**Кетоацидотическая кома.**

Кетоацидотическая кома – опасное для жизни осложнение сахарного диабета, при котором метаболические нарушения, свойственные данному заболеванию, достигают критической степени и сопровождаются глубокими нарушениями гомеостаза и расстройством функции органов и систем. Кетоацидотическая кома наблюдается у 1-6% больных, госпитализированных с сахарным диабетом, а более 16% пациентов, страдающих инсулинзависимым сахарным диабетом, погибают именно от кетоацидоза или кетоацидотической комы. В основе патогенеза комы – нарастающая недостаточность инсулина. Ей предшествует диабетический кетоацидоз. Это состояние может быть вызвано несколькими факторами:

* Интеркуррентные заболевания – острые воспалительные процессы, обострения хронических заболеваний, инфекционные заболевания
* Хирургические вмешательства и травмы
* Нарушения режима лечения: недостаточное введение, смена препарата, нарушение в технике инъекции инсулина
* Эмоциональные стрессовые ситуации
* Беременность
* Нарушение диеты, в частности, злоупотребление жирной пищей
* Прекращение введения инсулина с суицидальной целью

В развитии диабетического кетоацидоза выделяют три стадии, последняя из которых и есть кетоацидотическая кома.

**Первая стадия или кетоацидоз первой степени.** Ведущую роль в патогенезе, как уже отмечалось, имеет абсолютная инсулиновая недостаточность, которая приводит к снижению утилизации глюкозы инсулинзависимыми тканями. В крови развивается гипергликемия, а в тканях – тяжёлый энергетический «голод». Это способствует резкому повышению уровня всех контринсулиновых гормонов в крови (глюкагон, кортизол, катехоламины, СТГ, АКТГ), активации липолиза, гликолиза и протеолиза, что ведёт к образованию субстратов для гюконеогенеза в печени и почках. Глюконеогенез в сочетании с нарушением утилизации глюкозы тканями является важнейшей причиной быстро нарастающей гипергликемии, повышения осмолярности плазмы, внутриклеточной дегидратации и осмотического диуреза. Ещё одним обязательным фактором патогенеза является активация образования кетоновых тел. Дефицит инсулина и избыток гормонов приводит к интенсивному липолизу и увеличению содержания свободных жирных кислот, которые являются кетогенным субстратом. Кроме того, синтез кетоновых тел происходит из «кетогенных» аминокислот (изолейцин, лейцин и валин), которые накапливаются в результате избыточного протеолиза. Накопление ацетил-КоА, ацетоацетата и β-оксибутирата ведёт к истощению щелочных резервов крови и развитию метаболического ацидоза. Процесс усугубляется и тем, что периферическая утилизация и экскреция кетоновых тел с мочой снижается в связи с дегидратацией и олигурией, сменившей полиурию.

**Вторая стадия или прекоматозное состояние.** Усиливается катаболизм белка ⇒ нарушается азотистый баланс и развивается азотемия. Клеточная дегидратация сменяется сначала внеклеточной, а затем и общей дегидратацией организма. Снижается тканевой и почечный кровоток, наблюдается дефицит электролитов – Na+, K+, Cl-. Дегидратация приводит к гиповолемии, что является причиной уменьшения мозгового, почечного и периферического кровотока. Это усиливает уже имеющуюся гипоксию ЦНС и периферических тканей. Гипоксия периферических тканей способствует активации в них анаэробного гликолиза и накоплению молочной кислоты, что может стать причиной лактатацидоза. Таким образом, тяжесть состояния больного обусловливается резкой дегидратацией организма, декомпенсированным метаболическим ацидозом, дефицитом электролитов, гипоксией, гиперосмолярностью.

В общем виде схему патогенеза кетоацидотической комы можно изобразить следующим образом:

Инфаркт миокарда, хирургическое вмешательство, травма, нарушение режима питания, инфекция, стресс, беременность и т. д.

Рвота

↑ ГНГ

Лактатацидоз

↑ анаэробн.

гликолиза

# Олиго- и

анурия

Гипоксия тк.

# Гипотония

Гиповол. шок

## Глюкагон

Катехоламины

Кортизол

СТГ

АКТГ

↑ обр-ия кетоновых тел

↑ сод-ия СЖК

↑ липолиза

# Осмотический

диурез

↓ осм. плазмы

Глюкозурия

↓ утилизации глюкозы тк.

В тк. – нет Е