**Гипергликемическая гиперкетонемическая кома**

Гипергликемическая гиперкетонемическая кома — грозное ос­ложнение сахарного диабета, являющееся следствием резко выра­женной инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к тяжелейшему кетоацидозу, нарушению всех видов обмена веществ, расстройству функции всех органов и систем, в первую очередь нервной системы и потере сознания.

**Этиология:**

1. Несвоевременное распознавание сахарного диабета и отсутст­вие инсулинотерапии.
2. Недостаточное введение инсулина больному сахарным диабе­том.
3. Смена препарата инсулина, использование малоэффективного инсулина.
4. Временное прекращение инсулинотерапии.
5. Увеличение потребности в инсулине, обусловленное беремен­ностью, интеркуррентными инфекциями или другими заболе­ваниями, отравлением, хирургическими вмешательствами травмой, длительным назначением глюкокортикоидов, диуретиков, нервно-эмоциональным или физическим перенапряже­нием.
6. Грубое нарушение диеты, неконтролируемое употребление лег­ко всасывающихся углеводов и жиров.

#### Патогенез:

1. **Гиперсекреция контринсулярных гормонов.**

В условиях выраженного дефицита инсулина при гиперкетонемической коме блокируется поступление глюкозы в мышцы и жировую ткань, снижается уровень глюкозы в клетках, ткани испытывают «энергетический голод». В связи с этим включа­ются механизмы, приводящие к компенсаторному увеличению гликемии с дальнейшим повышением ее до неконтролируемого уровня: наблюдается гиперсекреция контринсулярных гормо­нов — соматотропина, глюкагона, кортизола, адреналина.

1. **Гиперактивация гликогенолиза, глюконеогенеза, липолиза.**

Под влиянием гиперсекреции контринсулярных гормонов сти­мулируются гликогенолиз, глюконеогенез, образуется чрезвы­чайно много глюкозы, развивается выраженная гипергликемия, но в связи с дефицитом инсулина глюкоза не может проник­нуть в клетки тканей и включиться в процесс образования энергии, клетки продолжают испытывать энергетический дефицит («голод среди изобилия»). Для обеспечения клеток энергией и под влиянием избытка контринсулярных гормонов активируется липолиз, жиры расщепляются до свободных жир­ных кислот (СЖК), которые становятся источником энергии для мышц; кетоновые тела также образуются из СЖК и в оп­ределенной мере становятся источником энергии для голов­ного мозга. Однако в условиях дефицита инсулина происходит чрезмерное образование кетоновых тел из СЖК, развивается кетоацидоз.

1. **Чрезмерное накопление кетоновых тел в крови, развитие кетоацидоза.**

В норме кетоновые тела образуются в небольшом количестве, их концентрация в крови не превышает 100 мкмоль/л, в моче обнаруживаются лишь следы кетоновых тел. При развитии гиперкетонемической комы в печени синтезируется огромное ко­личество кетоновых тел (до 1000 ммоль в сутки), что превыша­ет возможности их утилизации и выведения почками. Экскре­ция кетоновых тел с мочой резко снижается в связи с разви­вающейся олигоурией или анурией.Все эти процессы приводят к гиперкетонемии, а затем к кетоацидозу.

1. ***Тяжелые электролитные нарушения и нарушения водного баланса.***

Выражаются в дефиците калия, натрия, хлора, магния, кальция и фосфора. Кроме того, развивается выраженное обезвоживание (полиурия в связи с глюкозурией и кетонурией, дефицит жидкости может составить 4-8 л.

**Клиника**

Гиперкетонемическая 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.

С клинической точки зрения можно выделить три последова­тельно развивающиеся и сменяющие друг друга стадии комы:

1. **Стадия умеренного кетоацидоза.**

• сознание сохранено, но могут отмечаться вялость и некоторая сонливость;

• жалобы на общую слабость, сонливость, утомляемость, сниже­ние аппетита, тошноту, неопределенные боли в животе, жажду, сухость во рту, учащенное мочеиспускание, шум в ушах, го­ловную боль;

• кожа сухая, определяется выраженнаясухость языка и слизи­стой полости рта, губ;

• в выдыхаемом воздухе ощущается запах ацетона;

• мышцы гипотоничны;

• пульс частый, тоны сердца приглушены, могут быть аритмич­ны;

**Лабораторные данные:** гипергликемия до 18-20 ммоль/л; кетонемия до 5.2 ммоль/л; кетонурия (кетоновые тела в моче сла­боположительные или положительные); водно-электролитный баланс существенно не нарушается, однако у многих больных возможна незначительная гиперкалиемия (за счет выхода калия из клеток); кислотно-щелочное равновесие существенно не на­рушено (рН крови не ниже 7.3)

1. **Стадия гиперкетонемической прекомы**

• 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 слабость, жажду, сухость во рту, резко выраженную тошноту, нередко рвоту (иногда даже «кофейной гущей» в связи с резко 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, на ощупь холодная;

• лицо осунувшееся, черты лица заостренные, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие, в области щек выраженная гиперемия кожи — диабетический румянец;

• губы и язык сухие, губы потрескавшиеся, в углах рта заеды;

• тонус мышц резко снижен;

• дыхание глубокое, шумное (дыхание Куссмауля), с резким за­пахом ацетона в выдыхаемом воздухе;

• пульс частый, малого наполнения, нередко аритмичный, арте­риальное давление снижено, тоны сердца глухие, возможен ритм галопа, иногда аритмии;

• живот несколько втянут, в дыхании участвует ограниченно, возможна болезненность при пальпации в различных отделах (иногда разлитая болезненность), может определяться резистентность брюшной стенки при пальпации (картина диабети­ческого псевдоперитонита);

• сухожильные рефлексы снижены;

**Лабораторные данные:** в общем анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличениеСОЭ**;** в общем анализе мочи — альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия, (даже если до развития комы этих изменений не было), в большом количестве определяются кетоновые тела, глюкозурия; гипергликемия достигает величин 20-30 ммоль/л, осмолярность плазмы повышается до 320 мосм/л, существенно на­рушается электролитный баланс, что проявляется гипонатриемией (менее 120 ммоль/л), гипокалиемией (менее 4 ммоль/л);

В крови повышается количество мочевины, креатинина (за счет катаболизма белков); мочевой синдром и накопление в крови азотистых соединений особенно выражены у больных с диабе­тической нефропатией;

Нарушение кислотно-щелочного равновесия проявляется раз­витием метаболического ацидоза — рН крови колеблется от 7.35 до 7.1.

Если в прекоматозном состоянии больному не оказать помощь, в течение 1-2 ч развивается полная кетоацидотическая кома.

1. **Стадия гиперкетонемической комы**

• сознание полностью утрачено;

• шумное дыхание Куссмауля с выраженным запахом ацетона в выдыхаемом воздухе;

• резкая сухость кожи, языка, губ, слизистой полости рта, тургор и эластичность кожи резко снижены;

• кожа холодная, температура тела снижена;

• зрачки сужены;

• тонус мышц снижен, сухожильные, периостальные рефлексы резко снижены или даже полностью отсутствуют;

• пульс учащенный, нитевидный, аритмичный, артериальное давление резко снижено, может совсем не определяться при очень тяжелом состоянии;

• тоны сердца очень глухие, нередко аритмичны,может выслу­шиваться ритм галопа;

• живот слегка вздут, брюшная стенка может быть резистентна или напряжена, при пальпации определяется плотная, увели­ченная печень;

• мочеиспускание непроизвольное, может быть олигурия или даже анурия;

 Лабораторные данные: общий анализ крови характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, уве­личением СОЭ; изменения в общем анализе мочи такие же, как в прекоме; гликемия, как правило, превышает 30 ммоль/л; повышено содержание в крови мочевины и креатинина; реги­стрируется выраженная гипокалиемия, гипонатриемил; имеется выраженный метаболический ацидоз (рН крови снижается до 7.1 и ниже); в моче выраженная ацетонурия, глюкозурия, гиперкетонемия. Значительное снижение рН крови имеет плохое прогностиче­ское значение, показатель рН ниже 6.8 свидетельствует о состоя­нии, несовместимом с жизнью, во многом это объясняется тем, что ацидоз подавляет сосудодвигательный центр, снижает тонус гладких мышц артериальной стенки и способствует развитию кол­лапса, уменьшает сократительную способность миокарда.

 Лечение

**Умеренный кетоацидоз**

* больные должны быть госпитализированы в эндокринологи­ческое отделение, лечение должно проводиться под контро­лем гликемии, определяемой 5-6 раз в течение суток, наибо­лее целесообразно проверять гликемию перед каждым введе­нием инсулина;
* больному необходимо изменить диетический режим: из ра­циона исключаются жиросодержащие блюда и продукты, раз­решается прием легкоусвояемых углеводов, фруктовых соков, в состав диеты вводятся овсяные, гречневые каши, кисели; количество углеводов увеличивают до 60-70%;
* коррекция гипергликемии проводится препаратами инсулина короткого, но быстрого действия (инсулин актрапид, инсул-Рап, хоморап, хумулин, велосулин, хуминсулин нормаль) Дробными дозами не реже 5-6 раз в сутки внутримышеч­но или подкожно, суточная доза инсулина составляет 0.9-1 ЕД/кг;
* Для устранения ацидоза больному назначается содовое питье (2-3 л и более); клюквенные морсы с небольшим количеством сахара, кипяченая вода; в редких случаях приходится вводить внутривенно капельно изотонический раствор натрия хлорида 0.5-1 л, неогемодез 400 мл.

**Гиперкетонемическая прекома и кома**

Лечение производится только в стационаре, больной должен быть немедленно госпитализирован в отделение интенсивной терапии и реанимации. Сразу же необхо­димо установить постоянный венозный катетер, при невозможно­сти пунктировать кубитальные вены следует произвести катетери­зацию подключичной вены. Необходимо определить содержание в крови глюкозы, натрия, калия, хлоридов, креатинина, мочевины, показатели КЩР. В ходе лечения надо проверять гликемию каж­дые 1-2 ч. Следует также производить катетеризацию мочевого пузыря, почасовое измерение диуреза, определять содержание глюкозы, кетоновых тел в моче.

* Устранение дефицита инсулина (инсулинотерапия) проводит­ся под контролем гликемии, которую следует определять каждые 1-2 ч. Используются препараты инсулина короткого, но быстрого действия. Рекомендуется метод лечения "малыми" дозами инсули­на. Применяются две модификации этого метода. Применяют либо постоянную внутривенную инфузию небольших доз инсулина, либо частые внутримышечные инъекции малых доз.
* При гиперкетонемической коме дефицит внутри- и внекле­точной жидкости составляет 10-15% массы тела, т.е. около 6-8 л. Однако ликвидировать имеющийся дефицит жидкости в организме, в первые 6-8 ч от начала лечения не представляется возможным. Слишком быстрая регидратация может привести к острой левожелудочковой недостаточности, отеку легких, мозга, а также стать причиной чрезмерно быстрого снижения гликемии. Поэтому вво­дить жидкости в организм больного следует с определенной ско­ростью. Регидратация начинается одновременно с инсулинотерапией путем введения внутривенно изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера. В течение 1-го часа вводится внутри­венно капельно 1.5 л изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера; в течение 2-го часа — 1 л; в течение 3-го и 4-го часов — по 0.5 л; в дальнейшем — по 0.25-0.3 л каждый час в те­чение 8 ч. Инфузионная терапия проводится под контролем диу­реза, который должен быть не менее 40-50 мл/ч- После достиже­ния уровня гликемии 11.1-14 ммоль/л целесообразно подключить введение 5% раствора глюкозы, что будет способствовать угнете­нию кетогенеза, уменьшать энергетическое голодание клеток и позволит избежать синдрома гипогликемии. Общее количество жидкости, перелитой за 12 ч лечения, должно составлять около 6-7 л. У больных престарелого возраста при наличии заболеваний сердца интенсивная регидратация до­пустима только при наличии непрерывного контроля за ЦВД. Если уровень натрия в плазме крови превышает 150 ммоль/л, а осмолярность плазмы крови более 300 мосм/л, следует вводить вместо изотонического раствора натрия хлорида гипотонический его раствор (0.45%) до снижения величины натрия в крови и уменьшения осмолярности плазмы. При исходном низком АД целесообразно вначале внутривен­но перелить 150-200 мл нативной плазмы, после чего приступить к вливанию раствора Рингера или изотонического раствора натрия хлорида. Для уменьшения интоксикации целесообразно во время регидратации больного ввести 400 мл неогемодеза.
* Дефицит калия при выраженном диабетическом кетоацидозе составляет более 300 ммоль, необхо­димо поддерживать его концентрацию в плазме крови в пределах от 4 до 5 ммоль/л.

Если при поступлении в клинику уровень калия в крови больного нормален или понижен, внутривенное введение раствора калия хлорида начинают немедленно, т.е. одновременно с началом инфузионной и инсулиновой терапии, так как и та и другая вызы­вают быстрое снижение калиемии. Введение калия должно прово­диться под контролем его содержания в крови, проверять которое необходимо каждый час.

* Показанием к введению раствора натрия гидрокарбоната слу­жат уменьшение рН крови ниже 7, уменьшение содержания би­карбонатов в крови до 5 ммоль/л именее (норма — 20-24 ммоль/л), наличие дыхания Куссмауля. Введение прекращается при рН 7 или более. В среднем за сутки приходится ввести около 400-600 мл 2-5% рас­твора натрия гидрокарбоната. Раствор натрия гидрокарбоната следует вводить отдельно от всех других веществ. Для борьбы с ацидозом можно применять трисамин внутри­венно капельно со скоростью 20 капель в минуту в дозе не более 1,5 г/кг (500 мл в течение суток). Для уменьшения ацидоза применяют также внутривенное введение 100 мг кокарбоксилазы и ингаляции увлажненного ки­слорода.
* Для нормализации АД применяется внутривенное капельное вливание полиглюкина, плазмы, 40-80 мг допмина в 300 мл изо­тонического раствора натрия хлорида со скоростью 20 капель в минуту. В случае резистентного коллапса можно вводить внутри­венно 30-60 мг преднизолона. При развитии явлений сердечной недостаточности вводится внутривенно медленно 0.5 мл 0.05% раствора строфантина в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида.
* В связи с выраженной склонности больных к гиперкетонемической коме к гиперкоагуляции и развитию ДВС-синдрома реко­мендуется внутривенное введение 5000 ЕД гепарина каждые 6-8 ч под контролем коагулограммы.
* Опасным осложнением гиперкетонемической комы является отек головного мозга. При его развитии производится дегидрата­ция головного мозга путем внутривенного введения 10 мл 2.4% раствора эуфиллина в 10 мл изотонического раствора натрия хло­рида, 80 мг фуросемида, в очень тяжелых случаях может понадо­биться люмбальная пункция.

**Гипергликемическая неацидотическая гиперосмолярная кома**

Гипергликемическая гиперосмолярная кома — грозное ослож­нение сахарного диабета, являющееся следствием дефицита инсу­лина, характеризующееся дегидратацией, гипергликемией, гиперосмолярностью, приводящее к тяжелым нарушениям функции органов и систем и потере сознания, отличающееся отсутствием кетоацидоза.

Гиперосмолярная кома чаще встречается у лиц пожилого воз­раста, страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом на фоне недостаточного лечения или при нераспознанном ранее за­болевании, как правило, на фоне действия перечисленных ниже этиологических факторов комы.

#### Этиология:

1. Избыточное употребление углеводов внутрь или внутривенное введение больших количеств глюкозы.

2. 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); пребывание в жаркого климата, работа в горячих цехах, что сопровождается выраженной потливостью.

3. Инфекционно-воспалительные процессы (пневмония, пиелонефрит и др.).

4. Инфаркт миокарда.

5. Обширные ожоги.

6. Массивные кровотечения.

7. Гемодиализ или перитонеальный диализ.

#### Патогенез:

Пусковыми механизмами в развитии гиперосмолярной комы являются гипергликемия и дегидратация. Гипергликемия сопро­вождается глюкозурией и полиурией. Потеря жидкости происходит не только вследствие осмотического диуреза, но и в результате снижения канальцевой реабсорбции, а также уменьшения секре­ции антидиуретического гормона. Усиленный диурез вызывает внутриклеточную я внеклеточную дегидратацию и уменьшение кровотока во внутренних органах, в том числе почках. Развивается дегидратационная гиповолемия, вследствие чего увеличивается секреция альдостерона и происходит задержка ионов натрия в крови. Из-за снижения почечного кровотока выведение натрия затрудняется. Дегидратация сопровождается стазом форменных элементов крови, агрегацией тромбоцитов, эритроцитов, гипер­коагуляцией. Гипернатриемия способствует образованию мелких точечных кровоизлияний в головном мозге. В условиях гипергли­кемии и дегидратации резко возрастает осмолярность крови, что сопровождается внутримозговыми и субдуральными кровоизлия­ниями. Характерной особенностью гиперосмолярной комы явля­ется отсутствие кетоацидоза. Это объясняется наличием некото­рого количества эндогенного инсулина, достаточного для тормо­жения липолиза и кетогенеза.

**Клиника**

Гипергликемическая гиперосмолярная кома развивается посте­пенно, в течение 5-10, иногда 14 дней, таким образом, имеется длительный прекоматозный период. В прекоме больные жалуются на сильную жажду, сухость во рту, нарастающую общую слабость, частое, обильное мочеиспускание, сонливость, уже в прекоматозном состояниикожа становится сухой, тургор и эластичность ее резко снижаются. В состоянии комы симптоматика следующая:

* сознание полностью утрачено;
* кожа, губы, язык очень сухие, тургор кожи резко снижен, чер­ты лица заострившиеся, глаза запавшие, глазные яблоки мяг­кие,возможен отек мошонки:
* время от времени 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 аритмичны; 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 церебро-васкулярных заболеваний с нарушением мозгового кровообращения;
* частым осложнением гиперосмолярной комы являются тром­бозы артерий и вен;
* при прогрессировании почечной недостаточности наблюдаются олигурия и гиперазотемия;

 **Лабораторные данные:** гипергликемия (50-80 ммоль/л, иногда более); гиперосмолярность (400-500 мосм/л); гипернатриемия (более 150 ммоль/л); увеличение содержания мочевины в кро­ви; общий анализ крови характеризуется увеличением уровня гемоглобина, повышением гематокрита (за счет сгущения кро­ви), лейкоцитозом; общий анализ мочи характеризуется глюкозурией, иногда альбуминурией, отсутствием ацетона в моче. Осмолярность крови рассчитывается по формуле:

**Лечение**

* В связи с гиперосмолярностью крови для регидратации при­меняется гипотонический 0,45% раствор натрия хлорида. Дефицит жидкости в организме при гиперосмолярной коме составляет око­ло 9-12 л. В течение 1-го часа больному вводится1-5-2 л гипото­нического раствора натрия хлорида, в течение 2-го и 3-го часов — по 1 л, а далее — 500-750 мл/ч. В течение суток больному вводит­ся около 8 л жидкости. Во время вливаний гипотонического рас­твора натрия хлорида контролируют уровень натрия в крови и величину осмолярности крови, при нормализации этих показате­лей через 3-4 ч от начала регидратации переходят на внутривенное вливание изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера. Внутривенное введение жидкостей следует проводить под тщательным контролем ЦВД, особенно у пожилых людей, во из­бежание сердечной недостаточности, отека головного мозга.
* Инсулинотерапия гиперосмолярной комы также проводится малыми дозами инсулина, вводимыми внутривенно капельно. Ис­пользуются препараты инсулина быстрого, но короткого действия (инсулрап, инсулин-актрапид, моносуинсулин и др.). Методика введения инсулина такая же, как при выведении больного из ги­перкетонемической комы. При гиперосмолярной коме чувстви­тельность к инсулину выше, чем при гиперкетоиемической, по­этому для выведения больного из комы обычно требуются мень­шие суммарные дозы инсулина.
* Для больных в гиперосмолярной коме наиболее характерны гипокалиемия, развивающаяся в ходе регидратации, и гипернатриемия. Коррекция дефицита калия проводится так же, как при лечении гиперкетонемической .комы, гипернатриемия устраняется при регидратации гипотоническим раствором натрия хлорида.
* Восполнение запасов глюкозы и гликогена производитсятак же, как при лечении гиперкетонемическойкомы.
* Для профилактики тромбозов и улучшения микроциркуляции - необходимо введение гепарина. В первые 3 ч в сочетании с гипо­тоническим раствором натрия хлорида виутривенно вводится до 6000-10,000 ЕД гепарина, в дальнейшем гепарин вводится под ко­жу живота под контролем коагулограммы, обычно по 4000-5000ЕД 4 раза в сутки.
* Летальный исход при гиперосмолярной коме на фоне лечения может быть обусловлен отеком мозга, развивающимся в результате быстрого изменения осмотического градиента между кровью и спинномозговой жидкостью и обычно наблюдающимся при быст­ром снижении уровня глюкозы в крови под влиянием больших доз инсулина или избыточном введении гипотонического раствора натрия хлорида. В целях предупреждения отека мозга и для кор­рекции метаболизма в клеткахЦНС внутривенно вводится 30-50 мл 1% раствора глютаминовой кислоты, назначается лечение пирацетамом, проводится оксигенотерапия.

**Гиперлактацидемическая кома**

Гипергликемическая гиперлактацидемическая кома — ослож­нение сахарного диабета, развивающееся вследствие дефицита инсулина и накопления в крови большого количества молочной кислоты, что ведет к тяжелому ацидозу и потере сознания.

#### Этнология:

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 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 лактатацидоза в результате их кумуляции в организме).

**Патогенез:**

В основе патогенеза гиперлактацидемической комы, как пра­вило, лежит гипоксия. В условиях гипоксии и гипоксемии проис­ходит активация анаэробного гликолиза с накоплением избытка молочной кислоты. В результате дефицита инсулина снижается ак­тивность фермента пируватдегидрогеназы, который способствует переходу пировиноградной кислоты в ацетил-КоА. Вместо этого происходит превращение пировиноградной кислоты в лактат, что усугубляет состояние ацидоза. Одновременно в условиях гипоксии тормозится ресинтез лакгата в гликоген.

Патогенез гиперлактацидемии при лечении бигуанидами свя­зан с нарушением прохождения пировиноградной кислоты через мембраны митохондрий и ускорением ее превращения в лактат. В норме молочная кислота быстро поступает из крови в печень, где из нее образуется гликоген. Но при гиперлактацидемической коме образование молочной кислоты происходит в избыточном количе­стве, превышающем возможности ее использования печенью для синтеза гликогена.

**Клиника**

Гиперлактацидемическая кома развивается быстро, однако в ряде случаев удается установить ее предшественники — диспептические расстройства, боли в мышцах, стенокардитические боли.

* 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 и иногда раз­вивается коллапс;
* живот вначале мягкий, не напряжен, помере нарастания аци­доза усиливаются диспептические расстройства (вплоть до вы­раженной рвоты), могут появиться боли в животе;
* может наблюдаться двигательное беспокойство;

**Лабораторные данные:** увеличение содержания молочной кислоты в крови (более 2 ммоль/л), умеренная гипергликемия (12-16 ммоль/л) или нормогликемия, снижение резервной ще­лочности (ниже 50%); уменьшение бикарбонатов крови (ниже 2 ммоль/л), сдвигрН крови в кислуюсторону, глюкозурия, от­сутствие ацетонурии. Возможно сочетание лактатцидоза с кетоацидозом или гиперосмолярным состоянием.

**Лечение**

* При резко выраженном ацидозе вначале внутривенно вводится 45 ммоль (3.78 г) натрия гидрокарбоната (151мл 2.5% раство­ра). Далее в течение 3-4 ч надо ввести внутривенно до 180 ммоль (15.1 г) натрия гидрокарбоната (604мл 2.5% раствора). Во время инфузии осуществляется постоянный контроль ЭКГ, ЦВД, уровня калия в крови,рН крови. Введение натрия гидрокарбоната проти­вопоказано при инфаркте миокарда, сердечно-сосудистой недоста­точности (из-за содержания в растворе ионов натрия, увеличи­вающих задержку жидкости). В этих случаях применяют трисамин. Он проникает в клетки тканей быстрее, чем натрия гидрокарбо­нат. Трисамин вводится внутривенно в виде 3.66% раствора 500 мл/ч (120 капель в минуту), максимальная доза препарата не должна превышать1.5 г/кг в сутки.

Для уменьшения ацидоза применяется также введение внут­ривенно метиленового синего (он связывает водородные ионы) в виде 1% раствораиз расчета1-5 мг/кг. Эффект наступает через 2-6 ч и продолжается до14 ч. Имеются сообщения об успешном лече­нии лактатацидоза дихлорацетатом, который активирует пируват-дегидрогеназу, вследствие чего увеличивается превращение лактата в пируват. Полезны также ингаляции увлажненного кислорода и внутривенное введение 100 мг кокарбоксилазы 2 раза в день.

* Для стимуляции аэробного гликолиза рекомендуется введение небольших доз инсулина 2-4 ЕД в час под ежечасным контролем гликемии. Целесообразно вместе с инсулином вводить раствор глюкозы (8 ЕД инсулина на 500 мл 5% раствора глюкозы).
* Борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью производит­ся так же, как при лечении гиперкетонемической комы (введение внутривенно капельно полиглюкина, допмина, кордиамина, при необходимости — строфантина).

**Гипогликемическая кома**

Гипогликемическая кома **—** кома, развивающаяся вследствие резкого снижения содержанияглюкозы в крови и выраженного энергетического дефицита в головноммозге.

### Этиология:

1. Передозировка инсулина или пероральных гипогликемизирующих препаратов (производных сульфанилмочевины, бигуанидов).
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 инсулининактивирующей способности печени).
4. Компенсаторный гиперинсулинизм наранних стадиях сахар­ного диабета.
5. Интенсивнаяфизическая нагрузка.
6. Прием салицилатов, в-адреноблокаторовна фоне инсулинотерапии или лечения пероральными сахароснижающими средст­вами.

**Патогенез:**

В основе развития гипогликемической комы лежит снижение утилизации глюкозы клетками ЦНС и выраженный энергетиче­ский дефицит. Свободная глюкоза является основным энергетиче­ским субстратом для головного мозга. Недостаток глюкозы сопро­вождается снижением потребления кислорода клетками ЦНС даже при достаточном насыщении крови кислородом. В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем — подкор­ковые структуры, мозжечок, а в конечном итоге нарушается функ­ция продолговатого мозга. Гипогликемия стимулирует симпато-адреналовую систему, что приводит к выбросу в кровь больших количеств катехоламинов и вызывает соответствующую вегетатив­ную симптоматику. Для компенсаторного увеличения содержания глюкозы в крови происходит выброс в кровь контринсулярных гормонов — соматотропина, глюкагона, кортизола.

### Клиника

Гипогликемическая кома, в отличие от гиперкетонемической развивается быстро, в течение нескольких минут, однако в разви­тии гипогликемической комы можно выделить прекоматозный период.

 **Гипогликемическая прекома:**

* внезапное появление резкой слабости, чувства голода, потли­вости, головокружения, сердцебиения, у пожилых людей воз­можно появление болей в области сердца, появляется дрожа­ние рук, онемение губ и языка, двоение в глазах;
* кожа становится влажной;
* появляются изменения психики по типу алкогольного опьяне­ния или психоза с галлюцинациями, бредом, буйством, дезори­ентацией во времени, пространстве, лицах, уже в прекоматозном состоянии возможно появление судорог.

**Гипогликемическая кома :**

* сознание утрачено;
* кожа влажная;
* тонус мышц высокий, наблюдаются судороги;
* сухожильные рефлексы высокие;
* зрачки расширены;
* дыхание обычное, запаха ацетона изо рта нет;
* пульс и артериальное давление нормальные;
* живот безболезнен, не напряжен;
* по мере прогрессирования гипогликемической комы и вовле­чения в процесс продолговатого мозга наблюдается арефлексия, снижение тонуса мышц, прекращается обильное потоотде­ление, нарушается дыхание (появляется дыхание Чейн-Стокса), падает ад) нарушается ритм сердца, наконец проис­ходит остановка дыхания;
* опасным для жизни состоянием, сопровождающим гипоглике­мию, является отек головного мозга, который проявляетсяменингиальными симптомами, рвотой, повышением температуры тела, нарушением дыхания, сердечными аритмиями.

Лечение

**Гипогликемическая прекома:**

Больной должен принять внутрь 50-100 г сахара, растворен­ного в теплой воде или чае, конфеты, мед, варенье, 100 гбелогохлеба, печенья, т.е. легко всасывающиеся углеводы. Можно ввести внутривенно 20мл 40%раствора глюкозы.

**Гипогликемическая кома :**

Необходимо сразу ввести внутривенно 60 мл 40% раствора глюкозы, при отсутствии эффекта через 3 мин это введение следу­ет повторить. Если больной не пришел в сознание, производится внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы до восста­новления сознания, при отсутствии противопоказаний подкожно вводится 0.5 мл 0.1% раствора адреналина, 1-2 мл глюкагона внутривенно или внутримышечно. При затянувшейся гипогликемической коме следует ввести внутривенно 30-60 мг преднизолона. При длительном отсутствии сознания проводятся мероприятия по борьбе с отеком головного мозга: внутривенно капельно вводится 15-20% раствор манитола в дозе 0-5-1.0 г/кг, внутривенно струйно — 60-80 мг лазикса, показаны ингаляции увлажненного кисло­рода. В случае остановки дыхания больной переводится на управ­ляемую вентиляцию легких.

После выведения больногоиз гипогликемической комы ре­комендуется применять средства, улучшающие микроциркуляцию и метаболизм в клетках ЦНС (глютаминовая кислота, аминалон, стугерон, кавинтон, церебролизин) в течение3-6 недель.

В сомнительных случаях и при затруднении дифференциальной диагностики гипогликемической и кетоацидотической комы показано пробное введение 20-30 мл 40% раствора глюкозы. При диабетической коме состояние больного не изменится, тогда как при гипогликемической коме больной быстро приходит в сознание.