

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/diplomnaya-rabota/355180>

Тип работы: Дипломная работа

Предмет: Медицина

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О КОМАХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 6

1.1. Эпидемиология 6

1.2. Этиопатогенез диабетический ком 6

1.3. Классификация и клиническая картина ком при сахарном диабете 15

1.4. Дифференциальная диагностика гипогликемических и гипергликемических ком при сахарном диабете на догоспитальном этапе 19

1.5. Дифференциальная диагностика ком при сахарном диабете с другими состояниями 22

1.6. Скорая медицинская помощь в экстренной и неотложной формах пациентам с комами при сахарном диабете 24

Вывод по главе 1 25

ГЛАВА II. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ КОМ В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 27

2.1 Методы и материалы 27

2.2 Анализ тактики ведения ком в группе пациентов при сахарном диабете 27

Вывод по главе 2 33

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 36

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 39

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ И ЛИТЕРАТУРЫ 40

ПРИЛОЖЕНИЕ 1 42

Сахарный диабет – одно из самых распространенных и серьезных заболеваний. По состоянию на 1 января 2021 года общее число состоящих на медицинском учете больных сахарным диабетом в Российской Федерации составляет 4799552 человека (3,23% населения России), по данным регистра: СД1: 5,5% (265400 чел.), СД2: 92,5% (4 430000 чел.). (4,43 млн. человек), другие типы СД: 2,0% (993 000 человек). Гендерная и возрастная структура: мужчины составляют 54% СД 1 типа и 30% от СД 2 типа, с наибольшей долей при СД 1 типа в возрасте 30-39 лет и СД 2 типа – 65-69 лет [5].

1.2. Этиопатогенез диабетический ком

Сахарный диабет – это неинфекционное хроническое эндокринное заболевание, которое проявляется в виде тяжелого нарушения липидного, белкового и углеводного обмена, связанного с абсолютным (гибель 90-95% бета-клеток поджелудочной железы) или относительным (низкий уровень рецепторов и снижение чувствительности тканей к инсулину) дефицитом гормонов, выделяемых поджелудочной железой.

При сахарном диабете (СД) встречаются как острые, так и хронические осложнения. Наиболее серьезными острыми осложнениями СД являются диабетические комы, среди которых выделяют:

- гипергликемическую:

- кетоацидотическую (диабетический кетоацидоз, прекома, кома)

- лактацидемическую

- гиперосмолярную

- гипогликемическую.

Ниже рассмотрен этиопатогенез каждой из них.

1. Диабетическая кетоацидотическая кома.

Диабетический кетоацидоз (ДКА) чаще всего возникает у пациентов с диабетом 1 типа. Возникает ДКА, когда уровень инсулина слишком низок для удовлетворения основных метаболических потребностей.

Дефицит инсулина может быть абсолютным (например, отсутствие регулярного введения экзогенного инсулина) или относительным (когда правильное введение инсулина не может удовлетворить повышенные метаболические потребности в условиях стресса). У пациентов с диабетом 1 типа ДКА нередко является первым проявлением заболевания [7].

Наиболее часто ДКА вызывают и соответственно являются факторами риска:

- Острая инфекция (особенно пневмонии и инфекции мочевыводящих путей)

- Инфаркт миокарда
- Инсульт
- Панкреатит
- Беременность
- Травма – при всех заболеваниях происходит выделение “стрессовой глюкозы”, выброс контринсулярных гормонов (адреналина, кортизола).

К препаратам, которые могут вызвать ДКА, относятся:

- Кортикостероиды – контринсулярные гормоны
- Тиазидные диуретики
- Симпатомиметики
- Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (SGLT-2)

ДКА также может возникать у пациентов с диабетом 2 типа в стрессовых условиях. Он возникает у больных диабетом 2 типа с ожирением, при недостатке гипогликемических препаратов (чрезмерное употребление углеводов и отсутствие препаратов, снижающих уровень глюкозы). У пациентов с диабетическим кетоацидозом (также именуемым Флэтбуш-диабет) ДКА чаще возникает при высоких цифрах гипергликемии, поскольку функция бета-клеток может быть значительно снижена. У беременных женщин и принимающих ингибиторы SGLT2 (класс гипогликемических препаратов, которые действуют путем ингибирования натрий-глюкозного котранспортера 2 типа, тем самым снижая почечную реабсорбцию глюкозы и добиваясь снижения уровня глюкозы в крови) ДКА может развиваться при более низком уровне глюкозы в крови, чем при других причинах [11].

Таким образом, причиной ДКА является либо абсолютный (диабет 1 типа), либо тяжелый относительный (диабет 2 типа) дефицит инсулина.

Патогенез диабетического кетоацидоза [7].

При недостатке инсулина организм получает энергию за счет метаболизма липидов и аминокислот, а не за счет метаболизма глюкозы. Когда липолиз не контролируется, в сыворотке крови повышается концентрация глицерина и свободных жирных кислот, а также концентрация аланина из-за распада мышечной ткани. Глицерин и аланин являются субстратами для печеночного глюконеогенеза, который стимулируется избытком глюкагона, вырабатываемый при дефиците инсулина.

В то же время глюкагон способствует превращению свободных жирных кислот в кетоновые тела в митохондриях. В норме инсулин предотвращает образование кетоновых тел, ингибируя транспорт производных жирных кислот в митохондрии, но в отсутствие инсулина образуются кетоновые тела. В первую очередь ацетоуксусная кислота и бета-оксимасляная кислота, эти сильные органические кислоты приводят к метаболическому ацидозу. Ацетоуксусная кислота превращается в ацетон, который накапливается в сыворотке крови и медленно выводится из легких, обуславливая запах ацетона изо рта при кетоацидозе.

Гипергликемия вследствие дефицита инсулина сопровождается глюкозурией, поскольку транспортёры глюкозы в проксимальных канальцах, эпителий которых относится к числу инсулинонезависимых тканей, оказываются при уровне гликемии 10 ммоль/литр, перегруженными и не в состоянии обеспечить адекватную поступлению глюкозы в первичную мочу реабсорбцию. В итоге возникает осмотический диурез, что приводит к большой потере воды и электролитов с мочой. Дальнейшая потеря натрия и калия происходит за счет выведения с мочой кетоновых тел. Концентрация натрия в сыворотке крови либо снижается под действием увеличенного темпа диуреза, либо повышается в результате выведения большого количества свободной воды. Калий также теряется в больших количествах. Несмотря на заметное снижение общего калия в организме, уровень калия в сыворотке крови сначала остается нормальным или даже повышается из-за перехода калия из клеток во внеклеточное пространство при ацидозе [4].

Происходит развитие клеточной дегидратации. Осмотический диурез приводит к массивной потере воды и электролитов (в основном K^+ , Na^+ , Cl^- , HCO_3^-), усугубляя клеточную дегидратацию, за которой следует системная дегидратация, гипоксемия, снижение перфузии тканей и дальнейший ацидоз, что приводит к угнетению сознания до уровня комы и развитию полиорганной недостаточности [1].

Таким образом, при ДКА развивается тяжелая дегенерация углеводного, жирового и белкового, водно-электролитного обмена и кислотно-основного баланса с тяжелым ацидозом [5].

2. Гиперосмолярная диабетическая кома (гипергликемическая некетоническая гиперосмолярная кома [ГНГК] и некетонический гиперосмолярный синдром [НКГС]) является осложнением диабета 2 типа с предполагаемой смертностью до 20%, что значительно выше, чем при диабетическом кетоацидозе (в настоящее время летальность 1%). Синдром обычно возникает на фоне гипергликемии и недостаточного

потребления жидкости для предотвращения тяжелой дегидратации вследствие осмотического диуреза.

Провоцирующие факторы:

- Острые инфекционные заболевания.
- Препараты, нарушающие толерантность к глюкозе (глюкокортикостероиды) или увеличивающие потери жидкости (диуретики).
- Несоблюдение схемы лечения диабета.

У большинства пациентов с диабетом 2 типа кетоновые тела отсутствуют, поскольку уровень инсулина в крови достаточен для подавления выработки кетоновых тел. При отсутствии симптомов ацидоза уровень глюкозы в плазме (> 600 мг/дл или $> 33,3$ ммоль/л) и осмоляльность (> 320 мосмоль/л, при норме $-270-290$ мосмоль/л) у диабетиков обычно намного выше, поскольку большинство пациентов могут гораздо дольше переносить обезвоживание без медицинской помощи, чем кетоацидоз [4].

При гиперосмолярной коме сохраняется остаточная секреция инсулина, которой не хватает для контроля гипергликемии, но количество инсулина достаточно для ингибирования липолиза и кетогенеза [1].

Кроме того, поскольку при СД 2 типа эндогенный инсулин секретируется непосредственно в печень, печеночной локализации инсулина достаточно для ингибирования кетогенеза, несмотря на снижение секреции инсулина в периферических тканях при гиперосмолярной коме [8].

При гиперосмолярной коме уровень контринсулярных гормонов (стимулирующие липолиз и кетогенез) значительно ниже, чем при кетоацидотической коме [2].

Отсутствие кетоацидоза также связано с высокой осмолярностью. Было доказано, что повышение осмолярности плазмы тормозит высвобождение СЖК из жировой ткани и косвенно предотвращает кетоацидоз. Высокая гипергликемия при коме также связана с почечной дисфункцией, ограничивающей выделение глюкозы с мочой. Когда САД падает ниже $70-60$ мм/мин, гломерулярная ультрафильтрация прекращается, а осмотически активные вещества в организме увеличиваются.

3. Гиперлактацидемическая кома – осложнение диабета, вызванное дефицитом инсулина, при котором в крови накапливается большое количество молочной кислоты, что приводит к тяжелому ацидозу и угнетению сознания [4].

Причины гиперлактацидемической комы:

- Инфекционные и воспалительные заболевания.
- Гипоксемия вследствие дыхательной и сердечной недостаточности различного генеза (например, хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, врожденные и приобретенные пороки сердца, недостаточность кровообращения).
- Хронические заболевания печени с печеночной недостаточностью.
- Хроническое заболевание почек с хронической почечной недостаточностью (ХПН).
- Массивное кровотечение.
- Острый инфаркт миокарда.
- Хронический алкоголизм.
- Лечение бигуанидами (при заболеваниях печени и почек даже терапевтические дозы бигуанидов могут вызвать лактацидоз из-за накопления лактата в организме).

Патогенез

Гиперлактацидемическая кома возникает в состоянии дефицита инсулина на фоне накопления лактата в организме вследствие гипоксии, функциональной недостаточности печени и стимуляции анаэробного гликолиза. Гипоксия активирует анаэробный гликолиз, а дефицит инсулина приводит к снижению ферментативной активности пируватдегидрогеназы, которая способствует превращению пирувата в ацетил коэнзим А. Это приводит к превращению пирувата в лактат и последующему развитию лактатацидоза. Известно, что печень может метаболизировать примерно 3400 ммоль/л молочной кислоты (для синтеза гликогена) в день.

Однако в условиях гипоксии тканей, производство молочной кислоты преобладает над ее утилизацией. Лактатацидоз характеризуется повышением уровня лактата более чем на 2 ммоль/литр (норма $- 0,4-1,4$ ммоль/литр). Ацидоз приводит к снижению возбудимости миокарда, уменьшению сократительной способности и параличу периферических сосудов, что приводит к коллапсу. К сопутствующим заболеваниям, которые негативно влияют на оксигенацию тканей и метаболизм лактата, относятся тяжелые респираторные заболевания, судороги, анемии различных этиологий, септические состояния и сердечная недостаточность. [11].

4. Гипогликемия в клинической практике чаще всего является осложнением приема диабетических препаратов. Она может быть вызвана пероральными гипогликемическими препаратами или экзогенным

инсулином. Бессимптомная гипогликемия, не связанная с лечением диабета, встречается относительно редко, отчасти потому, что организм имеет множество регуляторных механизмов для компенсации гипогликемии. В ответ на острую гипогликемию происходит выброс глюкагона и адреналина, которые являются первой линией защиты. Под воздействием адреналина и глюкагона усиливается гликогенолиз. Повышение уровня кортизола и гормона роста в крови также играет важную роль в восстановлении нормального уровня глюкозы после длительной гипогликемии. Когда эти механизмы активируются, высвобождение глюкозы увеличивается за счет стимуляции гликогенолиза. Запасы гликогена в печени значительно уменьшаются через 10-18 часов после приема пищи и полностью истощаются к 24 часам. Также активируется глюконеогенез, снижается периферический гликолиз и поглощение глюкозы тканями, а альтернативные источники энергии синтезируются за счет липолиза и кетогенеза. Если компенсаторные механизмы не срабатывают, уровень глюкозы в крови падает ниже 2,5-2,8 ммоль/л, что приводит к глюкозному голоданию мозга и симптомам нейрогликопении [].

Гипогликемия у взрослых, в зависимости от причины, может быть:

- Реактивная (постпрандиальная) или по причине голодания;
- Инсулин-опосредованная или не-инсулин-опосредованная;
- Лекарственная или индуцированная.

Причины, связанные с инсулином, включают экзогенное введение инсулина и инсулинсекретирующие опухоли (инсулиномы).

У здоровых взрослых людей без диабета дифференциальный диагноз гипогликемии проводится между заболеваниями, связанными и не связанными с инсулином.

Инсулино-опосредованные причины гипогликемии включают:

- Экзогенный инсулин
- Применение стимуляторов секреции инсулина (сульфонилмочевины)
- Инсулиному
- Несидиобластоз
- Постбариатрическую гипогликемию
- Аутоиммунную инсулиновую гипогликемию

Инсулиномы – редкие нейроэндокринные опухоли, возникающие из бета-клеток, секретирующих инсулин. Несидиобластоз – это увеличение инсулинпродуцирующих бета-клеток в поджелудочной железе.

Инсулиновая аутоиммунная гипогликемия чаще всего встречается у пациентов с другими аутоиммунными заболеваниями, такими как волчанка. Аутоантитела связываются с инсулином или его рецептором и диссоциируют от него, что позволяет циркулирующему инсулину связываться с рецептором после отделения от антитела, вызывая гипогликемию [5].

У пациентов дифференциальный диагноз гипогликемии также включает инсулин-опосредованные и не опосредованные нарушения.

Инсулин-опосредованные заболевания:

- Экзогенный инсулин
- Применение стимуляторов секреции инсулина (сульфонилмочевины)

Не инсулин-опосредованные заболевания включают:

- Недоедание или голодание
- Цирроз печени
- Сепсис
- Терминальную стадию заболевания почек. В норме 1/3 секретируемого инсулина используется почкой.

При тХПН повышается содержание не использованного инсулина.

- Прогрессирующая сердечная недостаточность
- Надпочечниковая недостаточность
- Гипогликемия не островковых клеток опухоли
- Использование других препаратов (не инсулина или сульфонилмочевины).

У госпитализированных пациентов спонтанная гипогликемия, не связанная с лекарственной терапией, является признаком плохого прогноза и может возникать при сочетании недостаточного питания с прогрессирующей органной недостаточностью (особенно печеночной, почечной и сердечно-сосудистой недостаточностью) и сепсисом.

Задержка доставки пробирки с кровью в лабораторию может привести к ложным результатам гипогликемии, поскольку красные и белые кровяные тельца, особенно если их много (например, при полицитемии), поглощают глюкозу. Сниженное кровообращение в пальцах также может привести к

ложному снижению уровня глюкозы в капиллярах. Искусственная гипогликемия – это истинная гипогликемия, вызванная неадекватной дозировкой введением инсулина.

Патогенез

Когда глюкоза в плазме крови падает до 3,6 ммоль/л, повышается выделение контринсулярных гормонов. Лабораторным проявлением гипогликемии является падение концентрации глюкозы в плазме крови до уровня ниже 2,7 ммоль/л.

Биохимические критерии гипогликемии:

□ Первое легкое гипогликемическое явление, когда уровень глюкозы в крови падает до цифр 3,33 – 2,77 ммоль/л;

□ Типичные симптомы гипогликемии, когда уровень глюкозы в крови составляет от 2,77 до 1,66 ммоль/л;

□ Уровень глюкозы в крови ниже 1,66 - 1,38 ммоль/л обычно приводит к потере сознания.

Патогенез гипогликемической комы основан на снижении обеспечением глюкозой клеток головного мозга. Недостаточное поступление глюкозы в мозг приводит к гипоксии, за которой следует прогрессирующее нарушение углеводного и белкового обмена в клетках центральной нервной системы. В первую очередь страдают корковые функции, затем подкорковые структуры, мозжечок и продолговатый мозг, которые отвечают за характерные изменения клинических симптомов, сопровождающие прогрессирование гипогликемии [5].

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2019
2. Власенко, П. С. Неотложные состояния при сахарном диабете / П. С. Власенко, А. Э. Багаева. – Текст: непосредственный // Молодой ученый. – 2023. – № 18 (465). – С. 197-199.
3. Внутренние болезни, Сердечно-сосудистая система, Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2019 – 709с.
4. Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия: учебник. В 2 т. / Е.И. Гусев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 308 с.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Эпидемиологические характеристики сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным регистра сахарного диабета на 01.01.2021. Сахарный диабет. 2021;24(3):204-221.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет», М.,2016.
7. Дедов И.И., Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадеев Эндокринология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 432 с.
8. Коматозные состояния: учеб. пособие / сост.: Р. Х. Гизатуллин, И. И. Лутфарахманов, Р. Р. Гизатуллин, Р.Ф. Рахимова. – Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018. – 63 с.
9. Неотложная эндокринология / А. Н. Окорочков. – М.: Медицинская литература, 2011. – 192 с.
10. Никонова Л.В. Диагностика и лечение коматозных состояний у больных сахарным диабетом. Гипогликемический синдром: метод. пособие для студентов лечебного и медико-психологического факультетов / Л.В. Никонова, С.В. Тишковский. – 4-е изд. – Гродно: ГрГМУ, 2010. – 36 с.
11. Осложнение сахарного диабета: лечение и профилактика / под ред. И. И. Дедова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2020. – 74с.
12. Сахарный диабет (СД) - Эндокринные и метаболические нарушения - Справочник MSD Профессиональная версия [Электронный ресурс] -2020.
13. Скворцов, В. В. Клиническая эндокринология. Краткий курс: учеб.-метод. пособие / В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2015. - 187 с.
14. Терапия с курсом первичной медико-санитарной помощи / Э. В. Смолева, Е. Л. Аподиакос. — Ростов н/Д : Феникс, 2021. – 652 с.
15. Учебно-методическое пособие «Сахарный диабет. Клиника, диагностика, тактика ведения. Неотложные состояния»/ сост. И.Р.Керова, С.А.Прибылова, Н.А. Манина. – Ульяновск, 2016. – 155 с.
16. Царенко, С.В. Интенсивная терапия при сахарном диабете / С.В. Царенко. - М.: Медицина, 2018. - 866 с.
17. Хамнуева Л.Ю., Шагун О.В., Андреева Л.С. Диабетические комы. Учебное пособие. Иркутск – 2020. – 81с.
18. Эндокринология / сост. А. С. Дементьев, Н. А. Калабкин, С. Ю. Кочетков. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 608 с.

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/diplomnaya-rabota/355180>