

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

“Затверджено”

на методичній нараді кафедри
внутрішньої медицини №3

Завідувач кафедри

професор _____

(Л.В. Журавльова)

“29” серпня 2012 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Основи внутрішньої медицини
<i>Модуль №</i>	1
<i>Змістовний модуль №1</i>	Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб ендокринної системи
<i>Тема заняття</i>	Невідкладні стани при цукровому діабеті. Коматозні стани при цукровому діабеті
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	Медичний

Змістовий модуль №1 “Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб ендокринної системи”

Практичне заняття №4

“Невідкладні стани за цукрового діабету. Коматозні стани при цукровому діабеті”

Актуальність

Порушення, які потребують від лікаря термінових та чітких дій у хворих на цукровий діабет обумовлені як різким зниженням концентрації глюкози крові (гіпоглікемія і гіпоглікемічна кома), так і підвищенням рівня глюкози та інших продуктів патологічного обміну - діабетична кетоацидотична кома. Лікарі будь-якого фаху повинні чітко знати ознаки гіпоглікемії, щоб попередити тяжкі наслідки цього стану: декортикацію та децеребрацію хворих, інколи навіть смерть. Кетоацидотичною комою може дебютувати цукровий діабет. Вона може розвиватися також у хворих на діабет, які лікуються, в екстремальних ситуаціях: хвороби, травми, інфекції, операції, вагітність, пологи. Тому лікарі зобов'язані внести своєчасні та необхідні зміни в лікування, щоб попередити розвиток катастрофічних ускладнень у хворого. Студенти повинні засвоїти чітку схему дій для діагностики невідкладного стану, вміти проводити реанімаційні заходи.

Навчальні цілі:

- навчити студентів розпізнавати основні діагностичні критерії коматозних станів при цукровому діабеті;
- ознайомити студентів з етіологією та патогенезом коматозних станів при цукровому діабеті;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених лабораторних досліджень;
- навчити студентів чіткої схемі надання невідкладної допомоги при коматозних станах у хворих на цукровий діабет;
- навчити студентів діагностувати ускладнення в процесі реанімації у хворих на цукровий діабет;

Що повинен знати студент?

- етіологія та патогенез гіпоглікемічних станів та коми, кетоацидотичних станів та коми, гіперосмолярної коми, молочнокислого ацидозу та коми;
- клінічні прояви гіпоглікемічних станів та коми, кетоацидотичних станів та коми, гіперосмолярної коми, молочнокислого ацидозу та коми;
- діагностика та диференційна діагностика коматозних станів при цукровому діабеті;
- лікування та невідкладна допомога при коматозних станах у хворих на цукровий діабет;

Що студент повинен вміти?

- діагностувати діабетичний кетоацидоз;
- діагностувати гіпоглікемічний стан;
- визначати метаболічні порушення;
- призначити диференційовану терапію в залежності від стадії кетоацидозу;
- проводити інсулінотерапію діабетичного кетоацидозу та коми;
- призначити лікування при гіпоглікемічному стані та комі;
- призначити хворому терапію водноелектролітних порушень та кислотно-лужного стану;
- визначити розвиток ускладнень в процесі реанімації.

Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти

- діагностування гіпоглікемічних і кетоацидотичних станів та ком за допомогою анамнезу (зі слів родичей чи медичного персоналу), об'єктивного дослідження, проведення лабораторної діагностики;
- призначення інсулінотерапії при діабетичному кетозі та комі;
- призначення лікування при гіпоглікемічному стані та комі;
- призначення хворому терапії водноелектролітних порушень та кислотно-лужного стану.

Зміст теми

Невідкладні стани за цукрового діабету. Коматозні стани при цукровому діабеті

Гіпоглікемічна кома

Гіпоглікемічна кома - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене різким зниженням вмісту цукру в крові з подальшим зниженням утилізації глюкози мозковою тканиною і гіпоксією мозку.

Етіологія

1. Передозування інсуліну або цукрознижуючих препаратів (хлорпропаміда, толбутаміда), невідповідність між дозою інсуліну і потребою в ньому.
2. Недостатній прийом вуглеводів.
3. Тривала перерва в їжі.
4. Надмірна м'язова робота.
5. Зниження інсулінінактивуючої здатності печінки та нирок внаслідок зниження активності інсулінази при поєднанні цукрового діабету із захворюваннями печінки або нирок.
6. Лабільний перебіг цукрового діабету.
7. Стан після кетоацидозу.
8. Алкогольна інтоксикація.
9. Аденома В-клітин (інсулома).

Патогенез

Гіпоглікемія супроводжується активацією симпатoadреналової системи, підвищенням рівня адреналіну, норадреналіну. Гіпоглікемія також призводить до подразнення гіпоталамуса, підвищення активності гіпофіза і кори наднирників з підвищенням рівня контрінсулярних гормонів - АКТГ, СТГ, глюкокортикоїдів.

Гіпоглікемія викликає важке порушення трофіки головного мозку - гіпоксія, гіпофункція кори та диенцефальної зони. Можливий розвиток незворотних змін. Розвивається парез судин головного мозку, набряк мозкової речовини, тромбози.

Клінічні прояви гіпоглікемічної коми

Гіпоглікемічна кома розвивається швидко, нерідко раптово.

Вираженість клінічних проявів залежить від чутливості ЦНС до гіпоглікемії.

Легкий гіпоглікемічний стан

Відчуття голоду. Занепокоєння, тривожність, дратівливість, агресивність. Різка загальна слабкість, блідість, пітливість, озноб, тремор. Головний біль, запаморочення, гіперестезії. Відчуття оніміння язика, губ. Серцебиття. Нудота, блювота.

Виражений гіпоглікемічний стан

Різка збудження, агресивність, галюцинації, страх, неадекватна поведінка. Швидко розвивається оглушеність, сплутана свідомість. Підвищення сухожильних, періостальних рефлексів. Позитивний симптом Бабінського. Тонічні, клонічні судоми. Можливий розвиток менінгеального синдрому - зниження сухожильних рефлексів, гіпотонія м'язів, анізокорія, ністагм, млява реакція зіниць. Зіниці широкі, тонус очних яблук нормальний.

Температура, дихання без особливостей. Пульс нормальний або прискорений. Напади стенокардії можуть трансформуватися в інфаркт міокарду. Можливі інсульти.

Глибока гіпоглікемічна кома

Повна втрата свідомості, глибока кома. Арефлексія. Припинення судом. Припинення потовиділення. Гіпотермія. Дихання поверхневе. Брадикардія, гіпотонія.

Диференціальна діагностика проводиться з недіабетичними гіпоглікеміями.

Гіперінсулінізм первинний (органічний, абсолютний): важка недостатність кровообігу, запальні та деструктивні ураження печінки, ниркова недостатність.

Гіперінсулінізм вторинний (функціональний, симптоматичний) : оперативні втручання на шлунково-кишковому тракті - гастректомія, гастростомія з прискореним всмоктуванням вуглеводів і викидом інсуліну.

Надмірна їжа після тривалого голодування.

Гіперчутливість до інсуліну.

Гіпоглікемії можливі при деяких ендокринних захворюваннях : синдромі Симмондса, синдромі Шиена, гіпофізарному нанізмі, гіпотирозі, хворобі Аддісона, природженій гіперплазії кори наднирників (сільвтрачаюча форма).

Дефіцит контрінсулярних гормонів може спостерігатися при нирковій глікозурії, недоїданні, вагітності, лактації, цирозі печінки, холангітах, холециститах, екстрапанкреатичних пухлинах.

Лабораторна діагностика

Гіпоглікемічний стан може розвинутися і при нормальних значеннях глікемії - при різкому зниженні рівня цукру в сироватці крові, адаптації ЦНС до високих рівнів цукру в крові.

На фоні гіпоглікемії може розвинутися "гоłodний" кетоз і ацидоз внаслідок активації глюконеогенезу.

Лікування

1. Струменем внутрішньовенно вводять 40% глюкози 20-40-100 мл. Критерієм достатності дози є відновлення свідомості. Потім переходять на інфузію 5% глюкози - гіпоглікемії можуть рецидивувати.

2. Ефективне внутрішньом'язове введення 1 мл 1% глюкагона, повторне введення через 10 хвилин.

3. Підшкірно вводять 0,5-1,0 мл 0,1% розчину адреналіну, внутрішньовенно або внутрішньом'язово 150-200 мг гідрокортизону. При рецидивуючих гіпоглікеміях кожні 2 години вводять 1-2 мл глюкагона внутрішньом'язово, а також глюкостероїди (75 мг гідрокортизону або 30 мг преднізолону) - внутрішньовенно краплинно 4 рази на добу.

4. Для поліпшення церебрального кровообігу внутрішньовенно вводять 5-10 мл 25% розчину сульфату магнію.

5. Через небезпеку набряку головного мозку при тривалій гіпоглікемічній комі призначають внутрішньовенне краплинне введення 15-20% розчину манітолу (0,5-1,0 г на 1 кг маси тіла).

6. Для поліпшення метаболізму глюкози вводять внутрішньом'язово 100 мг кокарбоксілази і 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти.

Проводиться оксигенотерапія зволженим киснем.

За показаннями застосовують серцеві та судинні засоби.

Кетоацидотична кома

Кетоацидотична кома - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене накопиченням в організмі кетонів, дегідратацією і ацидозом. Кетоацидотична кома - найбільш частий варіант гострих порушень вуглеводного обміну, спостерігається у 1-6% хворих на цукровий діабет. Летальність від кетоацидотичних ком в спеціалізованих лікувальних установах - 5%, оскільки організм може переносити значну гіперкетонемію - до 170 ммоль/л.

Кетоацидоз - ізольовані біохімічні зміни без клінічних симптомів.

Кетоацидотичний стан - виражені біохімічні зміни і низка обумовлених ними клінічних симптомів.

Етіологія

1. Пізня діагностика цукрового діабету.
2. Неадекватне лікування цукрового діабету - відміна інсуліну або невідповідність дози інсуліну потреби в препараті.
3. Різке збільшення потреби в інсуліні, що викликає декомпенсацію вуглеводного обміну:
 - а) фізичний стрес (травми, операції, опіки, відмороження);
 - б) психічний стрес;
 - в) важкі інфекційні захворювання (інфекції, запалення, судинні катастрофи);
 - г) жирова інфільтрація печінки;
 - д) ліпідна дієта.
4. Тривала блювота різного генезу.

Патогенез

У патогенезі діабетичної коми основну роль відіграє дефіцит інсуліну, який знижує утилізацію глюкози тканинами, збільшує глюконеогенез в печінці, що призводить до гіперглікемії і глюкозурії. Дефіцит інсуліну сприяє збільшенню ліполіза і накопиченню в крові тригліцеридів, фосфоліпідів, холестерину, ацетооцтової і бета-оксімасляної кислот. Підвищене утворення кетонових тіл в печінці при зниженій утилізації в екстрапечінкових тканинах призводить до кетоацидозу і кетонурії.

Гіперглікемія збільшує осмотичний тиск в позаклітинній рідині, що сприяє надходженню води і клітинних електролітів, особливо калія і фосфору з клітин в міжклітинні простори, розвивається процес клітинної дегідратації. Збільшення концентрації глюкози в клубочковому фільтраті нирок перешкоджає її реабсорбції в канальцях, спричиняючи осмотичний діурез. Втрата екстра- та інтрацелюлярної рідини може досягати 10% маси тіла.

Накопичення ацетооцтової і бета-оксімасляної кислот в позаклітинній рідині сильно зміщує бікарбонатну буферну систему у бік зменшення рН, що викликає збільшення парціального тиску вуглекислого газу і накопичення водневих іонів. Ці зміни хімічного складу крові призводять до подразнення дихального центру і появи дихання Куссмауля, характерного для діабетичного ацидозу. Вважають, що головну роль в патогенезі ацидозу відіграє збільшення концентрації водневих іонів, а не кетонових тіл, оскільки їх рівень не корелює із ступенем тяжкості клінічних проявів. Усунення надлишку водневих іонів досягається окисленням кетонових тіл і виведенням водневих іонів нирками у вигляді аміаку або шляхом обміну іонів водню на іони натрію в ниркових канальцях.

Оскільки утилізація кетонових тіл при діабетичній комі різко знижена, рівновага водневих іонів досягається внаслідок виведення їх нирками. Функціональні порушення нирок є характерними особливостями діабетичного ацидозу. Внаслідок дегідратації знижується клубочкова фільтрація і надходження амінокислот і глютаміна в клітини ниркових канальців, де відбувається їх дезамінування і утворення аміаку.

Зміна концентрації водневих іонів порушує градієнт електролітів між клітинною і позаклітинною рідиною, що призводить до втрати іонів калія, магнію і фосфору з сечею. При дефіциті калія в клітинах ниркової тканини порушується виведення водневих іонів, що створює патологічне коло, що призводить до подальшого виснаження запасів натрію і калія.

Осмотичний діурез, як і блювота, сприяє втраті натрію і хлора. Дослідження водно-електролітного балансу при діабетичній комі показало, що втрата екстра- та інтрацелюлярної рідини досягає 6 літрів, натрію - близько 500 мекв, хлоридів - 390 мекв, калія - 350 мекв. Пониження утилізації глюкози мозковою тканиною, що поєднується з клітинною дегідратацією, церебральною аноксією і ацидозом, є причиною втрати

свідомості при діабетичній комі. Разом із вираженою гіперглікемією зменшується вміст бікарбонату натрію до 15 мекв/л і зниження рН до 7,3-6,8.

Схема патогенезу кетоацидотичної коми

Зниження рівня імунореактивного інсуліну.

Зниження кількості рецепторів до інсуліну.

Зниження афінітета рецепторів до інсуліну.

Зниження активності гексокінази.

Підвищення активності глюкозо-6-фосфатази.

Зниження утилізації глюкози в тканинах

наростання енергетичного дефіциту в тканинах.

Компенсаційне підвищення секреції контрінсулярних гормонів (СТГ, АКТГ, глюкокортикоїдів, катехоламінів).

Активізація ліпідного обміну:

підвищується активність ліполіза

знижується вираженість ліпогенезу.

Основним енергетичним субстратом в організмі стають НЭЖК.

Посилюється розпад НЭЖК в печінці.

Підвищується утворення ацетооцтової кислоти в печінці.

Знижується ресинтез ацетооцтової кислоти в жирні кислоти.

Знижується окислення ацетооцтової кислоти в циклі Кребса.

Активізація глюконеогенезу: розпад глікогену в печінці;

розпад білків з переамінуванням амінокислот в печінці.

Різка гіперглікемія. Виражена глюкозурія.

Підвищення осмотичного тиску позаклітинної рідини, поліурія.

Внутрішньоклітинна дегідратація, втрачається до 10% ваги тіла (6-7 л).

Ацидоз метаболічний, дихальний, нирковий (знижується нирковий кровотік, знижується клубочкова фільтрація і виведення нирками H^+).

Провісники кетоацидотичної коми

Клінічним проявам коми передують період декомпенсації цукрового діабету, що проявляється поліурією, полідипсією, зменшенням ваги, анорексією, нудотою і блювотою. Період передвісників може тривати декілька днів, іноді навіть тижнів - наростають прояви декомпенсації цукрового діабету (поліурія, полідипсія, анорексія, зниження ваги тіла).

При наростанні кетоацидозу з'являються початкові прояви інтоксикації кетонами тілами (нудота, блювота, болі в животі, запах ацетону з рота), прогресують ознаки дегідратації організму.

Клінічні прояви кетоацидотичної коми

Ураження ЦНС. Головний біль пульсуючого, розпираючого характеру.

Порушення свідомості:

1 стадія (легкий кетоацидотичний стан). Сонливість, слабкість, млявість, стомлюваність, апатія, але хворий може адекватно відповідати на питання.

2 стадія (виражений кетоацидотичний стан). Оглушеність: реакції уповільнені, неадекватні, контакт із хворим утруднений. Рефлекси збережені.

3 стадія (важкий кетоацидотичний стан). Сопор: свідомість відсутня, розбудити хворого можна лише за допомогою сильних подразників, мовний контакт із хворим неможливий. Сухожильні рефлекси знижені, вітальні рефлекси (ковтальний, зіничний, рогівковий) збережені. Больова чутливість збережена.

4 стадія (кетоацидотична кома). Коматозний стан: цілковита втрата свідомості, не реагує на будь-які подразники. Випадіння сухожильних, періостальних, шкірних рефлексів, вітальні рефлекси ослаблені.

Ураження органів дихання. Рідке гучне дихання типу Кусмауля (подовжений вдих, короткий видих, тривала пауза), обумовлене ацидозом. Запах ацетону в повітрі, яке пацієнт видихає.

Ураження серцево-судинної системи. Артеріальний тиск знижується або нормальне. Пульс частий, слабкого наповнення. Порушення ритму, обумовлені гіпокаліємією (шлуночкова екстрасистолія, мерехтіння передсердь).

Ураження шлунково-кишкового тракту. Язик обкладений коричневим нальотом, сухий. Нудота, анорексія, виражене здуття живота. Блювота іноді "кавовою гущею" Болі в животі генералізовані, іноді симптоматика гострого живота.

Патогенез симптомів - парез гладеньких м'язів внаслідок гіпокаліємії з розширенням шлунку і парезом кишечника; спазми сфінктерів, обумовлені ацидозом; гострі кетонемічні виразки слизової оболонки шлунку з шлунково-кишковими кровотечами.

Ураження нирок. Поліурія, що змінюється олігурією і анурією.

Зміни шкіри. Обличчя бліде, риси обличчя загострені. Шкіра суха, в'яла, нееластична, із зниженим тургором. Температура шкіри знижена. Слизові оболонки сухі.

Очні яблука. Тонус очних яблук знижений, зіниці звужені; косоокість, що сходиться або розходиться.

Ураження м'язів. Гіпотонія, м'язи мляві, розслаблені (вияв гіпокаліємії); болі в кінцівках - нейроміалгія.

Клінічні ознаки гіпокаліємії: блідість, м'язова і загальна слабкість, неухважність, апатія, летаргія, гіпорексія, атонія гладких м'язів шлунку і кишечника, що супроводжується метеоризмом, блювотою, непрохідністю кишечника.

Електрокардіографічні ознаки гіпокаліємії: тахікардія, високий сплющений зубець Р, подовження інтервалу Р-Q, зниження і сплющення зубця Т, зниження сегменту S-T, патологічний зубець U.

Електрокардіографічні ознаки гіперкаліємії: зниження зубця Р, високий загострений зубець Т, підвищення інтервалу S-T.

Клінічні варіанти кетоацидотичної коми:

- 1) енцефалопатичний - домінують клінічні прояви порушення мозкового кровообігу;
- 2) серцево-судинний - колапс, серцева недостатність;
- 3) шлунково-кишковий - гострий живіт, холероподібний синдром;
- 4) нирковий - дизурія, зміни сечового осаду.

Лабораторна діагностика

Клінічний аналіз крові: підвищений рівень гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту, лейкоцитоз, тромбоцитоз (поліцитемія спричинена згущуванням крові).

Клінічний аналіз сечі: глюкозурія, кетонурія, підвищення питомої ваги сечі (4 г глюкози - 0,001 одиниць оптичної густини), кисла реакція сечі, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

Рівень імунореактивного інсуліну в крові значно знижений.

Гіперглікемія до 16-50 ммоль/л.

Кетоз - підвищення вмісту в крові кетонових тіл (N 0,9-1,7 ммоль/л); нирковий поріг для кетонових тіл становить 2,5-3,5 ммоль/л.

Ацидоз - зменшення величини рН (N 7,35-7,45), різке зниження лужного резерву до 5% (N 55%-75%), зниження стандартних бікарбонатів (SB) (N 20-27 ммоль/л).

Гіперосмолярність помірно виражена або відсутня.

Порушення ліпідного обміну внаслідок активації ліполіза: підвищення рівня НЕЖК, гіпертригліцеридемія, гіперхолестеринемія.

Порушення білкового обміну внаслідок прискорення протеоліза: підвищення креатиніну, підвищення рівня сечовини, підвищення рівня залишкового азоту.

Порушення електролітного обміну: можливе зниження рівня Na і Cl. Рівень K до початку інсулінотерапії нормальний або підвищений внаслідок міграції K з клітин. Після початку інсулінотерапії (через 4-6 годин) розвивається пізня гіпокаліємія.

Фібринолітична активність крові підвищена.

Ускладнення кетоацидотичної коми

1. Гіпоглікемічна кома.
2. набряк мозку.
3. Гипокаліємічний криз.

Диференціальний діагноз кетоацидозу

Причини недіабетичного кетоацидозу:

- 1) алкогольна інтоксикація;
- 2) масивна кортикостероїдна терапія;
- 3) невпинна блювота;
- 4) дефіцит кофермента А-трансферази.

Причини недіабетичної ацетонурії:

- 1) лихоманка;
- 2) інтоксикація;
- 3) невпинна блювота;
- 4) тривале голодування.

Лікування кетоацидотичної коми

1. Заповнення дефіциту інсуліну.

Інсулінотерапія проводиться лише *препаратами короткої дії*. Застосовують *режим малих доз інсуліну* - поступове зниження рівня глікемії запобігає розвитку набряку головного мозку, відносних гіпоглікемій, судинних катастроф.

Інсуліни вводять щогодини внутрішньовенно краплинно, іноді струменем. У виняткових випадках при неможливості внутрішньовенного введення можливі внутрішньом'язові ін'єкції. Для усунення адсорбції інсуліну елементами системи додають 7 мл 10% розчину альбуміну або декілька мілілітрів крові хворого на кожні 500 мл фізіологічного розчину.

Розрахунок дози інсуліну проводиться щогодини, виходячи з ваги хворого - 0,1 ОД/кг. Доза інсуліну (ОД) = вага пацієнта (кг) x 0,1(ОД/кг). Якщо через 2 години немає зниження рівня глікемії, дозу інсуліну збільшують в 2 рази - коефіцієнт розрахунку дози 0,2 ОД/кг.

Досягши глікемії *менше 14 ммоль/л* дозу інсуліну, що вводиться за годину, знижують у 2 рази (коефіцієнт розрахунку дози 0,05 ОД/кг). Як інфузійне середовище використовують не фізіологічний розчин, а 5% глюкозу. Можливе збільшення інтервалів між ін'єкціями інсуліну - кожні 2 години.

При *глікемії менше 11 ммоль/л* переходять на дробове введення інсуліну раз на 3-4 години підшкірно або внутрішньом'язово. Дробове введення коротких інсулінів продовжують протягом 1-2 тижнів після виведення хворого з кетоацидотичної коми - дана обставина пов'язана з тим, що добова потреба в інсуліні може знизитися у 2 рази, і необхідна щоденна корекція дози.

2. Регідратація.

Якщо осмолярність крові нормальна - вводять фізіологічний розчин або розчин Рінгера, якщо осмолярність крові підвищена (більше 320 мосмоль/л), як інфузійне середовище використовують гіпотонічний розчин 0,45% NaCl до нормалізації показника осмолярності, потім переходять на фізіологічний розчин.

Важливо забезпечити адекватне вираженості дегідратації відновлення втраченої рідини - протягом перших 6 годин вводять по 0,5-1,0 л/годину до зменшення ознак дегідратації, потім кількість рідини, що вводиться, зменшують до 0,2-0,3л/годину. Сумарна кількість інфузій - близько 6-10 л/добу. За наявності ознак декомпенсації серцево-судинної системи доза інфузій не повинна перевищувати 2-3 л/добу.

3. Корекція кислотно-лужного стану.

При *pH менше 7* внутрішньовенно вводять розчин бікарбонату натрію по 100 ммоль/годину (1 г NaHCO₃ = 12 ммоль) до досягнення pH 7 (340 мл/годину 2,5% розчину

або 200 мл 4% розчину). На кожні 100 мэкв NaHCO_3 додатково вводять 13-20 мекв KCl - 10-15 мл 10% розчину.

Передозування натрію гідрокарбонату може викликати набряк мозку, різку гіпокаліємію і гіпернатріємію, алкалоз.

Необхідну дозу бікарбонату розраховують по формулі: нормальний рівень бікарбонату натрію в крові (20 ммоль/л або 20 мекв/л) мінус наявний рівень бікарбонату, помножений на об'єм екстрацелюлярної рідини (15-20 л).

Інша формула: маса тіла в кг, помножена на 0,3 і помножена на ВЕ (дефіцит лугів). Використовують коефіцієнт 0,15 і вводять половину розрахованої дози. Введення бікарбонату натрію можна повторити 2-3 рази на добу з інтервалом в 2 години.

Іноді цей розчин вводять в клізмі, промивають шлунок або дають пити. Для боротьби з ацидозом і зневодненням застосовують також глютамінову кислоту (1,5-3,0 г на добу).

4. Корекція гіпокаліємії.

Проводиться з використанням хлориду калія, оскільки еквівалентні дози панангіна викличуть гіпермагнійємію (1 г KCl містить 17 ммоль).

При гіпокаліємії менше 3 ммоль/л вводять 39 ммоль/час KCl (3 г KCl в годину), близько 30 мл 10% розчину.

При нормокаліємії проводять профілактику пізніх гіпокаліємії.

При каліємії 3-4 ммоль/л - вводять по 26 ммоль/час KCl (2 г KCl на годину), близько 20 мл 10% розчину.

При каліємії 5-6 ммоль/л - вводять 13 ммоль/час KCl (1 г KCl на годину), близько 10 мл 10% розчину.

При гіперкаліємії більше 6 ммоль/л або розвитку анурії припиняють введення препаратів калія.

5. Профілактика ДВС-синдрому.

Гепарин по 5000 ОД внутрішньом'язово 4 рази на добу або вищі доза під контролем протромбінового індексу - утримують на рівні 70%.

6. Для поліпшення окислювальних процесів внутрішньовенно краплинно вводять 100 мг кокарбоксілази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 200 мкг вітаміну B_{12} , 1 мл 5% розчину вітаміну B_6 .

7. При непереборній блювоті для заповнення дефіциту білків і боротьби з голодуванням через 4-6 годин від початку лікування вводять 200-300 мл плазми. Щоб уникнути гіпохлоремічного стану внутрішньовенно вводять 10-20 мл 10% розчину натрію хлориду.

8. Для запобігання серцево-судинної недостатності підшкірно вводять кордіамін по 2 мл або 20% розчин кофеїну по 1-2 мл кожних 3-4 години. При знижені АТ призначають внутрішньовенно плазму, декстран, цілісну кров, внутрішньом'язово 1-2 мл 0,5% розчину ДОКСА. При вираженій тахікардії внутрішньовенно вводять 0,25-0,5 мл 0,05% розчину строфантину або 1 мл 0,06% розчину корглікона на ізотонічному розчині натрію хлориду.

9. Оксигенотерапія здійснюється шляхом введення через носовий катетер зволоженого кисню із швидкістю не більше 5-8 л/хвил.

10. При розвитку олігурії або анурії призначають сечогінні, при неефективності - гемодіаліз.

11. Розвиток ознак набряку головного мозку є показанням для внутрішньовенного введення гідрокортизону 400 мг.

12. Антибіотики за показаннями.

13. Для відновлення метаболічних порушень до раціону додають вуглеводи, що легко засвоюються, призначають на 10 днів знежирену дієту, багато пити рідини (до 1,5-3,0 л на добу), лужні мінеральні води. З 2-3-го дня дієту розширюють.

Гіперосмолярна (неацидотична) кома

Гіперосмолярна кома - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене гіперосмолярністю крові з різко вираженою внутрішньоклітинною дегідратацією за відсутності кетозу.

Гіперосмолярна кома зустрічається рідко - 0,23% хворих на цукровий діабет. Найбільш часто дане ускладнення розвивається у хворих старше за 50 років, із супутнім ожирінням або у дітей (підлітків). Летальність висока - 50%.

Провокуючі фактори:

- 1) різка дегідратація організму - блювота, пронос, крововтрата, підвищений діурез, опіки, відмороження;
- 2) надмірне введення розчинів глюкози і сольових розчинів;
- 3) інтеркурентні захворювання, інфекції;
- 4) хірургічні втручання;
- 5) тривале лікування сечогінними, масивними дозами глюкокортикостероїдів, імунодепресантами.
- 6) проведення гемодіалізу, перитонеального діалізу.

Схема патогенезу гіперосмолярної коми

Різка гіперглікемія блокує кетогенез.

Зниження екскреторної функції нирок із зниженням виведення Na, Cl і сечовини із сечею: гіпернатріємія, гіперхлоремія, гіперазотемія.

Виражена гіперосмолярність крові.

Дегідратація внутрішньоклітинна, міжклітинна.

Гіповолемія.

Згущення крові. Тромбози, тромбоемболії

Дегідратація тканин організму

Клінічні прояви гіперосмолярної коми

Гіперосмолярна кома розвивається поступово, протягом кількох днів, рідко - протягом доби. Попередники коми - поліурія, полідипсія, іноді поліфагія. Потім приєднується астенія, ознаки дегідратації, сонливість, сплутана свідомість.

Гіперосмолярність крові супроводжується вираженою схильністю до тромбоутворення, важким порушенням мікроциркуляції в різних тканинах - передусім у головному мозку і нирках. Клінічні прояви обумовлені порушенням мозкового кровообігу - характерна рання і виражена функціональна неврологічна симптоматика. Тромбози ниркових судин являються причиною гострої ниркової недостатності.

Особливо виражені ознаки дегідратації тканин - сухість і зниження тургора шкіри, гіпотонія м'язів, зниження тонуусу очних яблук.

Неврологічні порушення. Двосторонній спонтанний ністагм, геміанопсія. Афазія. Судоми, епілептоїдні напади. Геміпарези, паралічі. Сухожильні рефлексивні відсутні, з'являються патологічні рефлексивні (Бабінського та інш.). М'язовий гіпертонус або гіпотонія м'язів. Вестибулярні порушення. Можливі галюцинації. Порушення свідомості - сонливість, оглушеність, сопор, кома. Гіпертермія центрального генезу.

Ураження нирок: рання, часта олігурія, анурія.

Зміна периферичних тканин. Різка сухість шкіри, слизових оболонок; зниження тургора шкіри.

Зміна очей: зниження тонуусу очних яблук; зіниці звужені, мляво реагують на світло.

Зміна органів дихання: дихання поверхневе, прискорене; немає дихання Кусмауля, немає запаху ацетону.

Ураження серцево-судинної системи. Тахікардія, аритмія. Гіпотонія, колапс, шок. Тромбози периферичних артерій і вен. Можливі набряки нижніх кінцівок і мошонки.

Стан шлунково-кишкового тракту: блювота, метеоризм, болі в животі; кишкова непрохідність при пізній гіпокаліємії.

Лабораторна діагностика

У клінічному аналізі крові є ознаки згущення: підвищений гемоглобін, гематокрит, лейкоцитоз.

У клінічному аналізі сечі: глюкозурія, гіпонатрійурія, протеїнурія, циліндрурія, гематурія.

Гіперглікемія 50 - 200 ммоль/л.

Гіперосмолярність до 500 мосмоль/л при нормі 285-295 мосмоль/л.

Осмолярність крові визначається по формулі: $осмолярність(мосмоль/л) = глікемія(ммоль/л) + сечовина(ммоль/л) + 2(K+Na)(ммоль/л) + ((білок\ г/л \times 0,243) : 8)$

Гіперхлоремія.

Гіпернатріємія.

Гіперкаліємія до початку лікування інсуліном або нормокаліємія.

Гіпокаліємія після початку інсулінотерапії.

Гіперпротеїнемія.

Гіперазотемія.

pH, рівень бікарбонатів, кетонових тіл нормальний.

Лікування гіперосмолярної коми

1. Регідрація.

Вводять гіпотонічний розчин NaCl 0,45% по 2 л/годину протягом перших 2-х годин, потім по 1 л/годину до нормалізації осмолярності крові і венозного тиску. При досягненні глікемії 14 ммоль/л переходять на інфузію 2,5% розчину глюкози. За добу вводять 8-12 л рідини.

2. Корекція гіпокаліємії.

Введення препаратів калія здійснюється лише при зниженні глікемії до 14 ммоль/л. Якщо рівень калія в крові менше 3,5 ммоль/л і немає анурії, вводять по 10-20 ммоль KCl (7,5-15 мл 10% KCl) на 1 літр розчину NaCl на годину.

3. Інсулінотерапія.

Інсулінотерапія здійснюється тільки шляхом внутрішньовенного краплинного введення по 8-12-16 ОД інсуліну щогодини до зниження глікемії нижче 14 ммоль/л.

При досягненні глікемії 14 ммоль/л (250 мг%) переходять на дробове введення інсуліну по 6-8 ОД кожні 3 години.

4. Для профілактики набряку головного мозку і поліпшення його метаболізму вводять внутрішньовенно 50 мл 1% глутамінової кислоти.

5. Оксигенотерапія.

6. Профілактика тромбозів - гепарин по 5000-6000 ОД 4 рази на день внутрішньом'язово.

7. Симптоматична терапія.

При серцевій недостатності - кордіамін, строфантин або корглюкон.

При гіпотонії - 1-2 мл 0,5% ДОКСА або інші мінералокортикоїди, плазмозамінюючі розчини (гемодез, альбумін, реополіглюкін).

Антибіотики за показаннями.

Гіперлактацидемична кома

Гіперлактацидемична кома - гостре ускладнення цукрового діабету, що розвивається внаслідок накопичення в організмі молочної кислоти і виникнення метаболічного ацидозу. Зустрічається рідко, відрізняється високою летальністю - 50%.

Етіологія

1. Літній вік (схильність до гіпоксії).

2. Супутні захворювання з гіпоксією (ураження серця, легень, хронічний алкоголізм).

3. Гострі гіпоксії (шок травматичний, кардіогенний, токсичний, гострі інфекційні або запальні захворювання, кровотечі, колапс, інфаркт міокарду).

4. Ендогенні інтоксикації (печінкова або ниркова недостатність, лейкоз, важкі інфекції).

5. Екзогенні інтоксикації (метанол, етанол).

6. Фармакогенні лактацидозы при вживанні бігуанідів, фруктози, багатоатомних спиртів, саліцилатів, лактату натрію.

Провокуючі фактори:

1) надмірне фізичне навантаження (у працюючому м'язі синтезується молочна кислота);

2) гіповітаміноз, особливо вітаміну В₁;

3) дефіцит магнію;

4) гострі інтоксикації.

Схема патогенезу гіперлактацидемічної коми

Гіпоксія.

Гіперсекреція катехоламінів, СТГ, глюкокортикоїдів.

Пригнічення аеробного гліколізу.

Стимуляція анаеробного гліколізу.

підвищена продукція молочної кислоти.

зниження активності піруватдегідрогенази, що перетворює пірвіноградну кислоту (ПВК) в ацетил-КоА - блокада окислення ПВК.

Накопичення ПВК з відновленням її до молочної кислоти.

Блокада секреції Н⁺ нирками.

Порушення співвідношення окисленого NAD⁺ і відновленого NADH.

Порушення транспорту ПВК в мітохондрії.

Клінічні прояви гіперлактацидемічної коми

Кома може розвинутися швидко, протягом декількох годин.

Продромальний період іноді супроводжується диспепсичними явищами (анорексія, нудота, блювота), прискореним диханням, стенокардією і м'язовими болями (молочна кислота - сильна "м'язова отрута"), порушеннями психоемоційної сфери. Летальність висока - 50-80%, оскільки вже при підвищенні рівня молочної кислоти до 7 ммоль/л розвиваються незворотні зміни в тканинах.

Ураження ЦНС: апатія, сонливість. Можливе збудження, марення, безсоння, рухове занепокоєння. Поступово розвивається кома.

Ураження серцево-судинної системи: блокада адренергічних рецепторів периферичних судин - виражена і стійка гіпотонія, колапс, гіпотермія. Блокада адренергічних рецепторів міокарду - стійка брадикардія, зниження скорочувальної здатності міокарду, розвиток прогресуючої серцевої недостатності, резистентної до терапії. Внутрішньосудинні тромбози.

Ураження нирок: олігурія, потім анурія.

Ураження шлунково-кишкового тракту: диспепсія, нудота, блювота.

Зміна м'язів: м'язові болі, гіпотонія м'язів.

Органи дихання: прискорене поверхневе дихання, потім дихання Кусмауля, обумовлене ацидозом.

Лабораторна діагностика

Гіперглікемія або нормоглікемія.

Підвищення рівня молочної кислоти (в нормі 0,6-1,2 ммоль/л; 2 ммоль/л - нирковий поріг).

Зниження рівня пірвіноградної кислоти (в нормі 0,06-0,12 ммоль/л).

Різке підвищення індексу молочна кислота\ піровиноградна кислота (в нормі 10 : 1).

Ацидоз - зниження рН при нормі рН 7,35-7,45.

Зниження рівня стандартних бікарбонатів (SB) при нормі 20-27 ммоль/л.

Зниження рівня резервної лужності при нормі 55-75%.

Гіперкаліємія.

Гіперазотемія.

Лікування гіперлактацидемічної коми

1. Корекція ацидозу.

При рН менше 7 внутрішньовенно вводять 1-2 л 2,5% розчину бікарбонату натрію по 100 ммоль/годину (340 мл 2,5% розчину за годину). Введення припиняють при досягненні рН 7.

2. Стимуляція переходу молочної кислоти в піровиноградну кислоту за допомогою 1% метиленового синього у кількості 50-100 мл, по 2,5 мг на 1 кг ваги хворого.

3. Інсулінотерапія.

Проводиться навіть за наявності нормоглікемії - внутрішньовенно краплинно вводять по 6-8 ОД інсуліну короткої дії в 500 мл 5% глюкози.

4. Корекція гіпотонії - плазмозамінники і гідрокортизон по 250-500 мг.

5. Оксигенотерапія.

6. Гемодіаліз за показаннями при анурії.

Контроль початкового рівня знань

1. До факторів, що здатні викликати кетоацидотичну кому, не відноситься:

A. Різке зниження потреби в інсуліні

B. Різке збільшення потреби в інсуліні

C. Пізня діагностика цукрового діабету

D. Неадекватне лікування цукрового діабету

E. Жирова інфільтрація печінки

2. До основних клінічних проявів гіпоглікемічної коми не відноситься:

A. Запах ацетону в повітрі, що видихається

B. Дихання типу Куссмауля

C. Нудота, блювота "кавовою гущею"

D. Підвищення тонуусу очних яблук

E. Сухість шкіри та слизових оболонок

3. В сироватці крові при кетоацидотичній комі відмічаються всі вказані зміни, за винятком:

A. Гіперглікемія до 16-50 ммоль/л

B. Кетоз

C. Ацидоз

D. Порушення електрлітного обміну

E. Алкалоз

4. В клінічному аналізі сечі при гіперглікемічній комі відмічаються всі вказані зміни, окрім:

A. Глюкозурії

- В. Кетонурії**
- С. Зниження щільності сечі**
- Д. Кисла реакція сечі**
- Е. Мікрогематурія**

5. Факторами, що провокують розвиток гіперосмолярної коми, являються всі вказані, окрім:

- А. Недостатнього постачання вуглеводів в організм**
- В. Різкої дегідратації організму**
- С. Тривалого лікування сечогінними препаратами**
- Д. Лікування великими дозами глюкокортикоїдів**
- Е. Інкурентних інфекційних захворювань**

6. До основних клінічних проявів гіперосмолярної коми відносяться всі вказані, окрім:

- А. Сухість шкіри та слизових**
- В. Епілептиформні судоми**
- С. Дихання Куссмауля**
- Д. Олігурія**
- Е. Різка гіпотонія**

7. Лікувальна програма при гіперосмолярній комі передбачає проведення наступних заходів, окрім:

- А. Інсулінотерапії**
- В. Регідратації**
- С. Профілактики тромбозів**
- Д. Корекції гіперкаліємії**
- Е. Профілактики набряку головного мозку**

8. Лікувальна програма при кетоацидотичній комі передбачає проведення наступних заходів, окрім:

- А. Внутрішньовенної інфузії малих доз інсуліну**
- В. Посиленої регідратації організму**
- С. Відновлення нормальної кислотно-лужної рівноваги**
- Д. Нормалізації діяльності серцево-судинної системи**
- Е. Боротьби з гіперкаліємією**

9. До характерних змін в додаткових дослідженнях при гіперлактатцидемічній комі не відносяться:

- А. Підвищення молочної кислоти в крові**
- В. Значна гіперглікемія (до 50 моль/л)**
- С. Зсув рН в кислу сторону**
- Д. Глюкозурія**
- Е. Відсутність ацетонурії**

10. Дефіцит інсуліну веде до порушення всіх видів обміну, крім:

- А. Вуглеводного
- В. Ліпідного
- С. Електролітного
- Д. Обміну кальцію
- Е. Білкового

Ендокринологія (початковий рівень знань)

1. А
2. Д
3. Е
4. С
5. А
6. С
7. Д
8. Е
9. В
10. Д

Контроль кінцевого рівня знань

1. Які з приведених препаратів використовуються при лікуванні діабетичної кетоацидотичної коми?

- А. Розчин Баталера
- В. Гемодез
- С. Трисамін
- Д. *Ізотонічний розчин NaCl*
- Е. Всі вище означені

2. Яким з препаратів найбільш раціонально використовувати поряд з введенням глюкози при лікуванні гіпоглікемічної коми?

- А. Гідрокортизон
- В. Андреналін
- С. *Глюкагон*
- Д. *Триамцинолон*

3. Який з препаратів поряд з інсуліном слід призначити в першу чергу при лікуванні гіперосмолярної коми?

- А. Гепарин
- В. Ізотонічний розчин NaCl
- С. *Гіпотонічний розчин NaCl*
- Д. 5% розчин глюкози
- Е. 3% розчин хлористого калію

4. Які з препаратів використовуються при лікуванні молочнокислої коми у хворих на цукровий діабет?

- A. Розчин гідрокарбонату Na
- B. Інсулін
- C. 5% розчин глюкози
- D. **Все вище означене**

5. Який з перерахованих препаратів слід призначити хворому на цукровий діабет для нормалізації артеріального тиску при лактацидемічній комі?

- A. Мезатон
- B. Адреналін
- C. Кордіамін
- D. **Гідрокортизон**

6. При молочно-кислій комі окрім інсуліну показано введення:

- A. Метиленового синього трисаміну
- B. Гідрокарбонату
- C. **Всього вище означеного**

7. Фактори розвитку інсулінорезистентності при кетоацидозі:

- A. Зниження спорідненості рецепторів до інсуліну
- B. Зменшення кількості рецепторів до інсуліну
- C. Прискорення розпаду інсуліну
- D. **Всі вище означені**

8. При якому стані найбільше підвищується секреція інсуліну?

- A. При фізичному навантаженні
- B. При стресі
- C. Падінні рівня глюкози в крові
- D. **При підвищенні рівня глюкози в крові**

9. Яка орієнтовна добова доза інсуліну в розрахунку на 1 кг маси тіла у хворого з вперше виявленим цукровим діабетом при наявності кетоацидозу?

- A. 0.5 од;
- B. 0.6 од
- C. **0.7 од**
- D. 0.9 од
- E. 0,2 од

10. Які механізм підвищення чутливості до інсуліну після гіпоглікемічної коми?

- A. Збільшення кількості рецепторів до інсуліну

В. Підвищення чутливості рецепторів до інсуліну

С. Все вище означене

Ендокринологія (кінцевий рівень знань)

1. Д
2. С
3. С
4. Д
5. д
6. С
7. Д
8. Д
9. С
10. В

Ситуаційні завдання

1. У хворого, що знаходиться в стані діабетичної коми, під час реанімації з'явилися патологічні мозкові симптоми: перекошеність обличчя, одна щока парусіт, симптом Бабинського. Реанімація проведена по режиму великих доз. За чотири години рівень глюкози зменшився з 28 ммоль/л до 11 ммоль/л. Чим обумовлена поява симптомів?

- А. Надмірною регідраційною терапією**
- В. Зниженням рівня калію крові**
- С. Реакцією на введення інсуліну**
- Д. Надмірною дегідраційною терапією**
- Е. Порушенням КЛР**

2. Жінка 18 р. Хворіє ЦД 5 років. Одержує 36 ОД інсуліну в добу. Під час пневмонії різко підсилилася спрага, з'явився біль у животі, нудота, блювота, сонливість. Хвора увечері відмовилася від їжі, не одержала чергову дозу інсуліну, а ранком знепритомніла. Об'єктивно: хвора без свідомості, шкіра суха, тургор знижений. Язик сухий. Подих гучний і глибокий, різкий запах ацетону з рота. T^0 -36,6⁰С, пульс – 100/хв, слабкий, АТ – 90/50 мм рт.ст. У сечі: різко позитивна реакція на ацетон. Глюкоза в крові – 33 ммоль/л. Діагноз?

- А. Кетоацидотична кома**
- В. Гіперосмолярна кома**
- С. Лактацідемічна кома**
- Д. Печіночна кома.**
- Е. Церебральна кома.**

3. Хворий переніс крупноочаговий інфаркт міокарда. Маса тіла перевищує норму на 36%. АТ – 150/90 мм рт.ст. Цукор крові – 5,9 ммоль/л, загальний холестерин – 4,9 ммоль/л, сечова кислота – 0,211 ммоль/л. Який з наявних факторів ризику в першу чергу вимагає усунення в процесі проведення вторинної профілактики?

- А. Гіперглікемія**
- В. Артеріальна гіпертензія**
- С. Ожиріння**
- Д. Гіперхолестеринемія**
- Е. Гіперурікемія**

4. У дівчини 16 років, що хворіє інсулінозалежним цукровим діабетом, підвищилася температура тіла до 39⁰С, знизився апетит, з'явився головний біль, наростає загальна слабкість, потім нудота, блювота, сонливість, сплутаність свідомості. Чим визначається тяжкість стану?

- А. Гіперкетонемічним станом**
- В. Грипозною інфекцією**
- С. Гострим респіраторним захворюванням**
- Д. Гіпоглікемічним станом**
- Е. Гіперосмолярное стан.**

5. Хворий 63 років, страждає цукровим діабетом типу 1. На фоні гострого порушення мозкового кровообігу розвилася висока гіперглікемія, різке зневоднювання, гіперхлоремія, гіпернатріємія. Кетонемія й ацетонурія відсутні. Укажіть вірний діагноз:

- А. Гіперлактацидемічна кома**
- В. Гостра ниркова недостатність**
- С. Гіперкетонемічна діабетична кома**
- Д. Хронічна ниркова недостатність**
- Е. Гіперосмолярна кома**

6. У чоловіка 25 р., що 8 років хворіє на цукровий діабет, розвилася кома. Об'єктивно: шкіра суха, тургор знижений, подих Куссмауля, АТ - 105/60 мм рт. ст., пульс - 116/хв., запах ацетону в повітрі. Який вид коми можна запідозрити?

- А. Гіпоглікемічна**
- В. Гіперосмолярна**
- С. Молочнокисла**
- Д. Кетоацидотична**
- Е. Мозкова**

7. Хворий 46 років, протягом 5 років лікується від гіпертонічної хвороби. Батько хворіє на цукровий діабет. Об'єктивно: зріст - 170 см. Вага - 96 кг. Пульс - 72/хв., АТ -190/110 мм рт. ст. Печінка +3 см. Пастозність гомілок. Глюкоза крові натще - 5,4 ммоль/л. Засоб первинної профілактики цукрового діабету для хворого?

- А. Призначити сечогінні**
- В. Нормалізувати артеріальний тиск**
- С. Призначити бігуаніди**
- Д. Призначити гепатопротектори**

Е. Позбавитися зайвої ваги

8. Хворий К., 40 років, цукровим діабетом хворіє 6 років, знаходиться в коматозному стані. Об'єктивно: шкіра суха, подих рідкий, гучний, запах ацетону в повітрі. Який вид коми можна запідозрити?

- A. Гіпоглікемічна
- B. Гіперосмолярна
- C. Молочнокисла
- D. Кетоацидотична
- E. Мозкова

9. У чоловіка 28 років на фонії бронхопневмонії розвилася кома. Об'єктивно: ЧСС - 122/хв., екстрасистолія. АТ - 80/45 мм рт. ст. Шкіра суха, тургор знижений. Подих глибокий, рідкий. Різкий запах ацетону в повітрі. Печінка +5 см. Глікемія 32 ммоль/л. рН крові - 6,9. Який розчин найбільш спрямовано буде діяти на нормалізацію обмінних процесів?

- A. 0,9 % розчин натрію-хлориду
- B. 5 % розчин глюкози .
- C. 4,2 % розчин натрію гідрокарбонату
- D. 1 % розчин калію хлориду
- E. Реополіглюкін

10. Хворий госпіталізований у відділення без свідомості. Хворіє на цукровий діабет 5 років: Одержує інсулін пролонгованої дії в дозі 24 ОД ранком і 18 ОД увечері. Раптово утратив свідомість. Шкіра волога, тонус м'язів кінцівок підвищений. Тонус очних яблук нормальний. РС- 96/хв., АТ - 120/80 мм рт. ст. Тони серця звичайної звучності. Подих ритмічний. Язик вологий. Менінгіальні с-ми відсутні. Яка терапія необхідна в першу чергу?

- A. Введення інсуліну короткої дії внутрішньовенно
- B. Введення 40% розчину глюкози внутрішньовенно
- C. Введення 4% розчину гідрокорбанату натрію внутрішньовенно
- D. Введення гідрокортизону внутрішньовенно
- E. Введення адреналіну підшкірно

ВІРНІ ВІДПОВІДІ

1. А	5. Е	9. С
2. А	6. Д	10. В
3. С	7. Е	
4. А	8. Д	

Контрольні питання

1. Метаболічні ознаки діабетичного кетоацидозу.
2. Симптоми, що загрожують життю хворого з діабетичним кетоацидозом.
3. Безпосередня причина діабетичного кетоацидозу.
4. Основна симптоматика діабетичного кетоацидозу.
5. Характерні лабораторні ознаки діабетичного кетоацидозу.
6. Основні причини виникнення діабетичного кетоацидозу та коми.

7. Критерії діагнозу "Діабетичний кетоацидоз".
8. Яка первинна доза для розрахунку інсуліну при вперше діагностованому діабеті з кетоацидозом?
9. В чому суть режиму "малих доз" при лікуванні діабетичної коми?
10. Терапевтичні завдання при лікуванні хворого з діабетичним кетоацидозом.
11. Причини гіперглікемічних станів.
12. Допомога при гіпоглікемії.
13. Клінічні ознаки гіпоглікемії.
14. Перелічити захворювання, при яких можливий розвиток гіпоглікемії.
15. Перелічити фармпрепарати, які посилюють дію інсуліну та цукрознижуючих сульфаніламідів.
16. Лікувальна тактика при гіпоглікемії, що затягнулась.
17. Профілактика гіпоглікемічних станів у хворих цукровим діабетом.
18. Перелічити фармпрепарати, які мають гіперглікемічну дію.
19. Патогенетичні механізми гіперосмолярної коми.
20. Фактори, сприяючі розвитку гіперосмолярної коми.
21. Лабораторні показники гіперосмолярної коми.
22. Напрямки терапії гіперосмолярної коми.
23. Етіопатогенетичні механізми молочнокислого ацидозу та коми.
24. За яких ситуацій можливий розвиток молочнокислого ацидозу та коми у хворих на цукровий діабет.
25. Дані лабораторних показників при лактатацидозі.
26. Перелічити послідовність подій, які призводять до гіперкетонемії.
27. Чому інфузію гідрокарбонату натрію не слід включати до терапії для усіх хворих діабетичним кетоацидозом?
28. Можливі ускладнення при інфузії гідрокарбонату натрію.
29. За яких обставин хворим з діабетичним кетоацидозом слід вводити гідрокарбонат натрію?
30. Причини набряку мозку, які ускладнюють реанімацію хворих діабетичним кетоацидозом.

Практичні завдання

1. Дагностувати гіпоглікемічний стан та кому;
2. Діагностувати кетоацидотичні стани та кому;
3. Провести інтерпритацію лабораторних показників хворого на цукровий діабет, що знаходиться у комі;
4. Призначити інсулінотерапію при діабетичному кетозі та комі;
5. Призначити лікування при гіпоглікемічному стані та комі;
6. Призначити хворому терапію водноелектролітних порушень та кислотно-лужного стану.

Матеріали, які необхідні для самопідготовки

1. Балаболкин М. И. Диабетология. -М.: Медицина, 2000.-672 с.
2. Балаболкин М. И. Лечение сахарного диабета и его осложнений. Учебное пособие. - П.:ОАО Медицина, 2005.-512 с.
3. Балаболкин М.И. Эндокринология. -М.: Универсум паблишинг, 1998. -352 с
4. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство. - М.: Медицина. 2002. - 752 с.
5. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Андреева Е. Н, Арапова С. Д. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Руководство для практикующих врачей. / Под общ. ред. И. И. Дедова. Г. А. Мельниченко. - М.: Литера, 2006. - 1080 с.
6. Дедов И. И., Балаболкин М. И., Марова Е. И. и др. Болезни органов эндокринной системы: Руководство для врачей. / Под ред. акад. РАМН, И. И. Дедова. – М.: Медицина, 2000. - 568 с.
7. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет: Руководство для врачей. Рос. АМН, Эндокринологический научный центр. - М.: Универсум паблишинг, 2003.- 455 с.
8. Єфімов А. С, Скробонська Н. А., Ткач С. М., Сакало О. А. Інсулінотерапія хворих на цукровий діабет. - К.: Здоров'я, 2000. - 248 с.
9. Клиническая эндокринология. Руководство для врачей. 3-е изд., испр. и доп. Под ред. Н. Т. Старковой. - СПб: Медицина, 2002 - 576 с.
10. Чернобров А. Д. та ін. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. / За ред. М. Д. Тронька. - К.: Здоров'я України. 2005. - 312 с.