**Тема №12.**

**Кома.**

 В переводе с греческого – сон, но сон, при котором человека невозможно разбудить (настолько глубоко утрачено сознание) и он никак не реагирует на внешние раздражители (звуки, свет, холод, тепло, боль и т.п.).

**Симптомы и течение.** Развитие коматозного состояния – всегда грозный признак, и, если упустить время, то изменения в организме больного могут стать необратимыми и привести к смерти.

**Апоплектическая кома** – как следствие острого нарушения мозгового кровообращения встречается наиболее часто. Развивается довольно быстро или молниеносно при разрыве сосуда и кровоизлияний в мозг или в мозговые оболочки (геморрагический инсульт). При закупорке мозгового сосуда сознание утрачивается медленнее, если только закупорка происходит медленно, при закупорке оторвавшимся эмболом (тромбоэмболия), что является причиной инсульта при заболевании сердца (мерцательная аритмия, ревматизм), сознание утрачивается быстро, но ненадолго. Одновременно с нарушением сознания нарушается речь, исчезают движения в конечностях, теряется чувствительность, больные не ощущают боли в обездвиженных конечностях. Чаще всего это люди пожилого возраста, как правило, с гипертонической болезнью, заболеваниями сердца и сосудов. Кома может возникнуть вслед за эпилептическим припадком, т.н. послеприпадочный сон.

**Гипоксическая кома** может развиться вследствие сердечного или кардиогенного шока при инфаркте миокарда, возникает гипоксическое состояние, обусловленное недостатком кислорода и питательных веществ. Это состояние возникает очень быстро, так как клетки мозга не имеют запаса кислорода и питательных веществ и гибель их, наступает через 5 минут. При коме, связанной с инфарктом миокарда, часто не удается измерить давление и прощупать пульс. Состояние, похожее на кому при инфаркте миокарда, возникает и при тромбоэмболии легочной артерии. При этом заболевании сгусток крови (тромб), оторвавшись в венах ног или в правых отделах сердца, закупоривает легочную артерию, по которой кровь из сердца попадает в легкие, и вслед за этим возникает шок и остановка сердца. Больные в такой коме имеют очень характерный вид: голова, шея и руки у них становятся сине-черными и смерть наступает в течение нескольких секунд, реже минут. Любое заболевание внутренних органов может привести в своей конечной стадии к коме.

**Почечная кома** возникает при длительном заболевании почек (почечно-каменная болезнь, пиелонефрит, гломерулонефрит), сопровождающемся хронической почечной недостаточностью (ХПН), когда мозг отравляется продуктами распада белка (мочевина, мочевая кислота и др.). Кома развивается постепенно, сначала появляются слабость, кровоточивость десен, шум в голове и ушах, выраженная бледность (анемия). В какой-то момент времени больной начинает бредить, а затем и вовсе теряет сознание. Изо рта появляется запах мочи или аммиака, кожа покрыта белым налетом (кристаллами соли).

**Печеночная кома.** При длительном заболевании печени или при отравлении ядами, токсичными для печени (дихлорэтан, дихлофос, алкоголь), может развиться печеночная кома. Кожа чаще всего желтоватая, особенно заметна желтушность по белкам глаз. Появляются изменения психики – бред, сонливость днем, бессонница ночью, температура 37,2-37 0С. Затем сознание утрачивается. Заболевание развивается постепенно. Запах изо рта – печеночный, сладковатый.

**Геморрагическая кома.** Кома при кровопотере развивается также постепенно, при этом у больного, как правило, очень частый пульс, крайне низкое давление. Если кровопотеря постепенная (часто при внутреннем кровотечении), то сознание остается долго неизмененным, но когда кровопотеря становится критической, сознание утрачивается и это очень опасный признак, так как последствия недостатка кислорода в мозге и тканях организма могут стать необратимыми.

**Гипогликемическая кома** - может развиться либо от недостатка сахара в крови. Кома развивается остро, больной чувствует озноб, голод, дрожь в теле, теряет сознание, изредка при этом бывают недолгие судороги, обильный холодный пот.

**Гипергликемическая кома** развивается постепенно, в течение суток и более, сопровождается сухостью во рту, больной много пьет, если в этот момент взять кровь на анализ сахара, то показатели повышены. Кома развивается обычно у больных с сахарным диабетом. Отличительной особенностью комы является то, что кроме полной утраты сознания, кожа сухая, теплая на ощупь, изо рта запах яблок или ацетона.

**Кома имеет 4 степени тяжести:**

**Кома 1 степени** (легкая степень) - Сознания нет, произвольные движения отсутствуют, не реагирует на свет и оклики, но сохраняется реакция на боль и нашатырь, не бывает расстройств сердечно-сосудистой системы и дыхания, мышечный тонус и сухожильные рефлексы снижены, глотание затруднено, фотореакция зрачков вялая, корнеальные рефлексы сохранены.

**Кома 2 степени** (средняя степень) - Сознание и реакция на внешние раздражители утрачены полностью, фотореакция зрачков вялая, корнеальные и сухожильные рефлексы резко снижены, нарушение глотания, расстройство функции тазовых органов, патологическое дыхание (К-М, Ч-С), расстройство деятельности ССС.

**Кома 3 степени** (атоническая кома) - Полная утрата сознания, рефлексов на фоне нарушения деятельности сердено-сосудистой системы, патологическое дыхание.

**Кома 4 степени** (запредельная кома) - Отсутствие самостоятельного дыхания, грубые нарушения деятельности сердено-сосудистой системы на фоне полной арефлексии и отсутствия биоэлектрической активности головного мозга.

Кроме общепринятой классификации предлагается пользоваться и оценкой нарушений сознания при помощи шкалы "GLASGOW COMA", так как она имеет хождение во всем мире.

**ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ ПРИ ПОМОЩИ ШКАЛЫ**

**"GLASGOW COMA"**

|  |  |
| --- | --- |
| **I. РЕЧЕВАЯ РЕАКЦИЯ:** | Баллы: |
| правильная речь | 5 |
| спутанная речь | 4 |
| членораздельная речь (отдельный набор слов) | 3 |
| нечленораздельная речь (непонятные звуки) | 2 |
| отсутствие речевой продукции | 1 |
| **II. ДВИГАТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ:**  |  |
| по команде или просьбе выполняет двигательные задания | 6 |
| локализация боли | 5 |
| удаление конечности от источника раздражения | 4 |
| аномальное сгибание (декортикационная регидность) | 3 |
| аномальное разгибание (децеребрационная регидность) | 2 |
| отсутствие реакции на боль | 1 |
| **III. ОТКРЫВАНИЕ ГЛАЗ:** |  |
| по просьбе, на оклик | 3 |
| на болевое раздражение | 2 |
| отсутствие реакции | 1 |

\*Ориентировочное соотношение с Российской классификацией нарушения сознания:

* 8 баллов и ниже - соответствует коме I-II-III;
* 9-11 баллов - сопор;
* 12-13 баллов - оглушение;
* 14-15 баллов - практически ясное сознание.

  **ДИАБЕТИЧЕСКИЕ КОМЫ.**

Коматозные состояния при сахарном диабете являются самыми тяжелыми осложнениями этого грозного заболе­вания.

Глубокие и разнообразные нарушения метаболизма при сахарном диабете (СД) могут приводить к тяжелым осложнениям, представляющим непосредственную угро­зу жизни больного и требующим ургентной помощи.

**Различают гипергликемические и гипогликемические комы.**

Принято выделять следующие виды ком:

1. Гипергликемическая (кетоацидотическая).

2. Гиперосмолярная (неацидотическая).

3. Лактацидемическая.

4. Гипогликемическая.

**Кетоацидотическая кома**

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

В общей причине смертности она занимает 2-4 %, иногда частота летальных исхода при разившейся коме значительна и колеблется от5 до 30%.

**Причины, которые приводят к развитию кетоацидотической комы:**

- несвоевременное обращение больного с начинающи­мися инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД) к врачу и запоздалая диагностика его. Кетоацидотическая кома становится дебютом ИЗСД в 1/3 случаев впервые выявленного заболевания, особенно у детей и подростков;

- 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, как только гликемия превышает порог почечной про­ницаемости для глюкозы, тотчас же появляется глюкозурия, из-за высокои 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.

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 на ее фоне 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-кишечного 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.

**КЛИНИКА.**

 Диабетическая кома развивается медленно, постепен­но. От появления первых признаков кетоацидоза до потери сознания обычно проходит от нескольких часов до нескольких суток. При острых инфекциях, нарушений мозгового и коро­нарного кровообращения кетоацидоз может развиться очень быстро.

В диабетическом кетоацидозе различают 3 периода:

- начинающийся кетоацидоз.

* стадия прекомы.
* стадия комы.

Начинающийся кетоацидоз характеризуется наличием сухости во рту, жажды, полиурии, полидипсии, иногда кожного зуда. Уже в этом периоде отмечаются признаки интоксика­ции в виде общей слабости, повышенной утомляемости, головной боли, тошноты, рвоты. Появляется запах ацето­на, который многие больные ощущают сами.

Если не начато лечение, то дальше усугубляется диспептический синдром, появляется многократная рвота, не облегчающая состояние больного, что усугубляет водноэлектролитное расстройство. Появляются боль в животе различной интенсивности, понос или запор. Нарастает вялость, сонливость, заторможенность, больные стано­вятся безучастными к окружающему, дезориентированы во времени и пространстве, сознание спутанное. Ступор и сопор сменяются комой.

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.

**Лабораторные данные:**

Гюкоза крови - 25-40 ммоль\л

Кетоновые тела до500мкмоль\л

Ацетон в моче резко положителен.

рН-крови 7,0-7,35

Общий анализ крови - лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, ускорена СОЭ.

**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.

 **Восстановление водно-электролитного обмена**

Дефицит жидкости при кетоацидозе достигает 10% массы тела, то есть 5-7 литров. Восполнить такое коли­чество быстро нельзя из-за опасности острой левожелудочковой недостаточности и отека мозга.

С целью профилактики гипокликемии и для устранения кетоацидоза при снижении глюкозы крови 13 ммоль/л и ниже необходимо вводить внутривенно 5% раствор глю­козы, суточное количество которой может быть 1,5-2 литра.

Для нормализации электролитного обмена больной нуждается в введении хлористого калия. Суточное коли­чество хлористого калия составляет 8-12 гр., то есть 200-300 мл. 4% раствора.

 **Восстановление кислотно-основного равновесия.**

Введение бикарбоната натрия без определения pH кро­ви является опасным для жизни больного, так как способствует гипернатриемии, гипокалиемии, резкому «грубо­му» изменению осмолярности плазмы и отеку мозга.

Сода применяется для про­мывания желудка и кишечника.

Кроме перечисленных выше препаратов, больные нуж­даются в введении антибиотиков (максимально допусти­мые дозы) с целью профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний. Необходимо ввести витамины группы В, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу, рибоксин, эссенциале. При атонии желудочно-кишечного тракта вводится прозерин, церукал. С целью профилактики тромбообразования - гепарин 20.000 ЕД в сутки. Больные нуждаются в введении сердечных гликозидов, ноотропов и проведении другой симптоматической терапии.

Неотъемлемым моментом в лечении кетоацидотической комы является уход за больным (обработка полости рта, кожи, профилактика пролежней).

  **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 отдышка (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 молочно-кислого ацидоза.

Наиболее часто молочно-кислый 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.

## Дифференциальный диагноз кетоацидотической и гиперосмотической комы

(по Виленскому Б.С., 1986)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клинико-лабораторные показатели | **Кетоацидотическая кома** | **Гиперосмотическая кома** |
| **Возраст** | Чаще молодой | Как правило, пожилой |
| **Дыхание типа Куссмауля** | Характерно | Нехарактерно |
| **Запах ацетона изо рта** | Постоянный | Не бывает |
| **Резкие рано наступающие изменения сердечной проводимости** | Характерны | Нехарактерны |
| **Синдром "диабетического псевдоперитонита"** | Часто и резко выражен | В отдельных случаях, нерезкий |
| **Содержание сахара в крови** | Повышенное (55-111 ммоль/л) | Резко повышенное (до 220 ммоль/л) |
| **Содержание ацетона в крови** | Резко повышенное | Нормальное |
| **Содержание ацетона в моче** | Отчетливо повышенное | Отсутствует |
| **pH крови** | Резко снижен | Существенно не изменен |
| **Уровень стандартного бикарбоната** | Резко снижен | Существенно не изменен |
| **Содержание кетоновых тел в крови** | Резко увеличенное | Нормальное |

 **Гипогликемическая кома**

Развивается у больных СД при избыточном введении инсулина или сульфаниламидных препаратов и недоста­точном употреблении углеводов.

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.