

Реферат: Диабетические комы, лечение.

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ КОМЫ.

Коматозные состояния при сахарном диабете являются самыми тяжелыми осложнениями этого грозного заболевания. Методические рекомендации имеют целью научить студентов и врачей своевременной постановке диагноза и проведению дифференцированной терапии различных ком при сахарном диабете.

Глубокие и разнообразные нарушения метаболизма при сахарном диабете (СД) могут приводить к тяжелым осложнениям, представляющим непосредственную угрозу жизни больного и требующим urgentной 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 лечении СД, 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 от 5 до 30%.

Причины, которые приводят к развитию кетоацидотической комы:

- несвоевременное обращение больного с начинающимся 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 заболевания (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 каналцы 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 снижением 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-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, нарушениях мозгового и коронарного кровообращения кетоацидоз может развиваться 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 рубез, 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.

Желудочно-кишечная форма кетоацидоза.

Без желудочной диспепсии практически не обходится ни один случай диабетическо кетоацидоза. Повторная рвота усугубляет нарушение водно-электролитного баланса. У некоторых больных в стадии прекомы появляется интенсивная боль в животе, как правило, без четкой локализации, нарастающая, с напряжением мышц передней брюшной стенки и симптомами раздражения брюшины (диабетический ложный острый живот).

При этом наблюдается диспептический синдром различной степени выраженности: от нечастой рвоты слизью и желчью до неукротимой рвоты большим количеством жидкости кофейного цвета, что воспринимается как желудочное кровотечение. .

Симптоматика «острого живота» и нейтрофильный лейкоцитоз, который наблюдается в это время, отчетливые признаки интоксикации заставляют думать об острой хирургической патологии: остром аппендиците, холецистите, прободной язве желудка, паралитической кишечной непроходимости, тромбозе мезентериальных сосудов, остром панкреатите и т.д.

С подозрением на острую хирургическую патологию органов брюшной полости больных иногда оперируют и утяжеляют их состояние.

Правильно назначенное лечение кетоацидоза за 4-5 часов устраняет «диабетический живот».

Кардиоваскулярная форма кетоацидоза.

Сердечно-сосудистая форма кетоацидоза чаще встречается у больных в пожилом возрасте. Ведущим клиническим проявлением является тяжелый коллапс со значительным снижением как артериального, так и венозного давления, тахикардией, нитевидным пульсом разнообразными нарушениями ритма, цианозом и похолоданием конечностей.

В патогенезе этой формы ведущую роль играет гиповолемия со значительным уменьшением объема циркулирующей крови, снижением сократительной способности миокарда в связи с атеросклерозом венечных сосудов и острой метаболической кардиопатией, а также парез периферических сосудов, уменьшение их чувствительности к сосудосуживающему влиянию прессорных аминов.

Наступает глубокое расстройство кровообращения на микроциркуляторном уровне с диссеминированным внутрисосудистым микротромбообразованием. При данной форме кетоацидотической комы особенно часто развиваются тромбозы венечных и легочных сосудов, а также сосудов нижних конечностей.

Почечная форма.

Почечная форма комы обычно развивается у больных с длительно существующим СД и диабетической нефропатией. Кетоацидоз сопровождается протеинурией, гематурией, цилиндрурией.

Эти изменения в моче в сочетании с азотемией, нейтрофильным лейкоцитозом иногда заставляют дифференцировать кетоацидотическую кому с уремической.

Говорить о почечном варианте диабетической комы логично тогда, когда падение артериального давления и почечного кровотока приводит к анурии, и все дальнейшее течение болезни определяется острой почечной недостаточностью. Это бывает обычно при значительно выраженном диабетическом гломерулосклерозе.

Энцефалопатическая форма.

Эта форма наблюдается у лиц пожилого возраста, страдающих атеросклерозом мозговых сосудов. При кетоацидозе в связи с гиповолемией, ацидозом, нарушением микроциркуляции наступает декомпенсация хронической цереброваскулярной недостаточности. Это проявляется симптомами поражения головного мозга: асимметрией рефлексов, гемипарезом, появлением односторонних пирамидных знаков.

В этой ситуации очень трудно решить: кома вызвала очаговую мозговую симптоматику или инсульт стал причиной кетоацидоза.

Лечение кетоацидоза приводит к улучшению мозгового кровообращения и сглаживанию церебральной симптоматики.

Лабораторные данные:

Глюкоза крови - 25-40 ммоль\л

Кетоновые тела до 500 мкмоль\л

Ацетон в моче резко положителен.

pH-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.

Инсулинотерапия:

Для введения инсулина можно использовать два метода:

- 1 метод: в реанимационных отделениях при помощи

шприца-линеомата или других дозаторов введения лекарственных веществ.

В шприц-линеомат емкостью 20 мл набирается 40 ЕД короткого инсулин» (инсулрап, актрапид МС, актропид, актропид НМ, максирапид) и физиологический раствор. В 1 мл смеси содержится 2 ЕД инсулина, регулируя скорость, вводится необходимая доза.

2 метод: необходимую дозу инсулина рассчитывают по количеству капель в минуту. Готовится смесь, содержащая 400 мл физиологического раствора и 40 ЕД простого инсулина. Меняя скорость капель в минуту, можно рассчитать дозу инсулина в час.,

количество единиц инсулина количество капель в минуту

10 33

8 26

6 20

4 13

3 10

2 6

1 3

При гликемии 30 ммоль/л и выше рекомендуется ввести внутривенно струйно 400 мл физ.

раствора + 10 ЕД простого инсулина, после чего определить уровень сахара в крови и настроить капельницу для постоянного внутривенного введения инсулина на физиологическом растворе. Доза инсулина определяется по содержанию сахара в крови. Обязательно определение глюкозы крови каждый час, темп снижения гликемии не должен превышать 2-3 ммоль/ час. Инсулин внутривенно вводится до содержания глюкозы крови 13-14 ммоль/л и на этом фоне параллельно подключается 5% раствор глюкозы.

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.

Рекомендуется для борьбы с дегидратацией в течение 1 часа ввести 1 литр жидкости, 2-й литр в следующие 2 часа, 3-й литр - в 3 часа, то есть 50% жидкости вводится в первые 6 часов, потом в следующие 6 часов еще 25%, а в последующие 12 часов - тоже 25% от необходимой суточной потребности в жидкости.

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 рН крови является опасным для жизни больного, так как способствует гипернатриемии, гипокалиемии, резкому «грубому» изменению осмолярности плазмы и отеку мозга.

Только при условии определения рН крови ниже 6,0 (клинически шумное дыхание Куссмауля) Можно ввести бикарбонат натрия 2% раствор 200-300 мл в течение 2 часов, но обязательно больной предварительно должен получить не менее 40 мл - 4% раствора хлористого калия.

Во всех остальных случаях 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, кокарбоксылазу, 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.

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 развиваться 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.