0 и ниже.

Гиперкетонемия, помимо всего, усугубляет недостаточность инсулина, подавляя остаточную секреторную активность бета-клеток островкового аппарата.

Вся группа кетоновых тел обладает токсичностью, с выраженным токсическим действием на центральную нервную систему. Это приводит к развитию токсической энцефалопатии, нарушению гемодинамики с падением тонуса периферических сосудов и нарушением микроциркуляции.

При инсулярной недостаточности у больных СД в состоянии кетоацидоза имеется гипокалиемия, особенно резко выраженная через 3-4 часа после введения инсулина, который «отправляет» калий клетку, депонирует в печени, калий продолжает выводиться с мочой, если нет острой почечной недостаточности. На фоне гипокалиемии развивается:

* гипотония гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры, что приводит к снижению тонуса сосудов и падению артериального давления;
* различные нарушения ритма и проводимости, эктопические сердечные аритмии;
* атония желудочно-кишечного тракта с парезом желудка и развитием кишечной непроходимости;
* гипотония дыхательной мускулатуры с развитием острой дыхательной недостаточности;
* адинамия, общая и мышечная слабость, вялые парезы мышц конечностей.

При кетоацидозе и коме развивается выраженная гипоксия. У больных СД различают несколько типов гипоксии:

транспортная гипоксия, которая обусловлена высоким уровнем гликозилированного гемоглобина, он утрачивает способность отдавать тканям кислород;

альвеолярная гипоксия вызвана ограничением дыхательной экскурсии легких, из-за гипокалиемии нарушается функция нервно-мышечных синапсов и развивается слабость дыхательной мускулатуры за счет увеличения печени, вздутия желудочно-кищечного тракта, резко ограничивается подвижность диафрагмы;

- циркуляторная гипоксия обусловлена снижением артериального давления и нарушением микроциркуляции;

- нарушение тканевого дыхания усугубляется ацидозом, который затрудняет переход кислорода из крови в клетки.

В условиях гипоксии активируется анаэробный гликолиз, в результате чего повышается уровень молочной кислоты с развитием молочно-кислого ацидоза.

В присутствии молочной кислоты резко снижается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам, развивается необратимый шок.

Появляется метаболическая коагулопатия, проявляющаяся ДВС-синдромом, периферическими тромбозами, тромбоэмболиями (инфаркт миокарда, инсульт).

Таким образом, при диабетическом кетоацидозе резкий дефицит инсулина и избыточная секреция контринсулярных гормонов приводит к тяжелым метаболическим нарушениям, в основном, к метаболическому ацидозу, гипоксии, гиперосмолярности, клеточной и общей дегидратации с потерей ионов калия, натрия, фосфора, магния, кальция, бикарбонатов. Это при определенной выраженности и вызывает коматозное состояние с падением артериального давления и развитием острой почечной недостаточности.

При осмотре больного в состоянии кетоацидотической комы обращают на себя внимание следующие признаки:

кожа сухая, холодная, шелушащаяся, со следами расчесов и фурункулов, тургор снижен;

губы сухие покрыты запекшимися корочками;

- язык и слизистая оболочка полости рта сухие. Язык покрыт грязно-коричневым налетом, с отпечатками зубов по краям;

-черты лица заострены, глаза глубоко запавшие. Глазные яблоки мягкие за счет дегидратации;

тонус скелетной мускулатуры снижен;

- на лице диабетический рубеоз, как признак снижения тонуса сосудов и высокого уровня гликозилированного гемоглобина;

- дыхание глубокое, шумное - Куссмауля, в выдыхаемом воздухе запах ацетона;

- пульс малый, частый, слабого наполнения и напряжения. Ритм сердца синусовый, тахикардия, иногда единичные экстрасистолы, может быть мерцательная аритмия, артериальное давление снижено;

* в легких выслушивается обычно жесткое дыхание, может быть шум трения плевры, возможно, он обусловлен асептическим сухим плевритом, возникающим из-за выраженной дегидратации. В последнее время часто обнаруживается острая дыхательная недостаточность, которая нередко бывает причиной смерти больных СД;
* живот в большинстве случаев мягкий, часто удается пальпировать увеличенную печень ;
* в коме у больных полностью утрачено сознание, чувствительность, снижены рефлексы. Кетоацидотическая кома может протекать атипично с преобладанием признаков поражения сердечно-сосудистой системы; органов пищеварения; почек и головного мозга. Это вносит определенные трудности в диагностику комы.

**Лечение:**

Больной в состоянии кетоза и тем более в прекоматозном и коматозном состоянии должен быть немедленно госпитализирован для проведения неотложных мероприятий:

* инсулинотерапия;
* устранение дегидратации;
* нормализация электролитных нарушений;
* борьба с кетоацидозом;

Инфузионная терапия в состоянии кетоацидоза зачастую проводится несколько суток, поэтому необходимо сразу поставить катетер в подключичную вену. Неотложной задачей является выведение больного из коматозного состояния в первые 6 часов от момента поступления в стационар, так как в дальнейшем наступают изменения, несовместимые с жизнью.

В последние годы доказана целесообразность введения адекватных доз простого инсулина постоянно внутривенно под ежечасным контролем гликемии.

**Гиперосмолярная кома**

Гиперосмолярная кома встречается в 10 раз реже, чем кетоацидотическая, наблюдается у лиц старше 50 лет с инсулинонезависимым сахарным диабетом.

Сопровождается высокой летальностью, достигающей 50% даже при активной терапии.

Выявлению заболевания способствует недостаточная компенсация СД, избыточное введение углеводов, интеркуррентные инфекции, гастроэнтерит, панкреатит, хирургические вмешательства, травмы, лечение иммунодепрессантами, глюкокортикоидами, диуретиками, состояние, сопровождающиеся дегидратацией (ожоги, рвота, диарея). Опасны случаи гиперосмолярной комы после проведения гемодиализа, перитонеального диализа и реанимации при перегрузке солевыми и углеводными растворами.

Патогенез гиперосмолярной комы изучен недостаточно. Кома является результатом экстрацеллюлярной гиперосмолярности, вызванной гипергликемией, гипернатриемией и клеточной дегидратацией.

Усилению дегидратации способствует осмотический диурез, а также гипернатриемия.

В патогенезе гиперосмолярной комы основную роль также играет инсулиновая недостаточность, однако по неясной причине отсутствует кетоацидоз.

Можно предположить, что имеющийся при СД II типа эндогенный инсулин купирует кетогенез.

Гиперосмолярная кома обычно развивается постепенно, у больных наблюдается полиурия, полидипсия, иногда полифагия, затем присоединяются признаки дегидратации, сонливость, спутанность сознания, астения, а в ряде случаев - лихорадка и шок. Коматозное состояние часто сопровождается различными неврологическими нарушениями в виде патологических рефлексов, судорог, нистагма, параличей эпилептоидных припадков. Частым осложнением гиперосмолярной комы является тромбоз артерий и вен.

Признаки дегидратации выражаются в сухости и понижении тургора кожи, мягкости глазных яблок. Постоянным признаком является одышка (дыхание Куссмауля не характерно). Нарушение функции сердечно-сосудистой системы проявляется тахикардией, изменениями сердечного ритма и гипотонией.

Одним из ведущих признаков гиперосмолярной комы является гипергликемия от 50 до 60 ммоль/л и выше, в большинстве случаев отмечается гипернатриемия и значительно повышена осмолярность плазмы (Н 250 - 310 мосм/л). Кроме того, отмечается увеличение содержания в крови гемоглобина, гематокрита, общего белка сыворотки, азотемия, повышение уровня мочевины и содержания лейкоцитов. Уровень бикарбоната и рН крови нормальное. Концентрация калия в крови у большинства больных понижена.

**Лечение:**

Лечение гиперосмолярной комы заключается в устранении дегидратации и гипергликемии.

Рекомендуется введение 5-8 литров 0,45% гипотонического раствора хлористого натрия в течение первых 8-12 часов (введение гипертонических растворов противопоказано из-за возможности увеличения осмолярности плазмы) и 3-8 г. хлорида калия в сутки.

Для борьбы с гипергликемией необходимо введение инсулина в дозе 20 ЕД внутривенно струйно. Если через час уровень глюкозы в крови не снизился, то вводят еще 20 ЕД инсулина внутривенно, если гликемия уменьшилась, то вводят 0,2 ЕД/кг массы тела.

При снижении гликемии до 13-14 ммоль/л параллельно с инсулином вводят 2,5% раствор глюкозы.

Кроме того, необходимо назначить гепарин, антибиотики, витамины гр. В, метаболиты и др.

**Гиперлактацидемическая кома**

Эта кома обусловлена накоплением в крови молочной кислоты с развитием молочнокислого ацидоза.

Наиболее часто молочнокислый ацидоз отмечается при циркуляторном коллапсе (инфаркт миокарда, желудочно-кишечные кровотечения), подостром бактериальном миокардите, лейкемии, острой гипервентиляции, полном голодании, лечении бигуанидами на фоне гипоксии.

Развитию комы обычно предшествуют мышечные боли, апатия, сонливость, боли в груди, одышка (дыхание Куссмауля) и помрачение сознания, появляются симптомы дегидратации, снижение АД, коллапс олиго- или анурия.

В крови гипергликемия выражена нерезко, даже встречается нормогликемия. Лечение гиперлактацидемической комы включает внутривенное введение 1-2 л, 2,5-4% раствора бикарбоната натрия (до 10 г/сутки) под контролем рН крови, небольших доз инсулина (5-8 ЕД) внутривенно и 5% раствора глюкозы. Кроме того, необходима антибактериальная терапия, противошоковые препараты, устраняющие гипоксию, недостаточность функций печени и почек, кровообращения. Используются гематрансфузия, оксигенотерапия, кортикостероиды, переливается плазма. В тяжелых случаях применяют гемодиализ.

**Заключение**

лечение диабетический кома сахарный

В ходе выполнения работы я выяснила существование четырех видов ком при сахарном диабете, их патофизиологическую характеристику, способы их быстрого устранения и лечения. В настоящее время прогноз при всех типах сахарного диабета условно благоприятный, при адекватно проводимом лечении и соблюдении режима питания сохраняется трудоспособность. Прогрессирование осложнений значительно замедляется или полностью прекращается. Однако следует отметить, что в большинстве случаев в результате лечения причина заболевания не устраняется, и терапия носит лишь симптоматический характер.

**Литература**

1. Патологическая физиология [Учебник для студентов мед. вузов] Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць, А. В. Атаман и др. К.: "Логос", 2006.

. Каминский А.В., Коваленко А.Н. Сахарный диабет и ожирение: клиническое руководство по диагностике и лечению / Каминский А.В. - Киев: Издательство, 2010. - 256 с.

. Питер Дж. Уоткинс. Сахарный диабет = ABC of Diabetes / М. И. Балаболкин. - Москва: Бином, 2006. - 134 с.

4. <http://www.curemed.ru/medarticle/articles/33649.htm>