

**Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Иркутский государственный медицинский университет
министерства здравоохранения и социального развития**

ХАМНУЕВА Л.Ю., ШАГУН О.В., АНДРЕЕВА Л.С.

Диабетические комы.

Учебное пособие

Иркутск
2009

Печатается по разрешению ЦКМС Иркутского государственного медицинского университета (протокол № 2 от 30 марта 2006 года).

В настоящем пособии представлены современные взгляды на патогенез острых осложнений сахарного диабета (диабетических ком), описаны клинические проявления и основы проведения дифференциального диагноза, указаны принципы лечения.

Учебное пособие предназначено для студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

Рецензенты:

Зав.кафедрой эндокринологии Иркутского ГИУВ
Профессор кафедры госпитальной терапии ИГМУ

д.м.н. Бардымова Т.П.
д.м.н. Сараева Н.О.

Список сокращений.

АД - артериальное давление

АКТГ - адренокортикотропный гормон

КА - катехоламины

КЩР – кислотно-щелочное равновесие

НЭЖК - неэстерифицированные жирные кислоты

ОПН - острая почечная недостаточность

СЖК - свободные жирные кислоты

СТГ - соматотропный гормон

ТАГ – триацилглицериды

ХЕ – хлебная единица

ХПН - хроническая почечная недостаточность

ЦНС – центральная нервная система

Учебная цель: уметь проводить профилактику и диагностику коматозных состояний при сахарном диабете, оказывать помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме, гипогликемических состояниях и гипогликемической коме, гиперосмолярной и лактатацидотической коме.

Студент должен уметь:

1. Диагностировать диабетический кетоацидоз.
2. Определить степень выраженности метаболических нарушений.
3. Назначить дифференцированную терапию в зависимости от стадии кетоацидоза.
4. Проводить инсулинотерапию диабетического кетоацидоза и комы.
5. Назначить больному терапию водноэлектролитных нарушений и кислотно-щелочного состояния.
6. Определить развитие осложнений в процессе лечения в палате интенсивной терапии, уметь лечить и предотвращать их.
7. Знать признаки гипогликемических состояний и оказывать неотложную помощь при гипогликемиях.
8. Уметь проводить терапию при затянувшейся гипогликемии.
9. Знать принципы диагностики гиперосмолярной и лактатацидотической комы.
10. Уметь проводить лечение при гиперосмолярных состояниях и лактатацидозе.
11. Уметь проводить дифференциальный диагноз диабетических ком.

Вопросы для повторения

1. Физиология и биохимия углеводного, липидного и белкового обмена.
2. Кислотно-основное состояние и его регуляция.
3. Физиология водно-электролитного обмена.
4. Осмолярность плазмы крови, факторы ее определяющие, механизмы регуляции.

Вопросы для самоконтроля

1. Патогенез кетоацидоза, причины его вызывающие.
2. Стадии развития кетоацидотической комы (легкий кетоацидоз, выраженный, и собственно кома).
3. Клинические варианты течения кетоацидотической комы.
4. Синдром гипергликемии, ацидоза, дегидратации, гипогликемии.
5. Патогенез, клиника, лечение и профилактика гипогликемий, гипогликемической комы.
6. Заболевания, сопровождающиеся гипогликемией (инсулинома, функциональный гиперинсулинизм).
7. Механизм и причины развития лактатацидоза, патогенез лактатацидотической комы.
8. Механизм и причины развития гиперосмолярного состояния, патогенез гиперосмолярной комы

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Коматозные состояния при сахарном диабете подразделяются следующим образом:

1. Кетоацидотическая кома
2. Гиперосмолярная кома
3. Лактацидотическая кома
4. Гипогликемическая кома.

Кетоацидотическая кома — осложнение сахарного диабета, являющееся следствием резко выраженной инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к кетоацидозу, нарушению всех видов обмена веществ, расстройству функции всех органов и систем, в первую очередь нервной системы и потере сознания. Чаще развивается у больных сахарным диабетом 1 типа.

Этиологические факторы:

1. Несвоевременная диагностика сахарного диабета.
2. Недостаточное введение инсулина и других сахароснижающих средств, либо

прекращение их введения.

3. Применение малоэффективного инсулина (неправильное хранение, истечение срока годности).
4. Состояния, при которых увеличивается потребность в инсулине :
 - беременность
 - интеркуррентные инфекции
 - хирургические вмешательства, травмы
 - длительное назначение глюкокортикоидов, диуретиков
 - нервно-эмоциональное или физическое перенапряжение
5. Грубое нарушение диеты, неконтролируемое употребление легко всасывающихся углеводов, жиров, алкоголя.
6. Длительное голодание
7. Прекращение введения инсулина с суицидальной целью

Патогенез.

Ведущую роль в развитии кетоацидоза играет недостаточность инсулина (абсолютная или относительная) и гиперсекреция контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, катехоламины (КА), адренкортикотропный гормон (АКТГ), соматотропный гормон (СТГ)).

В отсутствии инсулина блокируется проникновение глюкозы в клетки мышечной и жировой ткани, печень, что приводит к повышению её уровня в крови (гипергликемии). Внутриклеточное снижение глюкозы запускает компенсаторные механизмы подъема уровня глюкозы посредством гиперсекреции контринсулярных гормонов, активируя глюконеогенез, гликогенолиз, липолиз, протеолиз. Эндогенная повышенная продукция глюкозы приводит к еще более высокой гипергликемии, но при этом клетки продолжают испытывать тяжелый энергетический голод (“голод среди изобилия”).

Для обеспечения клеток энергией активируется липолиз который приводит к повышению концентрации свободных жирных кислот (СЖК), триацилглицеридов (ТАГ), фосфолипидов, холестерина, неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК). При инсулиновой недостаточности 80 % энергии организм получает путем окисления СЖК, что приводит к накоплению побочных продуктов их распада – «кетоновых тел» (ацетона, ацетоуксусной кислоты, β -оксимасляной кислоты). Кетоновые тела диссоциируют с образованием ионов водорода. Избыточное образование кетоновых тел (кетоз) из СЖК истощает щелочные резервы организма, приводя к развитию тяжелого метаболического ацидоза (кетоацидоз).

Параллельно кетоацидозу при декомпенсации диабета происходит нарушение водно-электролитного обмена. Гипергликемия приводит к повышению осмолярности крови, стимулируя компенсаторное перемещение жидкости из клеток

и внеклеточного пространства в сосудистое русло. Развивается клеточная дегидратация. Одновременно развивается глюкозурия и как следствие - полиурия. Осмотический диурез ведет к массивной потере воды и электролитов, в первую очередь K^+ (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-), усугубляя клеточную дегидратацию, с последующим развитием общей дегидратации, гиповолемии, снижением тканевой перфузии, что также усиливает ацидоз.

Таким образом, при кетоацидотической коме развивается тяжелая декомпенсация углеводного, жирового, белкового, водно-электролитного обменов и кислотно-щелочного равновесия с развитием тяжелого ацидоза.

Клиническая картина.

Кетоацидотическая 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.

Ранними клиническими проявлениями *кетоацидоза* являются типичные признаки декомпенсации сахарного диабета: нарастающие слабость, сухость во рту, жажда, частые позывы на мочеиспускание, полиурия, потеря массы тела, полностью исчезает аппетит, появляется запах ацетона изо рта. Кожа и слизистые оболочки становятся сухими. Постоянная тошнота сопровождается рвотой, беспокоят неопределенные боли в животе, головная боль. Нередко отмечается «диабетический псевдоперитонит», который симулирует клинику «острого живота». Его симптомы вызваны раздражающим действием кетоновых тел на желудочно-кишечный тракт и дегидратацией брюшины. Сознание сохранено, отмечается вялость и сонливость

Прекоматозное состояние (длительность от нескольких часов до нескольких дней)-состояние нарастающего кетоацидоза и резчайшего обострения всех симптомов сахарного диабета. 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 резчайшую слабость, сухость во рту, жажду, резко выраженную тошноту, нередко рвоту (иногда даже «кофейной гущей» в связи с 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, холодная, лицо осунувшееся, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие, в области щек выраженная гиперемия кожи — диабетический румянец, губы и язык сухие, в углах рта «заеды». Дыхание становится глубоким, шумным (дыхание Куссмауля), с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Сухожильные рефлексы снижены, выражена мышечная гипотония. Полиурия сменяется олиго- или даже анурией. Пульс частый, малого наполнения, нередко аритмичный, артериальное давление

(АД) снижено, тоны глухие, возможен ритм галопа, иногда аритмии.

В зависимости от преобладания в клинике кетоацидотической прекомы тех или иных симптомов, можно условно выделить следующие ее варианты клинического течения:

1. *Абдоминальный вариант* (в клинической картине на первый план выступают тошнота, рвота, нередко «кофейной гущей», боли в животе в связи с атонией и перерастяжением кишечника, напряжение мышц живота); подобная картина может имитировать клинику «острого живота».

2. *Почечный вариант* (на первый план выступают олигоанурические явления с выраженным мочевым синдромом — протеинурией, гематурией, цилиндрурией, гипоизостенурией при отсутствии выраженной глюкозурии и кетонурии в связи с пониженной клубочковой фильтрацией; возможно даже развитие анурии и острой почечной недостаточности (ОПН) с нарастающей азотемией); такое течение кетоацидоза наблюдается обычно у больных с диабетической нефропатией и может неправильно расцениваться как острый гломерулонефрит с ОПН;

3. *Энцефалопатический вариант* (характеризуется клиникой острого нарушения мозгового кровообращения, что обусловлено недостаточным кровоснабжением головного мозга, интоксикацией, мелкоочечными кровоизлияниями, отеком мозга), нередко эта симптоматика доминирует, особенно у лиц пожилого возраста с атеросклерозом церебральных артерий, часто диагноз кетоацидотической прекомы выставляется несвоевременно.

4. *Сердечно-сосудистый или коллаптоидный вариант* (явления сосудистого коллапса и сердечно-сосудистой недостаточности - цианоз, тахикардия, одышка, нарушения сердечного ритма в виде экстрасистолии, мерцательной аритмии); перечисленные явления могут имитировать картину острого инфаркта миокарда, тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии;

Кетоацидотическая кома — самая тяжелая степень диабетического кетоацидоза, проявляющаяся полной потерей сознания. 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 рефлексы резко снижены или даже полностью отсутствуют. Пульс учащенный, нитевидный, аритмичный, артериальное давление резко снижено, может совсем не определяться, тоны сердца очень глухие, нередко аритмичны. Живот слегка вздут, брюшная стенка может быть резистентна или напряжена, при пальпации определяется плотная, увеличенная печень. Мочеиспускание произвольное, может быть олигурия или даже анурия.

Лабораторный контроль.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Анализ глюкозы крови.
2. Анализ мочи на ацетон.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

1. Экспресс-анализ глюкозы крови — 1 раз в час до снижения гликемии до 13—14 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
2. Анализ мочи на ацетон (при возможности — кетоновые тела в сыворотке) — 2 раза в сутки в первые 2 сут, затем 1 раз в сутки.
3. Общий анализ крови и мочи - исходно, затем 1 раз в 2—3 сут.
4. Натрий, калий в плазме — 1 раз в час.
5. Креатинин сыворотки — исходно, затем 1 раз в 3 сут.
6. Газоанализ и *pH* капиллярной крови — 1 — 2 раза в сутки до нормализации кислотно-щелеочного равновесия КЩР.
7. Почасовой контроль диуреза (постоянный мочевого катетер) до устранения дегидратации или до восстановления сознания и произвольного мочеиспускания.

Лабораторные показатели

- Гипергликемия – 19-33 ммоль/л и выше
- Гиперкетонемия
- Гиперлипидемия, гиперхолестеринемия
- Повышение креатинина, мочевины (непостоянно)
- Гипокалиемия
- Снижение *pH* крови
- Глюкозурия
- Ацетонурия

Лечение.

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ЛЕЧЕНИЯ - УСТРАНЕНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, БОРЬБА С ДЕГИДРАТАЦИЕЙ И ГИПОВОЛЕМИЕЙ, ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА И КЩР, ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

Обязательно госпитализация пациента в специализированное отделение - реанимацию.

Как только больной доставлен в лечебное учреждение, перед началом лечения производят катетеризацию мочевого пузыря (срочно определяют наличие ацетона в моче и по возможности белок), форсированное промывание желудка бикарбонатным раствором, венесекцию с установкой венозного микрокатетера для определения содержания в крови глюкозы, кетоновых тел, *pH* крови, электролитов и

остаточного азота.

Инсулинотерапия. Используют только инсулины короткого действия (Актрапид, Хумулин R, Инсуман Рапид). Вводят инсулин внутривенно капельно, добавляя в физиологический раствор или с помощью перфузора.

Методики инсулинотерапии.

- В первый час - 10-14 ЕД короткого инсулина внутривенно струйно, затем (в среднем) по 6 ЕД/час. Если в течение первых 2 часов от начала терапии уровень инсулина не снижается, дозу инсулина в последующий час необходимо удвоить.
- Первая инъекция инсулина вводится в/в струйно из расчета 0,2 ЕД/кг в час, затем внутривенно капельно 0,1-0,05 ЕД/кг в час.
- В последующие часы при достижении уровня гликемии менее 13-14 ммоль/л доза инсулина уменьшается в два раза, т.е. 3 ЕД в час.

Введение инсулина со скоростью 5-10 ЕД/час подавляет глюконеогенез, гликогенолиз, липолиз и кетогенез.

Внутримышечное или подкожное введение инсулина малоэффективно из-за ухудшения всасывания (нарушение микроциркуляции). Внутримышечное введение инсулина может применяться при невозможности проведения внутривенной инсулинотерапии по следующей схеме:

- начальная доза — 20 ед. инсулина короткого действия в/м;
- последующее введение — по 6 ед. инсулина короткого действия 1 раз в час.

После стабилизации уровня гликемии на уровне не выше 10—12 ммоль/л, нормализации КЩР, восстановления сознания и стабилизации АД — перевод на подкожную дробную терапию инсулином короткого действия (каждые 4—5 ч, дозы — в зависимости от уровня гликемии). В дополнение к инсулину короткого действия возможно введение фонового (продолжительного инсулина) в дозах 10—12 ед. 2 раза в сутки с первого дня после перевода на подкожную инсулинотерапию.

Регидратация. Объем потерянной жидкости восстанавливается 0,9% раствором натрия хлорида, 5-10% раствором глюкозы, раствором Рингера (его состав близок к внеклеточной жидкости). Инфузионную терапию заканчивают лишь при полном восстановлении сознания, отсутствии рвоты и возможности приема жидкости больным per os.

Первый час – в/в вводится 1000мл 0,9% раствора натрия хлорида

Второй и третий час – в/в вводится по 500мл/час 0,9% раствора натрия хлорида

Последующие часы – не более 300мл/час.

При наличии гиперосмолярности физиологический раствор может быть заменен гипотоническим (0,45% NaCl).

После снижения уровня гликемии ниже 14 ммоль/л физиологический раствор

заменяют 5-10% раствором глюкозы с целью поддержания необходимой осмолярности крови, *восстановления запасов гликогена в печени*, а также снижения активности процессов глюконеогенеза и кетогенеза. Быстрое снижение уровня гликемии на фоне инфузионной терапии может привести к уменьшению осмолярности плазмы, при этом осмолярность спинномозговой жидкости оказывается выше осмолярности плазмы. Вследствие этого жидкость из кровеносного русла устремляется в ликвор, что может явиться причиной отека мозга.

Восстановление электролитного баланса заключается в основном в устранении гипокалиемии. Введение хлорида калия обычно начинают через 2 часа после начала инфузионной терапии. Однако при наличии признаков гипокалиемии введение хлорида калия можно начинать сразу, т. к. введение жидкости и инсулина приводит к быстрому снижению уровня K^+ в крови за счет разведения его концентрации и нормализации транспорта K^+ в клетку.

Признаки гипокалиемии:

1. снижение концентрации калия в крови менее 4,5 ммоль/л при диурезе не менее 50 мл/ч.
2. на ЭКГ – удлинение P-Q, снижение сегмента S-T, расширение и уплощение зубца T, патологический зубец U.

Доза вводимого раствора хлорида калия зависит от концентрации калия в крови.

Ниже 3 ммоль/л – в/в вводят 3г (сухого вещества) KCl в час

При 3-4 ммоль/л – 2г/час

При 4-5 ммоль/л – 1,5г/час

При 5-6 ммоль/л – 0,5 г/час.

При достижении уровня калия в крови 6 ммоль/л введение хлорида калия прекращают.

Восстановление КЩР. Несмотря на наличие ацидоза, внутривенное введение бикарбонатов никогда не используется в начале терапии кетоацидоза. Постепенная нормализация КЩР начинается одновременно с лечением кетоацидотической комы благодаря введению жидкости и инсулина. Восстановление объема жидкости запускает физиологические буферные системы, введение инсулина подавляет кетогенез. *Введение бикарбонатов может ухудшить состояние больного, вследствие «парадоксального» нарастания ацидоза ЦНС.*

Потенциальный вред от применения бикарбонатов:

- Усиление ацидоза ЦНС
- Гипокалиемия и изменение уровня ионизирующего кальция.
- Повышение осмолярности.
- Увеличение гипоксии тканей.
- Возможность развития метаболического алкалоза, который более опасен, чем

ацидоз.

При введении гидрокарбоната натрия усиление ацидоза ЦНС происходит из-за того, что заряженный ион гидрокарбоната (HCO_3^-) в меньшей степени проникает через гематоэнцефалический барьер, чем образующиеся в плазме при диссоциации гидрокарбоната молекулы диоксида углерода (CO_2). В результате в ликворе повышается содержание H_2CO_3 , усиливается ацидоз, резко снижается уровень рН, несмотря на снижение ацидоза в плазме.

Показания к введению бикарбоната строго ограничены значением рН крови менее 7,0 или уровнем стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л. Этиологическим лечением метаболического ацидоза при кетоацидотической коме является инсулинотерапия.

Введение бикарбоната целесообразно при снижении рН крови ниже 7,0, которое грозит

- подавлением внешнего дыхания (при рН ниже 6,8),
- оказывает отрицательное инотропное влияние на миокард,
- снижает чувствительность кровеносных сосудов к катехоламинам,
- усиливает инсулинорезистентность и продукцию лактата печеночными клетками.

Обычно вводится 1-2 ммоль/кг бикарбонатов (2,5 мл/кг фактической массы 4% раствора гидрокарбоната натрия) внутривенно капельно, очень медленно - в течение 60 мин. Дополнительно вводится калий из расчета 0,15-0,3 г сухого вещества хлорида калия на 1 кг массы тела на 1 л жидкости однократно. После достижения рН 7,0 гидрокарбонат натрия вводить прекращают.

Питание пациента после выведения из кетоацидотической комы.

После улучшения состояния пациента, восстановления сознания, способности глотать — при отсутствии тошноты и рвоты — показано дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов, умеренным количеством белков (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным подкожным введением инсулина короткого действия в дозе 4—8 ед. на прием пищи. Через 1—2 суток после начала приема пищи — при отсутствии обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта больной может быть переведен на обычное питание (стол 9).

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома.

Гиперосмолярная кома - осложнение сахарного диабета, являющееся следствием дефицита инсулина, характеризующееся резкой дегидратацией, гипергликемией, гиперосмолярностью, приводящее к тяжелым нарушениям функции органов и систем, потере сознания, отличающееся отсутствием

кетоацидоза.

Гиперосмолярная кома чаще встречается у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом 2 типа.

Этиологические факторы.

1. 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); обширные ожоги, пребывание в условиях жаркого климата, работа в горячих цехах, что сопровождается выраженной потливостью, отсутствие питьевой воды.
2. Состояния, усиливающие инсулиновую недостаточность: интеркуррентные заболевания, хирургические вмешательства и травмы, хроническая терапия антагонистами инсулина.
3. Сопутствующий несахарный диабет.
4. Избыточное употребление углеводов внутрь или внутривенное введение большого количества глюкозы.
5. Массивные кровотечения.
6. Гемодиализ или перитонеальный диализ.

Патогенез.

Патогенез развития гиперосмолярной комы сходен с таковым при кетоацидотической коме, однако не совсем ясен. В частности нет окончательного ответа на два вопроса: почему имеет место столь выраженная гипергликемия, не смотря на отсутствие абсолютного дефицита инсулина и почему при столь высокой гипергликемии указывающей на явный дефицит инсулина, отсутствует кетоацидоз?

Отсутствие кетоацидоза объясняют сохранением собственной остаточной секреции инсулина, которой недостаточно для ликвидации гипергликемии, но вполне хватает, чтобы ингибировать липолиз, кетогенез. Кроме того у больных СД 2 типа эндогенный инсулин секретируется непосредственно в печень, в связи с чем, несмотря на гипоинсулинизацию периферических тканей при гиперосмолярной коме наблюдается достаточная для подавления кетогенеза инсулинизация печени. Содержание контринсулярных гормонов (стимулирующих липолиз и кетогенез) при гиперосмолярной коме значительно ниже, чем при кетоацидотической коме.

Отсутствие кетоацидоза так же связывают с гиперосмолярностью. Доказано, что само повышение осмолярности плазмы приводит к подавлению высвобождения СЖК из жировой ткани и косвенно препятствует кетоацидозу.

Высокую гипергликемию при этой коме также связывают с нарушением функции почек, ограничивающей выведение глюкозы с мочой.

Клиническая картина.

Гиперосмолярная кома развивается более медленно, чем кетоацидотическая – в течение 10-15 дней, таким образом, имеется длительный прекоматозный период. В *прекоме* больные жалуются на сильную жажду, сухость во рту, нарастающую общую слабость, частое, обильное мочеиспускание, сонливость. Кожа становится сухой, тургор и эластичность ее резко снижаются. Рано появляются признаки нарушения сознания – нарушение ориентации, галлюцинации. В отличие от кетоацидотической прекомы у больных в состоянии выраженной гиперосмолярности наблюдается выраженная неврологическая симптоматика в виде афазии, судорог, парезов, патологических симптомов (Бабинского), нистагма.

В состоянии комы наблюдается следующая симптоматика: сознание полностью утрачено. Кожа, губы, язык очень сухие, тургор кожи резко снижен, черты лица заострившиеся, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие, возможен отек мошонки. 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 аритмичные, 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 цереброваскулярных заболеваний с нарушением мозгового кровообращения. Частым осложнением гиперосмолярной комы являются тромбозы артерий и вен (сгущение крови вследствие дегидратации). При прогрессировании почечной недостаточности наблюдаются олигурия, анурия и гиперазотемия.

Таким образом, основными отличительными признаками гиперосмолярной комы от кетоацидотической являются:

- более длительное развитие (10-15 дней)
- отсутствие дыхания Куссмауля (отсутствие кетоацидоза)
- отсутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе
- более высокая гипергликемия (более 30 ммоль/л)
- выраженная неврологическая симптоматика
- гипернатриемия
- гиперосмолярность более выражена (330 мосмоль/л и более).

Расчет осмолярности плазмы

Осмолярность плазмы = $2 [Na + K(\text{ммоль/л})] + \text{глюкоза} (\text{ммоль/л})$

Нормальные показатели: 297 ± 2 мосм/л

Лечение.

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ЛЕЧЕНИЯ - БОРЬБА С ДЕГИДРАТАЦИЕЙ И ГИПОВОЛЕМИЕЙ, УСТРАНЕНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА, ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

Регидратация осуществляется раствором хлорида натрия в количестве 6-10 л и более в сутки. Инфузионную терапию, как и при кетоацидозе, заканчивают лишь при полном восстановлении сознания, отсутствии рвоты и возможности приема жидкости больным *per os*.

- При уровне Na^+ >165 мэкв/л введение солевых растворов противопоказано, регидратацию начинают с 2% раствора глюкозы.
- При уровне Na^+ 145-165 мэкв/л регидратацию проводят 0,45% (гипотоническим) раствором хлорида натрия.
- При снижении уровня Na^+ до значений <145 мэкв/л регидратацию продолжают 0,9% раствором хлорида натрия.

Скорость регидратации

- 1-й час — 1000— 1500 мл физ. раствора;
- 2-й и 3-й час — по 500— 1000 мл физ. раствора;
- последующие часы — по 250—500 мл физ. раствора.

Скорость регидратации корректируется в зависимости от показателя центрального венозного давления или по правилу: объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более чем на 500— 1000 мл.

После снижения уровня гликемии ниже 14 ммоль/л физиологический раствор заменяют 5-10% раствором глюкозы.

Инсулинотерапия. Проводится по тем же принципам, что и при кетоацидотической коме, но, учитывая высокую чувствительность к инсулину при данном виде комы, имеет следующие особенности:

- в начале инфузионной терапии инсулин совсем не вводят или вводят в малых дозах (около 2 ед. инсулина короткого действия в час в/в в "резинку" инфузионной системы);
- если через 4 — 5 ч с начала инфузионной терапии после частичной регидратации и снижения уровня Na сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения диабетической кетоацидотической комы;
- при одновременном начале регидратации 0,45% (гипотоническим) раствором хлорида натрия и ошибочном введении более высоких доз инсулина (6—8 и более единиц в час) возможно катастрофически быстрое снижение осмолярности и создание, обратного осмотического градиента с

развитием необратимого отека легких и отека мозга! Оптимальная скорость понижения осмолярности — не более 10 мосмоль/ч.

После стабилизации уровня гликемии не выше 10—12 ммоль/л, нормализации КЩР, восстановления сознания и стабилизации АД — перевод на подкожную дробную терапию инсулином короткого действия.

Восстановление дефицита калия проводится как при кетоацидотической коме.

Кроме перечисленных лечебных мероприятий назначается гепарин по 5000 ЕД 4 раза в день для профилактики тромбоза и улучшения микроциркуляции под контролем коагулограммы.

Отек мозга является самым грозным осложнением лечения острой диабетической декомпенсации. Он может развиваться не только в случае ошибок - при слишком быстром снижении гипергликемии, быстрой регидратации, необоснованном применении бикарбонатов, но и на фоне правильно проводимой терапии. Обычно это происходит через 4-6 часов от начала лечения, на фоне уже начавшегося улучшения состояния, при снижении гипергликемии и уменьшении степени ацидоза. Если больной в сознании, начинающийся отек мозга можно заподозрить по нарастанию головной боли и головокружения, усилению тошноты, рвоты и лихорадки, появлению брадикардии или судорог. У больного в бессознательном состоянии подозрение на отек мозга возникает при отсутствии положительной динамики в клиническом статусе при улучшении лабораторных показателей, при появлении офтальмоплегии и отсутствию реакции зрачков на свет. Прогрессирование отека мозга иногда нарастает настолько быстро, что отек дисков зрительного нерва не успевает развиваться, поэтому его отсутствие не отвергает диагноза. Лечение проводится по общим принципам с использованием диуретиков (маннитол из расчета 1-2 кг на 1 кг массы тела, затем фуросемид в дозе 80-120 мг и 10 мл гипертонического раствора хлорида натрия), активной гипервентиляции легких. Ряд авторов рекомендуют применение дексаметазона, снижающего повышенную проницаемость сосудов и гематоэнцефалического барьера.

Гиперлактацидемическая кома.

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.

Этиологические факторы.

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 хронической почечной недостаточностью (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 лактацидоза в результате их кумуляции в организме).

Патогенез.

Гиперлактацидемическая кома развивается в условиях дефицита инсулина *на фоне гипоксии*, функциональной недостаточности печени и стимуляции анаэробного гликолиза, ведущих к накоплению в организме молочной кислоты. В условиях гипоксии происходит активация анаэробного гликолиза, а в результате дефицита инсулина снижается активность фермента пируватдегидрогеназы, способствующего переходу пировиноградной кислоты в ацетилкоэнзим А. В связи с этим пировиноградная кислота превращается в лактат с последующим развитием лактацидоза (в условиях ацидоза ресинтез лактата в гликоген снижен).

Известно, что печень способна метаболизировать около 3400 ммоль/л молочной кислоты в сутки (на синтез гликогена). Однако, при перечисленных выше состояниях, сопровождающихся гипоксией тканей, образование молочной кислоты превалирует над процессами ее утилизации. Специфическим для лактатацидоза признаком является подъем уровня молочной кислоты выше 2 ммоль/л (норма – 0,4–1,4 ммоль/л). Ацидоз вызывает нарушение возбудимости и сократимости миокарда, парез периферических сосудов, в результате чего развивается коллапс.

Клиническая картина.

Гиперлактацидемическая кома развивается в течение нескольких часов или дней. В ряде случаев удается установить ее предшественники — диспептические расстройства, боли в мышцах, стенокардитические боли, тошнота, рвота, понос, апатия, сонливость, помрачнение сознания или возбуждение с бессонницей.

Основные симптомы комы следующие: 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, практически всегда развивается коллапс. Живот

вначале мягкий, не напряжен, по мере нарастания ацидоза усиливаются диспептические расстройства (вплоть до выраженной рвоты), могут появиться боли в животе. Иногда наблюдается двигательное беспокойство.

Лабораторные показатели.

- Умеренная гипергликемия (12-16 ммоль/л) или нормогликемия.
- Отсутствие ацетонурии, хотя возможно сочетание лактацидоза с кетоацидозом или гиперосмолярным состоянием.
- Повышение уровня молочной кислоты выше 2 ммоль/л (норма – 0,4–1,4 ммоль/л).

Лечение.

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ЛЕЧЕНИЯ - УМЕНЬШЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ЛАКТАТА, УДАЛЕНИЕ ИЗБЫТКА ЛАКТАТА И БИГУАНИДОВ (если применялись), БОРЬБА С ШОКОМ, ВОССТАНОВЛЕНИЕ КЩР, УСТРАНЕНИЕ ПРОВОЦИРУЮЩЕГО ФАКТОРА.

Восстановление КЩР

Проводится двумя путями:

- искусственная гипервентиляция (ИВЛ) для устранения избытка CO_2
- введение щелочей (бикарбоната натрия) с крайней осторожностью в малых дозах (100 мл 4,0% раствора бикарбоната натрия однократно) — в связи с опасностью парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и усиления продукции лактата).

Гидрокарбонат натрия вводят только при снижении рН крови менее 7,0 и прекращают после достижения рН 7,0. Возможно применение 3,66% трисамина (снижает концентрацию водородных ионов в крови) в/в со скоростью 500 мл/час (120 капель в минуту). Трисамин не содержит ионов натрия, поэтому может применяться у больных с инфарктом миокарда и сердечно-сосудистой недостаточности, которым введение гидрокарбоната натрия противопоказано.

Для стимуляции аэробного гликолиза проводится инсулинотерапия 2-5 ЕД в час в сочетании с внутривенной инфузией глюкозы около 5-12,5 г глюкозы в час.

Единственное эффективное мероприятие удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись) — гемодиализ с безлактатными диализатами, что позволяет сохранить жизнь 60% больных с лактатацидозом.

Борьба с шоком и гиповолемией

Проводится по общим принципам интенсивной терапии с использованием коллоидных плазмозаменителей и вазопрессоров.

Гипогликемическая кома.

Гипогликемическая кома — кома, развивающаяся вследствие резкого снижения содержания глюкозы в крови и выраженного энергетического дефицита в головном мозге.

Этиологические факторы

1. Передозировка инсулина или пероральных гипогликемизирующих препаратов.
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 инсулинактивирующей способности печени и почек).
4. Компенсаторный гиперинсулинизм на ранних стадиях сахарного диабета.
5. Интенсивная физическая нагрузка.
6. Прием салицилатов, β -адреноблокаторов на фоне инсулинотерапии или лечения пероральными сахароснижающими средствами.

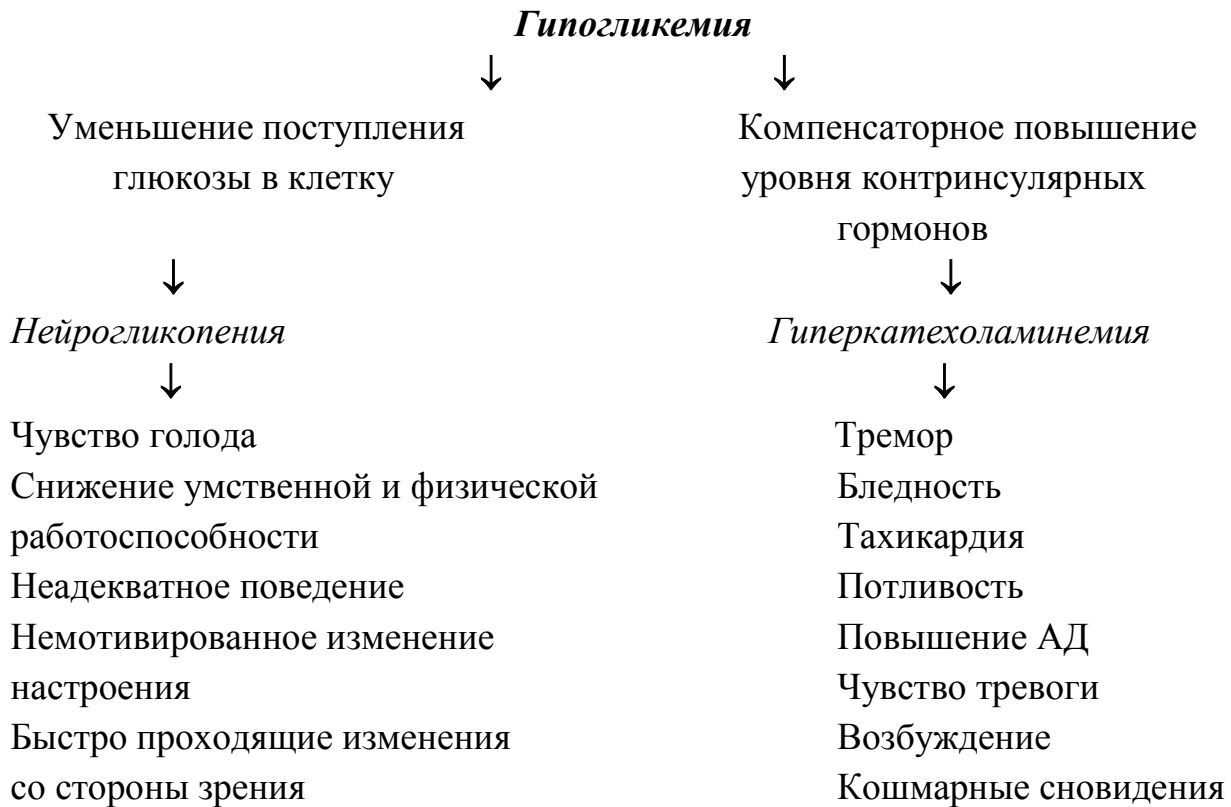
Патогенез.

Повышенное высвобождение контринсулярных гормонов начинается уже при снижении глюкозы в плазме крови до 3,6 ммоль/л. Лабораторным признаком гипогликемии является снижение уровня глюкозы в плазме крови ниже 2,7 ммоль/л.

Биохимические критерии гипогликемического состояния:

- при снижении сахара крови до 3,33—2,77 ммоль/л (50—60 мг%) возникают первые легкие гипогликемические явления;
- при уровне сахара крови 2,77—1,66 ммоль/л (50—30 мг%) отмечаются все типичные признаки гипогликемии;
- при гликемии 1,66—1,38 ммоль/л (25—30 мг%) и ниже сознание обычно утрачивается.

Основное значение в патогенезе гипогликемической комы имеет снижение утилизации глюкозы клетками головного мозга - **нейрогликопения**. Недостаточное обеспечение головного мозга глюкозой приводит к развитию гипоксии с последующим прогрессирующим нарушением метаболизма углеводов и белков в клетках ЦНС. Раньше всего страдает функция коры головного мозга, затем подкорковые структуры, мозжечок, функции продолговатого мозга, что и обуславливает характерное изменение клинической симптоматики по мере прогрессирования гипогликемического состояния.



Клиническая картина.

Гипогликемическая кома развивается остро. В первую очередь развивается гипоксия коры головного мозга, которая клинически проявляется повышенной возбудимостью или подавленностью, головной болью, утомляемостью, мышечной слабостью, часто чувством голода, тахикардией, влажностью кожных покровов, гипотонией.

Затем в процесс вовлекаются субкортикальные отделы головного мозга и гипоталамус. Клинические признаки становятся более выраженными — резкая слабость, бледность кожных покровов, тошнота, головокружение, головная боль, беспокойство, чувство голода, холодный пот, дрожание, тремор пальцев рук, парестезии (онемение кончика языка, подбородка, губ), преходящая диплопия, сердцебиение, иногда рвота, особенно у детей. Эти симптомы обусловлены преимущественно активацией симпатoadреналовой системы.

Повреждение среднего мозга предшествует развитию комы. Притупляется чувствительность, развиваются дезориентация, агрессивность, характерны немотивированные поступки, негативизм, отказ от сладкой пищи, иногда возникают галлюцинации, страхи, особенно у детей (состояние напоминает алкогольное опьянение). Резко повышается тонус мышц с развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок, появляется симптом Бабинского, отмечаются расстройства зрения, глотания, речи, переходящие в афазию.

Начало комы - нарушение функций верхних отделов продолговатого мозга.

Усиливается дрожь, возникает двигательное возбуждение, повышаются сухожильные и периостальные рефлексy, усиливается симптом Бабинского, повышается тонус глазных яблок, расширяются зрачки, развиваются тонические и клонические судороги. АД остается нормальным или повышается, появляется тахикардия. Кожные покровы влажные. Развивается оглушенность, быстро переходящая в глубокий сон.

При вовлечении в процесс нижней части продолговатого мозга клиника коматозного состояния прогрессирует — развивается арефлексия, снижается тонус мышц, прекращается обильное потоотделение, может нарушиться дыхание центрального генеза, падает АД, нарушается сердечный ритм.

Лечение.

1. Легкая гипогликемия (без потери сознания и не требующая посторонней помощи): прием легкоусвояемых (простых) углеводов в количестве 1 — 2 хлебных единиц (ХЕ): сахар (4—5 кусков, лучше растворить в воде, чае) или мед, или варенье (1—1,5 столовых ложки), или 200 мл сладкого фруктового сока, или 100 мл лимонада (пепси-колы, фанты), или 4—5 больших таблеток глюкозы или 2—4 шоколадные конфеты. Если гипогликемия вызвана инсулином пролонгированного действия, то дополнительно съесть 1—2 ХЕ сложных углеводов (кусочек хлеба, 2 столовых ложки каши и т.д.)

2. Тяжелая гипогликемия (с потерей сознания или без нее, но требующая помощи другого лица). До приезда врача потерявшего сознание пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. Внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл — до полного восстановления сознания. Альтернатива — п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона (может быть осуществлено родственником больного). Обычно после инъекции глюкагона сознание возвращается через 5—20 мин. Если сознание не восстанавливается, повторно вводят через каждые 2 ч глюкагон по 1—2 мл и глюкокортикоиды (75 мг гидрокортизона или 30 мг преднизолона внутривенно капельно 4 раза в сутки).

Если гипогликемическая кома вызвана передозировкой пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, особенно у больных старческого возраста или при сопутствующем нарушении функции почек, в/в капельное введение 5 — 10% раствора глюкозы может продолжаться столько, сколько необходимо для нормализации уровня гликемии.

После выведения из гипогликемической комы необходимо применять средства, улучшающие микроциркуляцию и стимулирующие метаболизм углеводов и белков в клетках ЦНС (глутаминовая кислота, аминолон, стугерон, кавинтон, церебролизин и др.) в течение 3—6 недель. Необходима также коррекция сахароснижающих средств.

В случае выведения больного из коматозного состояния на догоспитальном этапе (вне лечебного учреждения), несмотря на улучшение состояния, необходима госпитализация в стационар на 3-5 дней в связи с опасностью развития повторного гипогликемического состояния или декомпенсации диабета.

Дифференциальная диагностика коматозных состояний при сахарном диабете.

Признаки	Кетонемическая	Гиперосмолярная	Гиперлактацидемическая	Гипогликемическая
Темп развития	Медленный	Медленный	Быстрый	Быстрый
Причины развития	Отсутствие инсулинотерапии, недиагностированный СД, нарушения питания, стресс	Те же, а также гастроэнтерит, рвота, понос, дегидратация, лечение диуретиками	Инфекционно-воспалительные процессы, лечение бигуанидами печеночная и почечная недостаточность, инфаркт миокарда, гипоксические состояния	Передозировка инсулина и ПСП, интенсивная физическая нагрузка, несвоевременный прием пищи после инсулина, прием алкоголя
Поведение в прекоме	Пассивное	Пассивное, редко возбужденное	Пассивное, иногда возбужденное	Психомоторное возбуждение
Дыхание	Шумное глубокое Куссмауля	Обычное или поверхностное, частое	Шумное глубокое Куссмауля	Обычное
Запах ацетона при дыхании	Определяется	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Состояние кожи	Сухая, холодная, тургор снижен	Сухая, тургор снижен	Сухая, бледная, иногда цианоз	Влажная
Тонус глазных яблок	Понижен	Резко понижен	Нормальный или слегка понижен	Нормальный
Зрачки	Сужены	Нормальные	Нормальные	Широкие
Тонус мышц	Снижен	Снижен, иногда повышен	Обычный	Высокий

Судороги	Не характерны	У 30% больных	Не характерны	Характерны
Сухожильные рефлексы	Снижены, нередко патологические.	Часто патологические	Снижены, бывают патологические	Повышены
АД	Снижено	Значительно снижено	Снижено	Чаще нормальное или умеренно повышенное
Пульс	Частый, малый, иногда аритмичный	Частый, малый	Частый	Нормальный или тахикардия
Живот	Возможно напряжение, псевдоперитонит	Обычный	Могут быть боли, не напряжен	Обычный
ОАК	Лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Сгущение крови (увеличение СОЭ, Нб, числа эритроцитов)	Лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Нормальный
ОАМ	Протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия	Протеинурия, цилиндрурия	Обычный	Обычный
Ацетон в моче	+++	—	—	—
Гликемия	Гипергликемия	Резко выраженная гипергликемия	Небольшая гипергликемия	Гипогликемия
рН крови и бикарбонат	Снижены	Нормальные	Значительно снижены	Нормальные
Мочевина в крови	Повышена	Повышена	Норма или повышена	Норма
Na ⁺ в крови	Нормальный или снижен	Повышен	Нормальный	Нормальный
K ⁺ в крови	Снижен	Снижен	Норма	Норма

ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

Тема: Диабетические комы.

1. Этиологическими факторами гипергликемической комы является всё перечисленное, кроме:
 - а) прекращение или уменьшение доз вводимого инсулина
 - б) присоединение инфекций и других заболеваний
 - в) хирургическое вмешательство
 - г) передозировка инсулина
 - д) стрессовые ситуации
2. Развитие гипергликемической комы обусловлено всем перечисленным, кроме:
 - а) дефицитом инсулина
 - б) избыточной секрецией гликогена
 - в) снижением секреции АКТГ
 - г) увеличением секреции СТГ
 - д) увеличением секреции катехоламинов
3. Для диабетического кетоацидоза характерно всё перечисленное, кроме:
 - а) распада гликогена
 - б) образование углеводов из белков
 - в) повышения распада жиров
 - г) развитие жировой инфильтрации печени
 - д) снижение распада жиров
4. Клиническими проявлениями диабетической прекомы является всё перечисленное, кроме:
 - а) резкой слабости, вялости, сонливости
 - б) потери аппетита, тошноты, рвоты
 - в) желудочно-кишечных болей
 - г) повышенного аппетита
 - д) полидипсии, полиурии
5. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:
 - а) полной потерей сознания
 - б) дыхания Куссмауля
 - в) повышения артериального давления
 - г) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе
 - д) дегидратации
6. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:
 - а) влажности кожи
 - б) бледности кожных покровов
 - в) снижения тургора кожи
 - г) снижения тонуса мышц
 - д) арефлексии
7. Различают все следующие варианты течения кетоацидотической комы кроме:
 - а) абдоминальной формы
 - б) миопатической формы
 - в) коллаптоидной формы
 - г) почечной формы
 - д) энцефалопатической формы
8. О наличии гипогликемической комы свидетельствует всё перечисленное, кроме:
 - а) низкого уровня сахара в крови
 - б) быстрого развития комы
 - в) нормального или повышенного кровяного давления
 - г) ровного дыхания
 - д) редкого пульса

9. Основными профилактическими мероприятиями в отношении предотвращения развития диабетической комы являются все перечисленные, кроме:
- а) компенсации углеводного, жирового, водно-солевого обмена при СД
 - б) правильного режима дозирования вводимого инсулина
 - в) своевременной диагностики и лечения возникающих сопутствующих заболеваний
 - г) соблюдение диетического режима
 - д) при наличии высокой гипергликемии (выше 14 ммоль/л) увеличения физических упражнений
10. Лечебные мероприятия при диабетической коме включают всё перечисленное, кроме:
- а) немедленной госпитализации и интенсивной инсулинотерапии
 - б) устранения нарушений углеводного и липидного обменов
 - в) борьбы с дегидратацией
 - г) прежнего режима введения инсулина и его дозы
 - д) борьбы с сердечно-сосудистой недостаточностью
11. При диабетическом кетоацидозе инфузионную терапию назначают с внутривенного введения:
- а) изотонического раствора хлорида натрия
 - б) 5% раствора глюкозы
 - в) гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия
 - г) реополиглюкина
 - д) гемодеза
12. Начальная доза для внутривенного введения инсулина короткого действия в час лечения при диабетической коме на 1 кг массы тела составляет:
- а) 100 ед/час
 - б) 50 ед/час
 - в) 25 ед/час
 - г) 2-4 ед/час
 - д) 0,1-0,2 ед/час
13. В первые сутки лечения диабетической комы при отсутствии сердечно-сосудистой патологии следует вводить жидкость в общем объеме, равном:
- а) 5% массы тела
 - б) 5-6 л
 - в) 2 л
 - г) 1 л
 - д) 50 мл/кг массы тела
14. Гипогликемическая кома при сахарном диабете может развиваться вследствие всех перечисленных причин, кроме:
- а) передозировки вводимого инсулина
 - б) недостаточного приёма белков
 - в) недостаточного приёма углеводов при введении обычной дозы инсулина
 - г) недозированной физической нагрузки
 - д) ухудшения функции печени и почек
15. Гипогликемическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:
- а) быстрого развития коматозного состояния
 - б) медленного развития комы
 - в) тонических и клонических судорог
 - г) понижения температуры тела
 - д) тахикардии
16. Наличие гипогликемической комы в отличие от кетоацидотической подтверждают на основании всех следующих симптоматических данных, кроме:
- а) быстрого внезапного развития тяжёлого состояния
 - б) ровного дыхания
 - в) нормального или повышенного тонуса глазных яблок и скелетных мышц
 - г) нормального или повышенного артериального давления
 - д) сниженного артериального давления
17. Профилактические мероприятия с целью предупреждения развития

гипогликемической комы включают всё перечисленное, кроме:

- а) строгого соблюдения больным диабетом режима питания и инсулинотерапии
- б) знания больным симптомов гипогликемии и приёма легкоусвояемых углеводов в случае их появления
- в) постоянного самоконтроля уровня сахара в крови и моче
- г) самоконтроля ацетонурии
- д) осторожности при назначении препаратов, стимулирующих секрецию инсулина

18. При гипогликемической коме проводят всю перечисленную терапию, кроме:

- а) струйного внутривенного введения 40% раствора глюкозы (40-60 мл)
- б) подкожного введения 0,5-1,0 мл 0,1 % раствора адреналина
- в) подкожного, внутривенного или внутримышечного введения 1-2 мл глюкагона
- г) внутривенного или внутри мышечного введения гидрокортизона (150-200 мг)
- д) внутривенного введения раствора Рингера

19. Этиологическими факторами развития гиперлактатацидемической комы у больных сахарным диабетом является всё перечисленное, кроме:

- а) печение сульфаниламидами
- б) лечение бигуанидами
- в) инфаркт миокарда
- г) гипоксия, обусловленная анемией, шоком, кровотечением
- д) сердечная и дыхательная недостаточность

20. Клиническая симптоматика гиперлактатацидемической комы проявляется всем кроме:

- а) тошнотой, рвотой
- б) выраженной артериальной гипотонией
- в) олигоурией вплоть до анурии
- г) повышением температуры тела
- д) дыханием Куссмауля, одышкой

21. Для гиперлактатацидемической комы не характерно:

- а) повышение в крови молочной кислоты
- б) снижение уровня бикарбонатов, резервной щёлочности и рН крови
- в) отсутствие гиперкетонемии и кетонурии
- г) высокая гипергликемия и глюкозурия
- д) повышение коэффициента лактат/пируват

22. Гиперлактатацидоз характеризуется всем нижеперечисленным, кроме:

- а) снижением рН крови ниже 7,2
- б) увеличением пирувата
- в) увеличением лактата
- г) увеличением дефицита анионов
- д) алкалозом

23. При диабетическом лактатацидозе рекомендуется назначать все перечисленное, кроме:

- а) метформин
- б) щелочное питьё
- в) 5% раствор глюкозы
- г) инсулин
- д) внутривенно 100 ммоль бикарбоната натрия в час

24. Профилактические мероприятия с целью предупреждения развития

гиперлактатацидемической комы включают контроль за уровнем молочной кислоты и бикарбонатов у больных диабетом во всех перечисленных случаях, кроме:

- а) больных с заболеваниями кишечника
- б) лиц пожилого и старческого возраста
- в) больных, получающих бигуаниды
- г) больных, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы
- д) больных с заболеваниями печени и почек

25. Развитию гиперосмолярной комы способствует всё перечисленное, кроме:

- а) недостаточная компенсация сахарного диабета
- б) интеркуррентные заболевания

- в) длительное лечение мочегонными и стероидными препаратами
 - г) состояния, сопровождающиеся дегидратацией (рвота, понос, отёки)
 - д) избыточное введение жиров
26. Клиническая симптоматика гиперосмолярной комы проявляется всем перечисленным, кроме:
- а) гипертонии
 - б) признаков дегидратации
 - в) различных неврологических нарушений
 - г) нарушений функции сердечно-сосудистой системы
 - д) одышки
27. Ведущими биохимическими нарушениями при гиперосмолярной коме являются все перечисленные, кроме:
- а) высокая гипергликемия
 - б) повышенная осмолярность крови
 - в) гипонатриемия
 - г) гипернатриемия
 - д) отсутствие повышения уровня мочевины
28. При гиперосмолярной коме отмечают все перечисленное, кроме:
- а) увеличения в крови гемоглобина, показателя гематокрита
 - б) повышение в крови общего белка
 - в) обязательного наличия кетоацидоза
 - г) нормального уровня бикарбоната и рН крови
 - д) гиперазотемии
29. В отличие от кетоацидотической комы при гиперосмолярной коме наблюдается отсутствие всего перечисленного, кроме:
- а) дыхания Куссмаупя
 - б) запаха ацетона изо рта
 - в) ацетонурии
 - г) неврологической симптоматики
 - д) нормального уровня сахара в крови
30. Лечение гиперосмолярной комы заключается в назначении всего перечисленного, кроме:
- а) гипертонических растворов
 - б) 0,45% раствора хлорида натрия
 - в) хлористого калия
 - г) инсулинотерапии

ЛИТЕРАТУРА.

1. Балаболкин М.И. Диабетология.- М.: Медицина, 2000.
2. Балаболкин М.И. Эндокринология.- М.: Универсум паблишинг, 1998.
3. Богданович В.Л. Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии.- Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2000.
4. Дедов И.И. Болезни органов эндокринной системы.- М.: Медицина, 2001
5. Дедов И.И. Острые осложнения сахарного диабета. – М., 1998.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет», М.,2000.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. - М.: Универсум паблишинг, 2003.
8. Потемкин В.В. Эндокринология.- М.: Медицина, 1999.
9. Роппер Аллен Г., Мартин Д.Б. Кома и другие нарушения сознания// В кн.: Внутренние болезни.- Кн.1-1993.