**Содержание:**

Этиология……………………………………………………стр. 3

Патогенез…………………………………………………….стр. 3

Клиника………………………………………………………стр. 5

Лечение……………………………………………………….стр. 8

Список литературы…………………………………………...стр. 12

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
4. Использование малоэффективного инсулина.
5. Временное прекращение инсулинотерапии.
6. Увеличение потребности в инсулине, обусловленное беремен­ностью, интеркуррентными инфекциями или другими заболе­ваниями, отравлением, хирургическими вмешательствами травмой, длительным назначением глюкокортикоидов, диуретиков, нервно-эмоциональным или физическим перенапряже­нием.
7. 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 либо прелых фруктов;

• 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

1. **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.

1. **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.

**Список литературы**

1. «Справочник практического врача» В.И. Бородулин; том 1,2 М: «Рипол классик», 2001г.
2. «Лекарственные средства», М.Д. Машковский, М: «Новая волна», 2003г.
3. «Интенсивная терапия», А.И. Мартынов, М: «ГЭОТАР-Мед», 1998г.
4. «Терапия ургентных состояний», Э.А. Джаманбаев, Бишкек: «Илим», 1991г.