

М. В. Лобанова

ОПТИМАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

*УЗ «3-я ГКБ г. Минска им. Е. В. Клумова»,
УО «Минский государственный медицинский колледж»*

М. V. Lobanova

OPTIMAL TREATMENT FOR HYPEROSMOLAR COMA

На сегодняшний день тема коматозные состояния при сахарном диабете очень актуальна и привлекает к себе внимание для более детального изучения морфологии, патологического процесса, диагностики, клинического течения, своевременного оказания неотложной помощи с целью усовершенствования протоколов.

Диабетическая кетоацидотическая и гиперосмолярная комы – это острые осложнения сахарного диабета, развивающиеся из-за недостаточности инсулина и повышения уровня глюкозы в крови вследствие декомпенсации сахарного диабета на базе различных причин.

Кетоацидотическая кома характерна для больных сахарным диабетом 1 типа, для пациентов, получающих инсулинотерапию, молодого и среднего возраста, гиперосмолярная кома – для пациентов пожилого возраста при сахарном диабете 2 типа, очень часто впервые выявленного (30 %) и принимающих таблетированные сахароснижающие препараты.

Если при кетоацидотической коме наблюдается абсолютная инсулиновая недостаточность и гликемия 25,5–30,0 ммоль/л, то для гиперосмолярной комы при относительной инсулиновой недостаточности характерна более выраженная гипергликемия, достигающая 30–50–100 ммоль/л.

Если при диабетической кетоацидотической коме причиной гипергликемии является абсолютная инсулиновая недостаточность с нарушением водно-электролитного обмена (обезвоживания) и кислотно-основного равновесия (кетоацидоза) на фоне усиленного липолиза, то для гиперосмолярной комы кетоацидоз не характерен.

Медленное развитие ГОК, пожилой возраст пациента, относительная инсулиновая недостаточность, отсутствие кетоацидоза, но выраженная гипергликемия и сопутствующие инфекционные заболевания (гнойный холангит, мелкие абсцессы печени, двусторонние абсцедирующие пневмонии, острый гнойный пиелонефрит с карбункулами почек, множественными гнойничками и развитием уросепсиса) иллюстрируют различные механизмы развития кетоацидотической и гиперосмолярной комы.

Это и явилось причиной уделить данному вопросу должное внимание для усовершенствования протоколов в оказании неотложной помощи и уходу за пациентами в коматозных состояниях.

Гиперосмолярная кома (ГОК) наблюдается примерно в 10 раз реже, чем кетоацидотическая кома и характерна для пациентов пожилого возраста с сахарным диабетом 2 типа, у 30 % из них СД впервые выявленном. Следует отметить высокую смертность при ГОК, которая достигает 30–50–70 % (1–2, 7, 16), что можно объяснить рядом причин:

1. Пожилой возраст пациента в сочетании с нарушением сознания и неврологическими изменениями при ГОК объясняет несвоевременное распознавание прекоматозного и коматозного состояния, а, следовательно, не оказания должной неотложной помощи. Обычно ставится диагноз – сложная возрастная энцефалопатия. Тогда, как это связано с уремической энцефалопатией на фоне прогрессирующей почечной недостаточности.

2. ГОК развивается постепенно (1–2 недели), начало чётко не фиксируется, т.к. у пациента с СД 2 типа, получающего таблетированные

сахароснижающие препараты, или при СД впервые выявленном, уровень глюкозы в крови определяется уже в критической ситуации и достигает больших величин.

3. Нельзя не упомянуть отсутствие ацетонурии при ГОК, что является тормозящим фактором в своевременном распознавании её и оказании неотложной помощи пациентам, получающим инсулинотерапию, или лицам, не знающим о наличии у них СД.

Как в отечественной, так и зарубежной литературе, к факторам, провоцирующим ГОК, относят выраженную дегидратацию, гипергликемию на фоне активации контринсулярных механизмов, следственное сгущение крови, высокую осмолярность с последующим нарушением мозгового кровообращения со специфической неврологической симптоматикой. Основой лечения заключается в регидратации в объёме 8–10 л в сутки гипотонического физиологического раствора, инсулинотерапии в малой дозе и коррекции электролитов.

ГОК обычно развивается при относительной инсулиновой недостаточности у лиц старше 50 лет, хотя неоднократно наблюдалась и при СД 1 типа у пациентов молодого возраста с прогрессирующей почечной недостаточностью.

Первопричиной в развитии ГОК является инфекционный фактор, гнойно-воспалительный процесс в организме (острый пиелонефрит, полисегментарная гнойная пневмония и др.) с развитием острой почечной недостаточности.

Ведущую роль формирования ГОК имеют заболевания почек. Диабетическая нефропатия (ДН) находится в тесной зависимости от длительности сахарного диабета и более изучена при СД 1 типа за счёт более точного времени его дебюта. Механизмы развития поражения почек при СД до конца не ясны. Имеющиеся гипотезы патогенеза, естественно, связаны с существующими представлениями о патогенезе диабета в целом, базирующиеся на генерализованной микроангиопатии. Морфологические изменения, характерные для поражения почек при СД, хорошо изучены как на светоптическом, так и электронно-микроскопическом уровне при уже выраженном интеркапиллярном гломерулосклерозе. Наиболее значительным изменениям подвергаются сами

клубочки, а также артерии и артериолы почек. Но следует обратить внимание, что внутривенная урография определяет и характерные для папиллярного некроза изменения чашечек, «изъеденных молью» (6).

Пиелонефрит является самым частым заболеванием почек и одной из распространённых болезней инфекционного генеза. На основании данных вскрытия пиелонефрит выявляется примерно у каждого 12–10-го умершего, будучи в значительном проценте случаев не распознанным при жизни. У лиц пожилого и старческого возраста на вскрытии пиелонефрит определяется ещё чаще – практически у каждого 5-го умершего (4–6).

Согласно нашим наблюдениям, диабетическая нефропатия наблюдается у всех пациентов среднего и пожилого возраста. Следует отметить, что при вскрытии пациентов с ГОК у высокого процента наблюдался отёк лёгких, отёк головного мозга, «хронический венозный застой во внутренних органах» (9–11).

Вследствие морфологических и функциональных особенностей стареющего организма пиелонефрит при СД занимает ведущее место, т.к. глюкозурия создаёт очень благоприятные условия для размножения микрофлоры в моче. Соответственно мнению большинства нефрологов и урологов (4–6, 12–14, 18, 19), хронический пиелонефрит наиболее часто встречается и тяжелее протекает при СД у лиц пожилого возраста. На долю пиелонефрита у лиц пожилого возраста приходится 15–25 % всех заболеваний почек. В пожилом возрасте пиелонефрит почти в 80 % случаев является причиной так называемой почечной смерти (15).

Ведущими этиологическими агентами, инфицирующими мочевые пути и почки, являются представители семейства Enterobacteriaceae, из которых большая часть приходится на кишечную палочку – около 80 %. Патогенность микроорганизма характеризуется его способностью к адгезии, инвазии и повреждению тканей, а также к пролиферации в среде обитания. Кишечные палочки, в отличие от стафилококков, способны размножаться даже в нормально функционирующем мочевом пузыре, что может рассматриваться как ключевой момент в патогенезе восходящей инфекции мочевых путей.

Основной путь инфицирования мочевых путей – восходящий, уриногенный; гематогенное их инфицирование происходит лишь в 3–5 % случаев, как правило, в ходе системных инфекционных процессов, протекающих с бактериемией.

В норме возможно инфицирование лишь дистального отдела уретры микроорганизмами, колонизирующими периуретральную область и промежность. Микробный пейзаж этих областей, состоящий из дифтероидов, стрептококков и стафилококков, в норме населяющий, уступает место грамотрицательной флоре кишечной группы, преимущественно факультативной.

Следующим этапом является инфицирование мочевого пузыря. Попадание бактерий в мочевой пузырь женщин облегчается короткостью мочеиспускательного канала и близостью к нему анального отверстия. У мужчин аденома предстательной железы является способствующим фактором проникновения инфекции. Обсуждаются особенности гидродинамики струи мочи и возможность рефлюкса мочи из уретры в мочевой пузырь.

После пузырно-мочеточникового третьим этапом является проникновение бактерий в почечные лоханки и далее в ткань почек. Рассматриваются многие факторы, прежде всего, те, которые способствуют ретроградному току мочи – рефлюксу мочи. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (вторичный, приобретённый) возникает при уретероцеле, наличии клапанов задней уретры, нейрогенном мочевом пузыре, гипертрофических процессах в предстательной железе. Внутрипочечный рефлюкс – это обратный ток мочи в венозную форникальную систему почки или в почечные канальцы, он относится к рефлюксам высокого давления и происходит в сложных чашечках почек. Чаще всего пузырно-мочеточниковый и внутрипочечный рефлюксы приводят к фокально-сегментарным поражениям паренхимы почек с рентгенологическими признаками её рубцевания (симптом Ходсона), к различным степеням выявляемой каликоэктазии (4–6).

Нефропатогенность бактерий заключается в феномене адгезии, препятствующей вымыванию микробов из чашечно-лоханочной системы, инвазии, повреждению и пролиферации тканей. Бактериями выделяется эндотоксины,

что способствует снижению нормального тонуса и перистальтики мочевых путей, этому сопутствуют пузырно-мочеточниковый и внутрипочечный рефлюксы мочи. Глюкозурия при СД многократно ускоряет и усугубляет гнойно-воспалительный процесс.

В основе развития гиперосмолярной комы (ГОК) лежит нарушение пассажа мочи, развитие синдрома задержки мочи. У больных уже в прекоматозном состоянии ГОК мочевой пузырь пальпируется над лобком, что значительно активизирует патологический процесс. Не выведение глюкозы с мочой и объясняет чрезмерный рост гликемии по спирали вверх на фоне относительной инсулиновой недостаточности, развитие гиперосмолярности и прогрессирование осложнения (9–11).

Итак, ГОК – это патологическое состояние, характеризующееся тотальной интоксикацией организма вследствие прогрессирующей уремии, чрезмерной гипергликемии (за счёт острой задержки мочи) с относительной инсулиновой недостаточностью на фоне интенсивного гнойно-воспалительного процесса.

Лечение:

Специфическое лечение:

1. Восстановление нормального пассажа мочи – катетеризация мочевого пузыря.

2. Для восстановления объема циркулирующей крови и предупреждения тяжелых последствий (отек мозга, легких, перикардит) следует придерживаться метода «лимитированной регидратации». Учитывая, что в основе ГОК лежит прогрессирующая почечная недостаточность, количество вводимой жидкости не должно превышать диурез предыдущего дня более чем на 300–400 мл. Подбор оптимальной дозы инфузионной терапии сугубо индивидуален и зависит от возраста пациента, сопутствующих заболеваний, диуреза предыдущего дня и от общего состояния. Рекомендуются внутривенно-капельное введение гипотонического раствора хлорида натрия (0,45%). Гиперосмолярность плазмы крови, гипернатриемия следует устранять в течение нескольких суток.

3. Заместительная терапия заключается в использовании метода «малых доз» из расчёта 0,1 ЕД инсулина короткого действия на 1 кг массы тела, т.е. 6–8 ЕД инсулина внутривенно – капельно в час.

Уровень глюкозы в крови не следует снижать быстрее, чем на 5,5 ммоль/л в час, т.к. на фоне относительной инсулиновой недостаточности и прогрессирующей почечной недостаточности наблюдается высокая чувствительность к инсулину, характерны частые следственные гипогликемические состояния).

Неспецифическое лечение.

1. Сочетанное антибактериальное лечение – парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия в максимальной дозе хороший бактерицидный эффект даёт комбинация цефалоспоринов с аминогликозидами, полусинтетическими пенициллинами, с учетом чувствительности к антибиотикам (мочи, мокроты).

2. К симптоматическому лечению следует отнести противогрибковые препараты, антигистаминные, антикоагулянты (под постоянным контролем свертывающей системы крови), препараты калия (под контролем уровня калия в крови), витаминотерапию.

Выводы

1. В основе патогенеза гиперосмолярной комы лежит гнойно-воспалительный процесс (острый пиелонефрит, двусторонняя полисегментарная гнойная пневмония и др.) с развитием прогрессирующей почечной недостаточности (олигурия, азотемия) и уросепсиса.

2. Нарушение пассажа мочи, развитие острой задержки мочи (мочевой пузырь пальпируется над лобком), т.е. не выведение глюкозы с мочой объясняет выраженную гипергликемию и гиперосмолярность плазмы на фоне относительной инсулиновой недостаточности. Необходимо катетеризация мочевого пузыря.

3. Окклюзия, адгезия мочевых путей, синдром задержки мочи лежат в основе лоханочно-почечного рефлюкса с проникновением в кровоток насыщенной эндотоксинами и глюкозой мочи, что ведет к развитию бактериемического шока, уросепсиса и гиперосмолярной комы.

4. Учитывая прогрессирующую почечную недостаточность в основе патогенеза гиперосмолярной комы, следует придерживаться метода «лимитированной регидратации» и метода «малых доз» инсулинотерапии.

5. Сочетанное антибактериальное лечение быстро снижает выделение бактериями эндо-

токсинов, снимает явления адгезии и окклюзии, восстанавливает тонус, перистальтику мочевых путей, пассаж мочи, ускоряет отток гнойной сладкой мочи (пиурии, глюкозурии), что нормализует гликемию.

Литература

1. Балаболкин М. И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – С. 672.
2. Баранов В. Г., Сильницкий П. А., Гаспарян Э. Г. Неотложные состояния при сахарном диабете. – Л., 1984. – С. 16.
3. Борисов И. А. Пиелонефрит // Нефрология // Под ред. Е. В. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 383–399.
4. Борисов И. А. Пиелонефрит и его лечение на современном этапе // Тер. Архив. – 1997. – Т. 69, № 8. – С. 49–54.
5. Борисов И. А., Сура В. В., Грибунов Ю. П. пиелонефрит в старческом возрасте // Тер. архив. – 1983. – Т. 65. № 6. – С. 3–9.
6. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет: руководство для врачей. – М.: Универсум паблишинг, 2003. – 455 с.
7. Демидова И. Ю. Острые осложнения инсулинозависимого сахарного диабета // Диабетология. – № 8. – 1996. – С. 17–25.
8. Зефирова Г. С. Сахарный диабет // Клиническая эндокринология // Под редакцией Н. Т. Старковой. – С-П.: Питер, 2002. – С. 276–280.
9. Лобанова М. В., Сержанина В. Н. Гиперосмолярность крови у больных сахарным диабетом // Здоровоохранение. – 2003. – № 3. – С. 44–47.
10. Лобанова М. В. Патогенетическое обоснование интенсивной терапии гиперосмолярной диабетической некетонемической комы // Мед. журнал. – 2010. – № 2. – С. 138–141.
11. Лобанова М. В. Неотложная помощь при диабетической гиперосмолярной коме // Военная медицина. – 2013. – № 4. – С. 26–28.
12. Лопаткин Н. А., Шабал А. Л. Хронические заболевания почек у женщин. – М. Медицина, 1985. – 240 с.
13. Мухин Н. А., Шестакова М. В. Диабетическая нефрология // Нефрология // Под ред. Е. В. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 448–453.
14. Сидоренко С. В. Микробиологическая характеристика инфекции мочевых путей. – Материалы международного симпозиума. – М., 1999. – С. 9–15.
15. Практическое руководство по нефрологии / А. С. Чиж [и др.]; под ред. А. С. Чижа. – Минск: Выш. шк., 2001. – 639 с.
16. Холодова Е. А. Коматозные состояния в клинике сахарного диабета. – Минск: 1988. – С. 25.
17. Эммануэль В. А. Осмометрия в клинической лабораторной диагностике // В. А. Эммануэль. СПб, 1995.
18. Hasslacher Ch., Wahl P., Ritz E. Similar risk of nephropathy in patients with type 1 and type II diabetes mellitus // Nephrol. Dial. Transplant. – 1989. – Vol. 4. – P. 859–863. и др. (1989).
19. Ziydeh F. Significance of tubulointerstitial changes in diabetic renal disease // Kidney Int. – 1996. – Vol. 49 (suppl. 54). – P. 10–13.

Поступила 27.04.2020 г.