

ГИПЕРГЛИКЕМИК КЕТОАЦИДОТИК ВА ГИПОГЛИКЕМИК КОМАЛАР

Тошкент Тиббиёт Академия Термиз филиали

Бозоров Умид Мамадаминович

Эргашев Алишер Халтураевич

Аннотация: Ушбу мақолада гипергликемик ва кетоацидотик комалар этиопатогенези кечиши асоратлари ва вақтида аниқлаб ташхис қуйиш ва даво чораларини уз вақтида бошлаш ва беморларни келажакдаги ҳаёт сифатини яхшилаш ногиронлик ва улим камайтириш каби муаммолар ва уларнинг ечими ҳақида фикр юритилади.

Калит сузлар: гипергликемия, глюкозурия, полиурик, инсулин, кетоацидозсиз, дегидратация, церебрал кома, прекоматоз гипогликемик.

Мавзунинг долзарблиги: Беморларни доимий диспансер куригида булишига, даволашда инсулин ва канд микдорини камайтирувчи препаратларни кенг қулланилишига қарамай касалликнинг декомпенсация босқичи, лабил кечиши эҳтимол ва бунинг оқибатида тез ёрдам муолажалари талаб этувчи коматоз ҳолатлар юзага келиши мумкин, уз вақтида прекоматоз ҳолатлар ва комаларни (гиперкетонемик, гипогликемик) ташхислаш, қилиниши керак булган даволаш муолажалари ва касаллик оқибатини аниқлаб беради.

Диабетик кетоацидоз (ДКА) - қадимдан қандли диабет касаллигининг асосий улим сабабчиси эди, ҳозирги кунда эса фақат 5-15% касалларгина бундай ҳолатда (ДКА) улимга маҳкумдирлар. ДКА ҳолати - танада инсулин етишмаслиги сабабидан, инсулин кам микдорда ёки мутлоқ қабул қилинмаса, ман қилинган оқатлар ишлатилганда, стресс ҳолатларида, ва уткир шамоллаш касалликлари натижасида келиб чиқади. Танада тусатдан инсулин етишмаслигининг давом этиши - гипергликемия, глюкозурия, полиурик ҳолатни юзага келтиради - бу эса уз навбатида дегидратацияга олиб келади. Қонда ва сийдикда кетон таначаларининг - ишлаб чиқарилиши ҳам кучаяди. Қоннинг кислота ва ишқорлик (коэффициенти) ҳолати ацидоз томонга силжийди. Диабетик кетоацидоз танани кетон таначалари билан захарланиши натижасида, аъзоларнинг сувсизлиги, ацидоз ва бошқа клиник белгилар билан юзага келади. Бу кома ҳолати - одат буйича секин асталик билан 1-3 кун мобайнида тараккий этади.

Гиперкетонемик кома тараккийети - 3 босқичга булинади: кома олд ҳолати, команинг бошланиш, тулик ва чуқур кома ҳолати.

Кома олд ҳолатининг клиник белгилари қандли диабет белгиларининг кучайишидир: чанқаш, қуп, сийиш, ҳамда иштаханинг йуқолиши,

дармонсизланиш, уйку босиши, кунгил айнаши ва бир неча бор узлуксиз кусиш, коринда офрик булиши мумкин, лекин коринни айнан бирор бир ери эмас, корин пардасининг яллиғланиш белгиларини бериши мумкин. Касал нафасида ва кусукда ацетон хиди булади, бемор хушини йукотмайди, конда канд микдори 300 мг%/16,6 ммоль/л, кетон таначаларини купайиши (10 мг% юкори), ацетон ва канд сийдик билан жуда куп микдорда чиқади.

Команинг бошланғич боскичида тананинг сувсизланиши бошланади ва кучаяди, кайсики терининг, куз шиллик каватининг куриши, куз олмасининг кам харакати, куп сийиш, юрак уришининг тезлашиши, кон босимининг камайиши, терининг кизаришини кучайиши, юзнинг нурсиз ва сулғин холати, мудрок холатининг кучайиши, нафас олиши шовкинли булиши билан яккол маълум булади. Кондаги канд микдори эса 400 мг% (22,2 ммоль/л), кон куюклашади, лейкоцитлар куп булиб асосини нейтрофиллар ташкил килади. Гемоглобин микдори куп, коннинг рН-7,2. Сийдикда протенурия (оксиларнинг купайиши), цилиндрурия (цилиндрик шаклларнинг купайиши).

Сунгра тулик кома холати юз беради, беморларда гиповолемик шок (сувсизланиш шоки), кучли тараккий этган ацидоз ва бехуш холатда булади, коннинг рН - 7,2-7,1.

Касалликни аниқлаш мезони: глюкозурия, ацетонурия, гипергликемия (350 мг% дан юкори), ута юкоридир. Р СО₂ - 40 мм сим. уст. ёки бундан кам холатида коннинг рН - 7,3 дан кам нитропрусиднинг жуда куп пайдо булишининг суюлтирилмаган кон зардобиди, кетон таначаларининг конда мавжудлигидан дарак беради. Лаборатория усулида касалликни аниқлаш: гипергликемия, глюкозурия, гиперкетонемия, ацетонурия, ацидоз, кон нейтрофил лейкоцитларининг ошиши билан аниқланади. Дифференциал диагноз утказишда эса метаболик ацидоз ва комани хисобга олиш керак. Алкогол натижасида хасталикка учраган беморларда режасиз, сифатсиз ва кам овкатланиш, тез-тез кусиш натижасида алкогольлик кетоацидози булиши мумкин. Конда уртача гиперкетонемия ва ацидоз, сийдикда ацетон мавжуд булади, кондаги канд микдори 200 мг% /11,1 ммоль/л/ дан кам булади, гипогликемия холати 30% учрайди, глюкозурия булмайд.

Уремик ацидозда ё захарланиш натижасидаги ацидозда, ацидоз холати буладуку, аммо кетоз булмайд. Гипогликемик холатидан, ДКА тубдан фарк килади. Дегидратация, ацидоз белгилари билан ДКА аста-секинлик билан тараккий этади. Гипогликемик кома нисбатан тез ривожланади, лекин ацидоз ва дегидратация белгилари булмайд.

Шубхали холларда лабораториянинг жавоби чиккунга кадар беморга 25 гр глюкоза бериш мумкин. Гипогликемик кома булса, глюкоза берилгач беморнинг холати яхшиланади.

Гиперосмоляр комада - жуда кучли дегидратация, гипергликемия, гиповолемик шок холатлари булади, лекин кетонурия ацидози булмайди. Лактацидозда - кузга ташланарли метоболитик ацидоз булади, лекин кетоз булмайди.

ДКА холатдаги беморлар, кечиктирилиб булмайдиган усулларда даволаниши керак. Даволаш усуллари танага етарли микдорда инсулин килиниши билан у бузилган модда алмашинувини, йукотилган сув ва электролитларнинг урнини тулдириши, хамда ацидоз холатидан чиқарадиган булиши керак. ДКА холатини келтириб чиқарган сабабларни аниқлаш, танани дориларга сезувчанлигини ошириш ва кайтадан бундай холларни юз бермаслигининг олдини олишга каратилган булиши керак.

Кетоацидотик комада инсулин терапияси регидратация билан бир вақтда бошланади. ДКАни даволашнинг умумқабул килинган методи - бу инсулин кичик дозаларини томир ичига тухтовсиз юборишдан иборат. Инфузияни бошлашдан аввал 10 Бир. Инсулин томир ичига юборилади. Кейин эса натрий хлорид тузининг 0,9 % ли эритмасининг 500 мл билан биргаликда 50 Бир. Инсулин томир ичига томчилаб, 60-100 мл/соат тезлигида, яъни 0,1 Бир./кг/соат хисобидан юборилади. Тезликни аниқ бошқариш максатида дори моддалар дозатори (ДЛП-1) дан фойдаланиш мумкин.

Инфузион терапиянинг хар 30-60 минути давомида капиллярдаги конда глюкоза даражаси аникланади. Конда глюкозанинг микдори 4,4-5,6 ммоль/л/соат гача пасайиши керак. Агар 1 соатдан сунг глюкозанинг даражаси пасаймаса, у холда инфузия тезлигини 2 баробар оширилади. Кондаги глюкозанинг микдори 11-13,0 ммоль/л даражасигача пасайгач, инсулин инфузияси тезлиги соатига 2-4 Бир. Дан камайтрилади. Бунда рН нормал холатига кайтгунига кадар глюкозанинг микдори 8,33-11,1 ммоль/л атрофида булишини хисобга олиш лозим. Кейинчалик эса хар 2 соат давомида инсулин 4-6 Бир. Дозада тери остига юборилади. Тери остига инсулин юборишни биринчи бор томир ичига юборишни тухтатишдан 30 минут аввал бошламоқ лозим. Инсулиннинг умумий суткалик дозаси 0,5дан 1 Бир./кг/сут оралифида булмоғи лозим.

Гипергликемия 11-13 ммоль/л га кадар пасайганда, томир ичига 0,9 % натрий хлорид эритмаси урнига глюкозанинг 5% ли эритмаси юборилади. Бу эса организмда гликоген захирасини кайта тикланишини ва гипогликемия холатини юзага келмаслигини таъминлайди. Кейинчалик хар 4-6 соатда инсулинни 10 ед тери остига ёки мушакларга юборилади.

ДКА асоратлари куйидаги куринишларда намоён булиши мумкин:
1) Метаболик узгаришлар - ацидознинг офир тури, гипокалиемия ва гипокальцинемия.

2) Метаболик булмаган узгаришлар - шок, артериал тромбоз, упка шишиши, бош мия шиши.

Бош мия шиши кам учрайдиган. Лекин улим билан тугалланадиган асорат булиб, даволашни бошланишидан 4-6 соат утгач юзага келиши мумкин. Бундай беморларда бош офрифи, уйкучанлик пайдо булиб аста-секин сопор ва кома ривожланиб боради. Текширувлар давомида мия кутиси ичи босимининг ошиши белгилари (куриш нервлари дискларининг шишиши, харакатсиз ёки кенгайган корачиклар) аникланади. Баъзан гипертермия холлари кузатилади.

Бош мия шишининг сабаблари: конда глюкоза микдорининг тезлик билан пасайиши ва сувнинг хужайра ичи бушлифига утиши билан ифодаланади. Бу жараён мия хужайраларининг букишига, плазма осмолярлигининг тез пасайишига, МНС гипоксиясига, бикарбонатлар даволаш фонидаги парадоксал ацидоз холатини вужудга келишига олиб келади.

Даволаш. 20 минут давомида томир ичига 1-2 гр/кг нисбатда маннитол юборилади. Дексаметазон билан фойдаланиш хам самаралидир. Дексаметазон 0,25-0,5 мк/кг/сутка (умумий дозани хар 4-6 соатга таксимлаган холда) микдорида кулланилади.

Гипокалиемиа холати анча кам 5% холларда учрайди, юборилаётган суюкликнинг биринчи кисмига (40-60 мэкв/л КС1) кушилади. ЭКГ даги кузатишларда хам гипо ё гиперкалиемиа холатини билиш мумкин, лекин кондаги хар 2-4 соат мобайнида калийни аниклашнинг урнини босмайди ва бунда биз канча калий юбораётганимизнинг микдорини хам биламиз.

Гиперосмоляр кома (ГОК) - бундай холат катацидозсиз, урта ёш ва карияларда хамда инсулинга боғлиқ булмоғи диабетда, нисбатан инсулинга боғлиқ булган диабетда купрок учрайди. Бу ута гипергликемик (600 дан то 3000 мг%, 33,3-166,6 ммоль(л), коннинг гиперосмолярлиги 3500 мосм/л/315-320 мосм/л нормада) ва кетацидозсиз, дегидратация холатида кузга ташланади ГОК сабаблари узок вақт беморларнинг глюкокортикоид ёки сийдик хайдовчи дорилар билан даволанганда, кусиш, диарея булиши мумкин

ГОК сабаблари узок вақт беморларнинг глюкокортикоид ёки сийдик хайдовчи дорилар билан даволанганда, кусиш, диарея булиши мумкин. Полидипсия ва полиурия белгилари бир неча кун (уртача 7-10 кун) мобайнида тараккий этиб, беморни хушсизлантиради, мудрок уйку босиши то кома холатигача булади. ДКА дан ГОКнинг фарқи шуки, бунда менингиал ва неврологик белгилар булиб, улар гемипарез, дисфагия алохида ёки умумий томир тортиш (чангал булиб колиш), гипертермия, нистагм ва баъзан телбалик хатти-харакатлар хам мавжуддир. Бундай беморлар чукур-чукур нафас олади, лекин ацетон хиди булмайди, териси курук, юпкалашгандай ялтирок булади, юрак уйнаши, тухтаб-тухтаб юрак уриши (экстрасистолия), кон босими пасайиб

кон томир коллапсигача тушади. Кон ковушқоклиги, лейкоцитлар гематокритлари ошади. Коннинг рНИ узгаради. Конда канд жуда баланд (600 мг% ортиқроқ). Азот колдикларини кондаги микдори юкори булади. Кондаги электролит микдори узгаради: гиперкалиемия, гипернатриемия, гиперхлоремия холатлари руй беради. Коннинг ивиш хусусияти кучаяди.

Лаборатория текширишларига асосланиб диагноз-куйидагича: гипергликемия 500 мг%, гиперосмолярлик 310 мосмоль/л, гипо-нормагипернатриемия, гипокалиемия, гиперкоагуляция, азотемия, коннинг рН-7,3-7,4; ацетонурия булмайд, глюкозурия юкори булишига эътибор берилиши керак. ГОКни даволаш куйидагилардан иборат: узлуксиз вена томирига томчилаб киска муддатга таъсир килувчи инсулиндан 5-10 ед юбориб, кондаги канд микдорининг камайишини хар 2 соатда текшириш утказиб кузатиб турилади. Полиглюкин, реополиглюкин кон томирларида коннинг ивиб колишини олдини олиб туфридан-туфри таъсир килувчи антикоагулянтларни, юрак хасталигида ишлатиладиган дорилар хам томизилади. Вена кон томирларига куйилаётган суюкликлар 6-10 литрни ташкил килиши керак. Бу суюкликларнинг гипотоник натрий 0,45 эритма ташкил килади. Танадаги калий моддасини тулдириш шарт хисобланади.

Лактоцедемик кома (ЛДК) хосил булиши кандли диабетнинг I ва II турида учраб 10% беморда ДКА, 40-60% да ГОК билан кушилиб келади хамда фенформин билан даволашнинг асорати сифатида, кон айланишининг кескин бузилиши (ЦАБ-Б-III даражасида), упка ва буйрак фаолиятининг бузилишида; кардиоген, септик, гиповолемик шокда, тусатдан модда алмашинувининг бузилиш холларида учрайди.

Лактоцедемик кома - бигуанид препаратларидан: фенформин, баъзида адебитларни истеъмол килган беморларда учрайди. Метил-бигуанид препаратларини истеъмол килган беморларда лактоцедемик холат кузатилмайди деб хисобланади.

ЛАК холати аста-секин ривожланади. Бошланишида беморларни кувватсизлик, кусиш, мушакларда офрик ва тортишиш; юрак ва коринда офрик, сунг кунгил айниши, харакат ва психик узгаришлар, алахлаш, тана хароратининг пасайиши, дегидратация ривожланади. Кон босими пасаяди, юрак уриши, бузилади, олигурия холати анурияга утади. Куссмаул типиде нафас олади, лекин ацетон хиди булмайд. Кондаги канд микдори унчалик катта эмас, озроқ глюкозурия булади. Сийдикда ацетон булмайд. Коннинг ишқорлиги хам рН- 7,2 холати камайд. Гиперкетонемия булмайд. Конда лактатнинг микдори баланд. (10 мг% гача ва ундан юкори). Лактат/пируват коэффиценти баланд (нормада эса 12:1). Буйрак хасталиклари бор беморларда азотемия булади. Даволашда асосан ацидозга карши, сут кислотасини чиқаришга ва дегидратацияга карши харакат

килинади. 2-4 литр ишкорли эритмалар киритилади, уларнинг таркибида асосан изотоник натрий хлор эритмаси, бикарбонатнинг 4% эритмаси, 5% глюкоза 1:1, ёки 1:2 нисбатида ё «Трисоль» эритмаси юборилади. 100 мг кокарбоксилаза кушилади, яна киска муддат таъсир килувчи инсулиндан 6-10 ед хар 3-4 соатда тери остига юборилади. Сут кислотасини зарарсизлантириш учун, кон томирларига 1% "метилен куки" дан 50-100 мл томизилади. Кислород хидлатилади, кон томир дорилари хам юборилади. Гемодиализ килинса хам булади.

Гипогликемик кома - инсулин ишлатилганда тез-тез учраб турадиган жиддий ва офир асоратлардандир. Касалга берилаётган инсулин микдорига нисбатан конга (экзоген ё эндоген манбалардан катъий назар) тушаётган канднинг микдори кам булган холатда юз беради.

Гипогликемия холати тез таъсир килувчи инсулин ишлатилганда 3 соатдан кейин, уртача муддатда таъсир килувчи инсулин ишлатилганда 5-7 соатда, узок муддатда таъсир килувчи инсулин ишлатилганда кечаси ёки тонгги соатларда пайдо булади. Офир ва узок муддатли гипогликемиялар, манинил, хлорпрапамил, диабетез дорилари ишлатилганда хосил булади. Жисмоний иш бажарилганда гипогликемик холатни 1 соат мобайнида ушлаб туриш мумкин.

Клиникаси: куркув, вахима, юрак уриши, хаяжонланиш, терлаш, калтираш, кучли очлик, стенокардия, бош офрик, тез чарчаш, хулк атворнинг узгариши, галлюцинация, кул-оёк тортишиши, киска вакт куриш хам бузилади.

Лабораторияда аниклаш: гипогликемияда кондаги канд микдори 2,5 ммоль/л дан тушиб кетади.

Бемор хушида булганда, унга озгина нон ёки нон махсулотларини истеъмол килиш, ширин чой ичириш даволашнинг бир усули хисобланади.

Бемор хушсиз булса, унинг венасига 40% ли глюкоза эритмасидан 100-200 мл юборилади. 10 минутдан кейин бемор хушига келмаса, яна 40% ли, кейин 20% ли глюкоза эритмасидан то бемор узига келгунча юборилади. Бундан ташкари 0,1% ли адреналин 0,5-1,0 мл глюкокортикоид препаратларини тери остига юбориш мумкин.

Церебрал кома - баъзи олимларнинг фикрича, миянинг шиши, ДКА ни даволашдаги асорати дейилади. Бу кома кам учрайди. Асосан инсулинга боғлиқ диабетда учрайди. Церебрал команинг ривожланиш механизми шуки, кон таркибидаги канднинг микдори пасайиши билан кон зардоби билан мия суюклиги орасидаги осмоляр мувозанатнинг узгаришидир. Мия осмолярлиги зардоб осмолярлигидан юкори булганлиги сабабли асаб тукималаридан канд ва сорбитол секин йукола бошлайди. Инсулин мия тукималарида калий сурилишини тезлаштиради, натижада мия осмолярлиги янада ошади. Кужайралар гиперосмолярлиги мияга сувни куп киришига сабаб булади.

Инсулиннинг миқдори оширилса, парасимпатикотропик таъсир кучайиб мия капиллярларида кон турфунлиги ошади ва кон кетиш ҳолатлари келади. Қужайра ички структураларининг шиши, вакуолизацияси ва дегенерацияси ривожланади. Ҳз вақтида аниқлаш беморларни офир асоратлардан кутқариб қолиши мумкин. Церебрал комани даволашда мия шишини қайтариш ва кондаги канд миқдорини нормаллаштириш зарур. Шу мақсадда - маннитол 30 г 5%ли 300 мл глюкоза эритмасида эритиб томирга юборилади; мочевина, лазикс, диакарб 20-40 мг мушак ичига, преднизолон 30-60 мг мушак ва томир ичига, 40% ли глюкоза эритмаси, 25% ли магний сульфат 100-200 мл томир ва мушак ичига эритилиб юборилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. И И Дедов В В Фадеев Эндокринология Масква -2008.
2. Г А Мелниченко Эндокринологические заболевания Масква -2006
3. Нобель Дж. Общая врачебная практика. М.: Практика, 2005.