

КЕТОАЦИДОЗДЫ ЖӘНЕ ЛАКТАЦИДОЗДЫ КОМА. РЕАНИМАЦИЯ ЖӘНЕ ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯ

- Қабылдаған: Жанбаева Н.Д
- Орындаған: Аликулов Г.Д
- Тобы: 614 ТҚ

Кетоацидоздық кома -өмірге қауіпті, яғни метаболикалық бұзылыстар критикалық сатыға дейін жететін және гомеостаздың терең бұзылуымен және мүшелер мен жүйелер функциясы бұзылуымен жүретін қант диабетінің асқынуы болып табылады.

Қант диабетімен госпитализацияланған науқастардың 1-6% -да кетоацидозды кома кездеседі, инсулин тәуелді қант диабетімен зардап шегетін науқастардың 16 %-дан көбі кетоацидоздан немесе кетоацидозды комадан зардап шегеді.

ДИАБЕТТІК КЕТОАЦИДОЗДЫ КОМА ДАМУЫНА ӘСЕР ЕТУШІ ФАКТОРЛАР:

- Инсулин дозасының жетіспеушілігі немесе инсулин инъекциясын уақытылы қабылдамау;
- Қантты төмендететін терапиядан өздігінен бас тарту;
- Инсулин енгізу техникасының бұзылысы;
- Басқа аурулардың қосарлануы (инфекция, жарақаттар, операция, миокард инфаркты, инсульт, стресс);
- Диета бұзылысы, жиі майлы тағамдар;
- Кейбір дәрілік заттарды қолдану нәтижесінде.

БІРІНШІ КЕЗЕҢ НЕМЕСЕ КЕТОАЦИДОЗ БІРІНШІ ДӘРЕЖЕСІ

Абсолютті инсулин жетіспешілік - инсулин тәлелді тіндер адекватты глюкоза өндіруге қабілеті бұзылуына алып келеді. Қанда гипергликемия дамиды, тіндер энергия жетіспеуінен ашығады. Глюкагон, кортизол, катехоламин, СТГ, АКТГ кенет көтерілуі дамиды, кетон денелері түзіледі. Көптеп түзілуі ағзаға улы әсер көрсетеді.

ЕКІНШІ КЕЗЕҢ НЕМЕСЕ ПРЕКОМАТОЗДЫ ЖАҒДАЙ

- Азотемия дамиды, яғни қанда белок алмасуының азот өнімдері (мочевина, креатинин, зәр қышқылы) жоғарылайды, бұл бүйрек жетіспеушілігі мен дегидратация белгісі болып табылады. Тіндік және бүйрек қан алмасуы бұзылады, электролиттер - Na, K, Cl жетіспеушілігі байқалады. Дегидратация - гиповолемияға алып келеді, айналымдағы қан көлемі азаяды. Осыдан мидағы, бүйректегі және шеттік қан айналу бұзылады.

ҮШІНШІ КЕЗЕҢ НЕМЕСЕ КЕТОАЦИДОЗДЫҚ КОМА

- Үшінші кезеңде гиповолемия байқалады, бұл циркуляторлық гипоксияға алып келеді. Ми мен бүйректе қан айналым бұзылады, электролиттер жетіспеушілігі жоғарылайды, гликозириленген гемоглобин деңгейі жоғарылайды.

КЛИНИКА

Бастапқы кезеңде қатты шөлдеу, ауыз құрғауы, полиурия байқалады. Тәбет төмендейді, әлсіздік, ұйқышылдық, адинамия кейде бас ауруы дамиды.

Прекоматозды кезеңде тежелу, бұлшықет күшінің төмендеуі байқалады. Сұраққа баяу, кешігіп жауап береді, тері құрғақ, дем алғанда ацетон иісі шығады.

Кома кезінде - науқас есін жоғалтады, беті бозарған кейде алқызыл түсте, цианоз жоқ. Терісі құрғақ, қасыған іздер байқалады. Бұлшықет тонусы төмендеген. Тынысы шулы, алыстан естіледі, Куссмаул тынысы байқалады. Ацетон иісі шығады, пульс жиі, толық емес, АҚҚ төмендеген. Бауыры ұлғайған, пальпацияда ауырсынады. Олигурия, анурия дамиды.



ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКА

- Гипергликемия;
- Глюкозурия;
- Жоғары кетонемия және кетонурия;
- Осмаостық қысым 350 ммоль/л және одан жоғары;
- Нейтрофильді лейкоцитоз солға жылжыған және екіншілік еритроцитоз;
- Гиперлипидемия, бос май қышқылдары және бета-липопротеидтер жоғарылаған;
- Гипонатриемия плазмада - 120ммоль/л (қалыпты 130-145 ммоль/л).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬДЫ ДИАГНОСТИКА

Жедел МИ-ның апоплеккалық формасы, уремиялық, хлоргидропениялық, гиперосмолярлық, лактацидоздық және гипергликемиялық комамен дифференциальды диагностика жүргізіледі.

ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯ

- Тіндік және тіндік емес кеңістіктің регидратациясы;
- Инсулинмен орынбасушы терапия;
- Қышқыл-сілтілік ортаны және электролиттер деңгейін қалпына келтіру;



ЛАКТАТАЦИДОЗДЫ КОМА

- Диабетте кетоацидоз және гиперосмолярлы комадан сирек кездеседі. Лактатацидозда лактат (сүт қышқылы) деңгейі 2 ммоль/л - ден (қалыптыда 0,4-1,4 ммоль/л) жоғарылайды, ал қанның рН 7,3 төмендейді.

ЛАКТАТАЦИДОЗ ДАМУЫНА ӘСЕР ЕТЕДІ:

- Инфекциялық және қабыну аурулары;
- Массивті қан кету;
- Жедел миокард инфаркты;
- Ауыр физикалық жарақаттар;
- Созылмалы бауыр аурулары;
- Бүйрек функциясының жетіспеушілігі.

ПАТОГЕНЕЗ

- Инсулин жетіспеушілігінен - пирожүзім қышқылы ацетил-коэнзим-А -ға айнамай, лактат түзіледі. Гипоксия нәтижесінде лактаттың гликогенге ресинтезі тежеледі.

КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСІ

Клиникалық көрінісі қышқыл-сілтілік тепе-теңдік бұзылуына байланысты. Негізгі синдром жүрек-қан тамыр жетіспеушілігі болып табылады.

Кома дамуы тез, асқорту бұзылыстары, бұлшықетте ауырсыну, стенокардиялық ауырсыну байқалады. Ентігу күшейеді, коллапс дамиды, Куссмаул тынысы қосылады. Гипатония мен ми гипоксиясынан естің бұзылысы дамиды.

ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКА

- Қанда сүт қышқылы деңгейі жоғарылайды (1,5 ммоль/л -ден жоғары);
- Қанда бикарбонат деңгейі 2 ммоль/л дейін төмендейді;
- Резервті сілті төмендейді (50%-дан төмен);
- Ацетонурия болмайды;

ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯ

- ⦿ 1-2 л 2,5% натрий бикарбонаты ерітіндісін енгізу арқылы ацидозды жою;
- ⦿ Инсулин 8 ЕД және 5% глюкоза енгіземіз;
- ⦿ Плазма мен реополиглюкин тәулігіне 500 мл;
- ⦿ Оксигенотерапия;
- ⦿ Симптомды терапия.



**НАЗАРЛАРЫҢЫЗҒА
РАХМЕТ!!!**