



САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ОХИ факультети

3 – Ички касалликлар ва Эндокринология кафедраси

Очиқ машғулот мавзуси:

**Қандли диабетда коматоз ҳолатларининг диагностик
критериялари ва давоси**

Даволаш факультети

IV курс талабалари учун

3 – ички касалликлар ва эндокринология

кафедраси т.ф.н.

Асс.Нарбаев А.Н.

2017 – 2018 ўқув йили

Очик машғулот режаси:

1. Мавзунинг актуаллиги.
2. Ўқув машғулотининг мақсади:
3. Қандли диабетда коматоз ҳолатларининг диагностик критериялари
1. Қандли диабетда коматоз ҳолатларининг давоси.
4. Педагогик вазифалар: Мавзу бўйича билимларни тизимлаштириш, мустахкамлаш. Дарслик билан ишлаш, куникмаларини ҳосил қилиш; янги ахборотларни таҳлил қилиш. Мавзу бўйича талабалар билимини назорат қилиш.
5. Мавзу бўйича рецептлар ёзиш, курация дафтарларини курсатиш, тест ва масалалар ечиш.
6. Талаба билимини баҳолаш.

Қандли диабетда коматоз ҳолатларининг диагностик критериялари ва давоси.

Қандли диабетга чалинган беморларда ўткир асоратларидан баъзан кетоацидотик, гиперосмоляр, лактоацидемик, бирламчи церебрал ва гипогликемик комалар қайд қилиниши мумкин.

Кетоацидотик кома – қандли диабет касаллигининг энг ҳавфли асоратларидан бири бўлиб, бутун организмнинг, биринчи навбатда марказий нерв системасининг кетон таначалари билан заҳарланиши, сувсизланиши ва кислота-ишқор тенгликнинг ацидоз томонга ўзгариши билан ҳарактерланади.

Қандли диабет касаллиги билан шифохоналарга ётқизилган беморларнинг ўртача 1-6%ида кузатилади.

Кетоацидотик кома қўйидаги омиллар оқибатида келиб чиқиши мумкин:

а)инсулинга қарам диабетга чалинган беморларга етарлича инсулин юбормаслик (инсулин дозасини нотўғри ҳисоблаш ёки сутка давомида нотўғри тақсимлаш)

б)даволаш жараёнида инсулин препаратларини алмаштиришда янги препаратларга нисбатан беморлар организмнинг сезувчанлигини тахминий аниқламаслик

в)инсулин юборишда техник хатоларга йўл қўйиш (сифатсиз шприцлардан фойдаланиш ёки бир жойга қайта-қайта инъекция қилиш)

г) қандайдир сабаблар билан инсулинтерапияни тўхтатиб қўйиш

д)организмда инсулинга нисбатан эҳтиёж ошса (ҳомиладорлик, айрим инфекцион омиллар таъсирида: грипп, пневмония ёки бошқа касалликларда, овқатдан заҳарланиш, миокард инфаркти, диуретик ёки кортикостероид препаратларни ўзоқ муддатда қабул қилиб турилса, операциядан кейинги ҳолларда, ўзоқ муддатда очлик, жисмоний ва руҳий зуриқиш ва бошқа ҳолатларда).

Диабетик кетоацидоз ёки диабетик команинг келиб чиқиш механизмида кучайиб боровчи инсулин етишмовчилиги ва глюкогон гиперсекрецияси ётади. Организмда инсулин танқислиги мушак ва ёғ ҳужайралари мембранасидан глюкоза ўтишини сусайтиради, глюкоза фосфорланиши ва оксидланишини тўхтатади, жигар ҳамда мушак тўқималарида гликоген синтези камаяди ва оқибатда жигар ёғ инфильтрацияси пайдо бўлади, ҳужайра ички глюкоза миқдорининг камайиши компенсатор механизмни, яъни соғлом одамларда гликогенолиз, глюконеогенез, липолизни оширади, қандли диабетга чалинган одамларда эса назорат қилиб бўлмайдиган юқори гипергликемия ривожланади. Натижада контринсуляр гормонлар секрецияси (глюкоген, катехоламинлар, АКТГ, глюোকортикоидлар, СТГ, тиронид гормонлар) кучаяди. Глюкогон глюконеогенез ва гликогенолизни тезлаштиради

Глюконеогенез тезлиги иккита: а) глюкоза ҳосил бўлиши учун зарур бўлган субстратлар миқдори ва б) углеводсиз бирикмалардан глюкоза ҳосил бўлишида иштирок этувчи ферментлар фаоллигининг ошиши билан боғлиқ бўлади. Диабетик кетоацидозда контринсуляр гормонлар секрециясининг кучайиши ногликоген субстратлар (аминокислалар, глицерин, лактат, пируват) мобилизациясининг тезлашишига олиб келади. Бир вақтнинг ўзида глюконеогенез ферментлари фаоллиги ошади. Глюконеогенез ва гликогенолиз тезлашиши натижасида жигардан глюкоза ажралиши кўпаяди ва юқори гипергликемияга сабаб бўлади. Лекин инсулин танқислиги туфайли глюкоза хужайра мембранаси орқали ўтмайди ва шу сабабдан ҳам диабетнинг декомпенсациясида хужайра энергетик очликги ривожланади. Бу ҳолат ўз навбатида энергиятаъминлаш механизми резервини ишга тушишига олиб келади. Жигарда кўп миқдорда липидлар тўпланиши ёғ инфильтрацияси ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Ёғ кислота мушак тўқимаси учун, кетон таначалар эса мия тўқималари учун энергия манбаи бўлиб ҳисобланади.

Ёғ кислоталар жигарда ацетил КоАгача мобилизация қилинади ва Кребс циклида CO_2 ва H_2O гача парчаланади ёки липогенез жарёнида ёғ кислота синтези учун сарфланади. Нормал шароитда унинг бир қисми ацетоацетил КоАга, ацетоуксус кислотага ва β -гидроксимой кислотага айланади. Ацетоуксус кислота ўз навбатида ацетонга айланади. Қандли диабетда асосан кетоацидотик комада ёғлар парчаланишининг кучайиши ва уларнинг жигарга келиши кучайиши ортқча субстратлар ҳосил бўлишига ва кетогенезга олиб келади.

Қон таркибида учта бирикма: ацетоуксус кислота, β -гидроксимой кислота ва ацетон миқдорининг яъни кетон таначалари 100 мкмоль/л дан ошмайди, диабетнинг компенсация ҳолатида 1000 мкмоль/л.гача ошиб кетади. Оқибатда кетоз ва кетоацидоз ривожланади. Тўқималар сувсизланиши полидипсия ва полиурияни кучайтиради. Кетон таначалари миқдорининг кўпайиши нафас марказининг қўзғалишини чақиради. Шовқинли, чуқур нафас яъни Куссмаул типидagi патологик нафас пайдо бўлади.

Диабетнинг декомпенсация даврида кетоацидоз билан биргаликда параллел равишда нохуш паталогик жараён – сув электролитлар алмашинуви бузилиши ривожланади. Кучли гипергликемия хужайра орти суюқлик босимининг ошишига, хужайра ички дегидратациясига олиб келади, яъни хужайра ички суви ва электролитлари хужайра оралиқ бўшлиғига ўтади. Бирламчи сийдик осмотик босимининг ошиши буйрак каналчаларида қайта сўрилишига тўсқинлик қилади. Бундай осмотик диурез оғир сувсизланишга ҳамда элетролитлар, биринчи навбатда натрий, калий ва хлор ионларининг йўқотилишига олиб келади. Тўқималар сувсизланиши полидипсия ва полиурияни кучайтиради.

Шундай қилиб, кетоацидотик кома организмнинг, биринчи навбатда марказий нерв системасининг кетон таначалари билан захарланиши, сувсизланиши, кислота – асос тенгликнинг ацидоз томонга ўзгариши натижасида келиб чиқадиган оғир асоратдир.

«Кетоацидоз» тушунчаси қон биохимик ўзгаришлари билан, «кетоацидотик ҳолат» эса касалликнинг клиник аломатларининг пайдо бўлиши билан характерли эканлигини тафавут қилиш лозим.

Клиникаси. Кетоацидотик кома одатда жуда аста-секинлик билан, яъни бир неча кунлар ёки ҳафта давомида ривожланиб боради. Инфекцион касалликлар қўшилганида, миокард инфарктада, оғир интоксикация билан кечадиган касалликларда анча тез ривожланади.

Клиник нуқтаи назардан бу команинг ривожланишини 3 та босқичга ажратиш мумкин: I босқич – анчагина ривожланган кетоацидоз, II босқич –декомпенсациялашган

кетацидоз ёки ёки прекома босқичи, III босқич – ҳақиқий кома (юзаки, анча ривожланган, чуқур, терминал бўлиши мумкин).

Анча ривожланган кетацидоз босқич учун беморларда умумий қувватсизлик, уйқучанлик, қарахтлик, иштаха йўқолиши, кўнгил айланиши, қайт қилиш, бош оғриғи, бош айланиши, қоринда оғриқ бўлиши, кулоқда шовқин пайдо бўлиши, чанқоқлик ва диурезнинг ошиши каби аломатлар хос. Қоринда кучли оғриқнинг пайдо бўлиши, кўпинча беморларда ўткир қорин хирургик касалликлар клиникасида кечади. Нафас чиқарганда ацетон ҳиди келади. Бу босқичда қонда оғир гликемия (19,4 ммоль/л дан юқори), кетонемия (5,2 ммоль/л дан юқори), глюкозурия, ацетонурия қайд қилинади ва нафас чиқарганда ацетон ҳиди пайдо бўлади.

Декомпенсацияланган кетацидоз босқичда умумий қувватсизлик, уйқучанлик, қарахтлик каби умумий клиник белгилар кучайиб боради. Иштаха тўлиқ йўқолади. Кўнгил айланиши тинимсиз қайт қилиш билан ривожланади, теварак атрофга бефарқлик кучаяди, кўриши хиралашади, хансираш пайдо бўлади. Юрак соҳасида оғриқ ёки ноқулай хис кузатилади, кучли чанқоқлик пайдо бўлади. Прекома ҳолат бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши мумкин. Бунда бемор хуши сақланган, лекин патологик уйқу - сопороз ҳолат ривожланади. Беморларда оғриққа сезувчанлик, ютиниш, қорачик рефлекслари сақланган, териси оқимтир-цианотик рангда бўлиб қўлга қуруқ ва совуқ бўлиб пайпасланади. Берилган саволларга кечикиб, тушунарсиз монотон овозда жавоб беради. Беморларни кучли таъсирот билан уйғотиш мумкин.

Агар бу босқичда беморларга ўз вақтида керакли даво тадбирлари ўтказилмаса чуқур, ҳақиқий кома босқичи ривожланади. Бу босқичда беморлар тўлиқ ҳушини йўқотади, шовқинли, чуқур нафас пайдо бўлади. Нафас олиш акти ўзайган, нафас чиқариш қисқарган, нафас олгандан кейин давоми «пауза» кузатилади (Куссмаул типига нафас). Нафас чиқарганда кучли ацетон ҳиди келади, артериал гипотония пайдо бўлади, пульс тезлашади, кўз олмаси тонуси бирдан камайган, қорачиклар қисқарган бўлиши характерли. Айрим ҳолларда тери қуруқлашган ва гиперемиялашган бўлади. Олигурия ёки анурия ривожланиши ҳам жуда характерли бўлиб хисобланади.

Кетацидотик комада қандай клиник симптомларнинг устунроқ бўлишига қараб, абдоминал (ўткир қорин симптомлар бўлиши), каллоптоид (юрак-томир системаси томонидан ўзгаришлар), нефротик (буйрак симптомлари) ва энцефалопатик (мия қон айланиш бузилиш клиникаси) формалари тафовут қилинади.

Лаборатория далилларида: гипергликемия (19,4 – 33,3 ммоль/л), кетонемия (17,22 ммоль/л дан юқори), липидемия, холестеринемия, протеинемия, гипонатремия, гипокалиемия ҳамда қон рН пасайиши характерли. Қоннинг осматик босими ошган ($\text{осм.бос.} = 2 (\text{К} + \text{Na}/\text{ммоль}) + \text{гликемия}$). Қонда нейтрофилли лейкоцитоз, СОЭ ошган, гемоглобин ва эритроцитлар сони ҳам ошган бўлиши характерли.

Гиперосмоляр кома

Гиперосмоляр кома – бу кома одатда 50 ёшдан катта беморларда кўпроқ қайд қилинади. Кўпинча диетотерапия ёки қанд туширувчи препаратлар олувчи инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабетда келиб чиқади. Гиперосмоляр команинг келиб чиқишида турли хил инфекциялар (пневмония, пиелит, цистит ва ҳок.), ўткир панкреатит, куйиш, кучли ич кетиш, қаттиқ совқатиш, узоқ муддатда диуретик ва кортикостероид препаратлар қабул қилиш каби омиллар асосий аҳамиятга эга.

Бу команинг ривожланиш механизмида ҳам асосан инсулин етишмовчилиги бўлиб, юқори гипергликемия қон зардобини гиперосмоляр ҳолатининг ошиши билан намоён бўлади. Бу жараён ўз навбатида кучли ҳужайра ички дегидратациясига сабаб бўлади. Миё тўқималаридаги сув ва минерал нисбатининг бузилиши беморларда оғир неврологик

симптомларнинг келиб чиқиши ва хушини йўқотишига сабаб бўлади. Сийдик билан глюкоза ажралишининг кўпайиши эса дегидратациянинг келиб чиқишини оsonлаштиради. Қон ивиши кучаяди. Буйраклар филтрлаш хусусияти сусаяди. Олигурия ёки анурия пайдо бўлади. Қон таркибидаги калий, мочевино, азот қолдиғи ва хлоридлар миқдори ошади. Бу команинг ривожланиши ҳам бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши мумкин.

Полиуриядан кейин кучли дегидратация пайдо бўлиши энг характерли хусусиятлардан бўлиб ҳисобланади ва дастлаб уйқучанлик, кейин сопорозҳолат ёки чуқур кома келиб чиқади. Тери ва кўринарли шиллиқ пардаларнинг қуриб қолиши, кўз олмаси мушаклар тонусининг пасайиши кузатилади. Қорачикқискарган, ёруғликка реакцияси сусайган. Артериал гипотония, юракда тахикардия, аритмия пайдо бўлади. Нафас олиш юзаки ва тезлашган. Нафас чиқаришда оғиздан ацетон ҳиди сезилмайди. Олигурия ёки анурия қайд қилинади. Функционал ўчоқли неврологик симптомлар кузатилади. Кўпинча икки томонлама спонтан нистагм ва мушаклар гипотонияси пайдо бўлиши характерли ҳисобланади. Гемипарез, церебрал типдаги гипертермия ва бошқа симптомлар кузатилади. Қон таркибидаги қанд миқдори анча ошган(38,9 ммоль/л дан юқори), гиперхлоремия гипернатремия, гиперкалемия, гиперазотемия қайд қилинади. Гемоглабин ва лейкоцитлар сони бир оз ошган бўлади. Кетоацидоз кома билан таққосланганда, гиперосмоляр комада гемокоагуляция бузилишларга мойиллик анча юқори бўлиши характерли.

Гиперлактатацидемик кома.

Гиперлактатацидемик кома – кам ҳолларда қайд қилинади. Қандли диабет 2 типга чалинган беморларнинг узок муддатда мунтазам катта дозада бигуанидларни қабул қилиб юриши ҳамда гипоксия - организмда гликогеннинг ортиқча сарфланиши ва сут кислотасининг (лактат) кўп миқдорда ҳосил бўлиши учун шароит яратиб беради. Қон таркибидаги сут кислотасининг кўпайиши, сутли – нордон (молочно – кислий) ацидозга олиб келади. Шу сабабдан ҳам беморларда кўнгил айланиши, ҳаракат безовталиги, Куссмаул типдаги нафас каби белгилар пайдо бўлади. Нафас чиқарганда ацетон ҳидининг келиши, гиперкетонемия ва кетонурия характерли эмас. Унча баланд бўлмаган нисбий гипергликемия ва глюкозурия кузатилади.

Беморлар хушини йўқотиши билан бирга юрак – томир етишмовчилиги симптомларининг пайдо бўлиши бу кома учун асосий белгилардан бири бўлиб ҳисобланади. Қондаги сут кислота миқдорининг 2 ммоль/л дан, баъзан эса 8 ммоль/л гача ошиши (нормада 0,4 – 1,4 ммоль/л) лаборатория текширишда энг характерли ўзгаришлардан бўлиб ҳисобланади.

Диабетик комаларни даволаш принциплари

Қандли диабетга чалинган беморларда кетоацидоз, прекома ёки кома ҳолатлари кузатилса зудлик билан тиббий ёрдам кўрсатиш мақсадида шифохонага ётқирилиши лозим. Беморларга зудлик билан инсулинтерапия, дегидротацияга қарши терапия, гипокалиемиянинг олдини олиш учун терапия, ацидозга қарши ва бошқа чора тадбирлар буюрилади.

1.Инсулинтерапия. Беморларни кетоацидотик кома ҳолатидан чиқариш учун тез таъсир қилувчи оддий инсулин препаратлари қўлланилади. Инсулинни юбориш иккита усулда тавсия қилиниши мумкин: юқори дозада ва кам дозада инсулин юбориш.

Юқори дозада инсулин юборишда беморнинг ёши, коматоз ҳолатининг ўзоқлиги, кома оғирлик даражаси, гипергликемия миқдори, йўлдош касалликлари ҳисобга олиб буюрилади. Кетоацидотик кома ҳолати ананавий усул бўйича беморларга бирданига

100-200 т. бирликда оддий инсулин (50%и вена ичига, 50%и) мушак орасига юбориш тавсия қилинади. Агар инсулин юборгандан кейин 2 соат утиб қондаги глюкоза миқдори 25% га камаймаса дастлабки доза такрор қилинади. Қондаги глюкоза миқдори 2 соат ўтгандан кейин 25%га камайса инсулин дозаси 2 мартага камайтирилади. Кейинги соатларда қондаги глюкоза миқдори камайиб борса инсулин дозаси камайтирилади яъни ҳар 2-3 соатда 25-50 т.бирликда м/о тавсия қилинади. Қондаги глюкоза миқдори – 11-13 ммоль/лга камайдигандан кейин инсулин ҳар 4-6 соатда 12-24 т.бирликда м/о юборилади. Бу усул яъни юқори дозада инсулин юбориш анча ҳавфли, чунки баъзан беморларда гипогликемия, гипокалемия ва мия шиши каби қутилмаган асоратларнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Шу сабабдан ҳам кейинги пайтларда бу усул амалиётда қўлланилмайди. Кейинги йилларда кам дозада инсулин юбориш усули беморларни бундай кома ҳолатидан чиқаришда жуда яхши наф бериши амалиётда ўз исботини топган. Кам дозада инсулин юбориш ҳам икки хил усулда тавсия қилиниши мумкин:

а) беморларга камроқ дозада инсулинни м/о юбориш: 20 т.б. оддий инсулин (шок ҳолатида бўлса 10 т.б. вена ичига) м/о га, кейин гликемия, глюкозурия, кетонемияни назорат қилган ҳолда ҳар соатига 5-10 т.б. м/о юборилиб туради. Гликемия 11-13 ммоль/л га камайса инсулин тери остига юборилади.

б) кам дозадаги инсулинни вена ичига доимий инфузия қилишда эса, инсулин 0,9% физиологик эритма билан биргаликда соатига 5-10 т.б. да венага қўйилади. Инфузияни бошлашдан олдин 10 тб инсулин бирданига венага юборилади. Доимий инфузия қилишда инсулин дозаси 0,05-0,1 т.б./кг соатига тавсия қилинади. Қонда глюкоза миқдори 11-13 ммоль/л камайса, кам дозада инсулин (4-6 т.б.) тери остига ҳар 2-4 соатда юборилади. Инсулинтерапия қандай усулда бўлишидан катий назар. Гипергликемия 11-13 ммоль/лга камайдигандан кейин 0,9% ли натрий хлорид эритмаси билан биргаликда 1:1 нисбатда 5% ли глюкоза вена ичига инфузия учун буюрилади. Бу организмда гликоген захирасини тиклайди ва гипогликемиянинг олдини олади. Агар 2-3 соат давомида кам дозада инсулин юборишдан натижа яхши бўлмаса юқори дозада инсулин юбориш усули тавсия қилинади.

2. Дегидратация ва интоксикацияга қарши: қон осмоляр босими нормада булса соатига 200-500 мл Ренгер ёки 0,9% натрий хлорид эритмасидан вена ичига томчилаб қўйилади. Сув йўқотиш тана массасининг 10-25%ини ташкил қилиши мумкин, яъни 6-20 л. Бундай сувсизликни қисқа вақт ичида тиклаш мумкин эмас, чунки кучли гипергидратация гликемияни тушириш билан беморларда ўткир юрак етишмовчилигига, ўпка шишига ёки мия шишига сабаб бўлиши мумкин. Шу сабабдан биринчи соатда 1 литргача, 2 соатда иккинчи литрни, 3 соатда учинчи литргача суяқлик юбориш тавсия қилинади. Агар қон осмотик босими юқори бўлса, натрий хлорид эритмасининг (0,45%) гипотик эритмасидан қўйилади.

3. Гипокалиемиёга қарши: инсулинтерапия бошлангандан 3-4 соат ўтиб 10% калий хлорид эритмасидан 20-40 ммоль (1,5-3 г) яъни 15-30 мл (1 гр калий хлорид = 13,4 ммоль) соатига юборилаётган суяқлик билан бирга вена ичига томчилаб юборилади. Анурия ёки олигурия кузатилса қўйилмайди ва мунтазам ҳолда калийурия, калийемиё ҳамда ЭКГ динамикаси назорат қилиб борилади.

4. Ацидозга қарши: агар қон рН 7,0 дан паст булса натрий бикарбонатнинг 2,5% ли эритмасидан соатига 100 ммоль дан юбориш тавсия қилинади (рН назорат қилинган ҳолда венага томчилаб юбориш лозим).

5. Тўқималарда оксидланиш жараёнини яхшилаш мақсадида 100 мг коркоркоцеллар 5 мл аскорбин кислотаси, 200 мкг Витамин В₁₂ ва 1 мл 5% витамин В₆ эритмаси венага юборилади

6.Юрак-томир етишмовчилигининг олдини олиш мақсадида 2 мл корdiamин, 0,5 мл 0,05% строфантин юборилади.

7.Оксигенотерапия.

Гиперосмоляр кома

Гиперосмоляр кома ҳолатидан чиқаришда беморларга биринчи навбатда юқори миқдорда суюқлик юбориш ва инсулин билан гипергликемияни туширишга қаратилган бўлиши кекак.

Дегидратацияга қарши вена ичига томчи ҳолда натрий хлориднинг гипотоник эритмаси (0,45 %) суткасига 6-12 л. миқдорда юбориш тавсия қилинади. Қон зордоб таркибидаги глюкозани назорат қилган ҳолда мушак орасига ва вена ичига 25 т.б.да оддий инсулин юборилади. Агар беморда гипотония кузатилса инсулин фақат вена ичига юбориш тавсия қилинади. Қонда глюкоза 14 ммоль/л дан пастга камайса, инсулин дозаси икки мартага камайтирилади, яъни соатига инсулин 25 т.б.дан вена ичига ва 25 т.б. мушак орасига юбориш тавсия қилиниши лозим.

Гликемия 11-13 ммоль/л гача камайганидан кейин 5 % глюкоза эритмаси венага томчилаб юборилиши лозим.

Ҳозирги вақтда деярли барча клиникаларда кам дозада инсулинотерапия усули, яъни бирданига 10-12 тб инсулин 0,45 % натрий хлорид эритмаси билан, кейинчалик эса соатига 5-8 тб тезликда инфузия ҳолда юбориш усули кулланилиб келинмоқда. Агар қонда гликемия 13,9 ммоль/л дан пастга камайса инсулин дозаси соатига 1-3 т.б. тезликда юбориш тавсия қилинади.

Лактатацидемик кома

Лактатацидемик комани даволашда ҳам эътибор лактатацидемияни камайтириш билан бирга бошқа метаболитик ўзгаришларни коррекция қилишга қаратилган бўлиши лозим.

Дастлаб лактатацидозни чақирган омилларни йўқотиш, организмдан ортикча миқдордаги сут кислотасини нейтраллаш ва унинг организмдан чиқишини кучайтириш мақсадида 2,5% ли натрий бикрбонат эритмасидан соатига 1-2 л соатига 100 ммоль/л (336 мл/с) юбориш тавсия қилинади. Бунда албатта қоннинг рН и ва калий миқдори назорат қилиб турилади. Агар қон рНи 7,0 дан паст бўлса натрий бикорбанат юбориш вена ичига куйиш бошланади, агар қон рНи 7,0 дан юқори бўлса тўхтатилади.

Инсулинотерапия соатига 6-8 т.б. 500 мл 5% ли глюкоза эритмаси билан вена ичига томчилаб юбориш тавсия қилинади.

Гипогликемик кома

Гипогликемик ҳолат ёки гипогликемик кома қачонки беморлар юқори дозада инсулин ёки айрим қанд туширувчи препаратларни ортикча дозада қабул қилганда, одатдаги инсулинотерапия ўтказилаётган пайтда етарлик миқдорда углевод қабул қилинмаса, организмда инсулинга нисбатан сезгирлик юқори бўлган ҳолларда, асосан болаларда ёки ўспирин ёшдаги болаларда келиб чиқади.

Гипогликемик ҳолат, қандли диабетга чалинган беморларда, яъни жигарнинг инсулига инактивация қилиш қобиляти сусайган ҳолларда ҳам келиб чиқади (инсулиназа маҳсулотларининг етишмовчилигида).

Қон таркибидаги қанд миқдорининг бирдан пасайиб кетиши марказий нерв системаси озиқланишининг бузилишига, биринчи навбатда бош мия тўқималари озиқланишининг бузилишига олиб келади. Бош мия глюкоза билан етарли озиқланмаслиги тўқималар гипоксиясига ва нерв фаолиятининг издан чиқишига, кейинчалик эса бош миyanинг бошқа функцияларининг бузилишига олиб келади (оч қолиш, психик ўзгаришлар).

Марказий нерв системаси тўқималарида глюкоза етишмовчилигига нисбатан гипогликемик ҳолатнинг келиб чиқиши беморларда ҳар хил бўлиши мумкин. Айрим беморларда қондаги қанд миқдари – 2,2–1,15 ммоль/л (40–30 мг%) га камайганда, айрим беморларда - 0,5–1,1 ммоль/л (10–20 мг/100 мл) га камайганда гипогликемик ҳолат қайт қилинади.

Енгил гипогликемик ҳолат оч қолиш ҳиссининг кучайиши, терлаш, умумий камқувватлик, тери оқариши ёки юз қизариши каби симптомлар кучайиб боради, беморлар хуши чигаллашади, мушаклар тонуси ошади, баъзан тоник ва клоник типдаги талваса кузатилади. Гипогликемик комада корачик кенгайган булади, оғиздан ацетон ҳиди келиши эса характерли эмас. Нафас олиш сони мутадил. Пульс бироз тезлашган ёки нормал бўлиши мумкин. Агар шу вақтда керакли даво – тадбирлар ўтказилмаса кома ривожланиши мумкин (арефлексия, тана ҳароратининг пасайиши, адинамия, талваса ва терлашнинг йўқолиши).

Даволаш. Бемор енгил гипогликемик ҳолатда бўлса 100 гр нон ёки ширин чой (1 ош қошиқ шакар ярим стакан сувга) бериш етарли бўлиб ҳисобланади. Агар зарурият бўлса тўлиқ гипогликемик ҳолатдан чиқариш мақсадида ширин чой ҳар 10-15 мин.да қайтарилиши мумкин.

Агар бемор оғир гипогликемияда хушини йўқотган бўлса зудлик билан 40-100 мл 40% глюкоза эритмасидан вена ичига бирданига юбориш буюрилади. Шундан кейин ҳам бемор хушига келмаса 5% глюкоза эритмаси вена ичига томчилаб юборилиши лозим.

Айрим ҳолларда, оғир гипогликемик кома ҳолатидан чиқариш мақсадида 0,1 % адреналин эритмасидан 0,5-1 мл тери остига, ёки 150-200 мг гидрокортизон вена ичига ёки м/о юбориш тавсия қилинади.

Беморларда мия шишининг олдини олиш мақсадида 20 % маннитол (0,5-1 гр. /кг вазнига) венага томчилаб юбориш буюрилади.

Глюкоза метаболизмини яхшилаш учун какорбоксилазадан 100 мг, 5% ли аскорбин кислотасидан 5 мл юбориш тавсия қилинади.

Қандли диабетда коматоз ҳолатларининг диагностик критериялари ва давоси

МАНВЗУСИГА ОИД ТЕСТЛАР

1. Қуйида келтирилган қайси препарат диабетик кетацидотик комани даволашда қулланилади?

- А. NaCl нинг гипотоник эритмаси
- Б. глюкозанинг 10% ли эритмаси
- С. калий йодид эритмаси
- Д. NaCl нинг изотоник эритмаси •

Е. юкоридагиларнинг хаммаси
2. Лактоцифик кома учун куйидагиларнинг кайси бири характерли?

- А. Куссмаул пафаси пайдо булиши
- Б. кусиш, кунгил айнаши
- С. конда лактат микдорининг ошиши •
- Д. дегидротация симптоми
- Е. хаммаси

3. Гипогликемик кома учун куйидагилардан кайси бири характерли?

- А. коматоз ҳолатнинг тез пайдо булиши
- Б. мушак тонуси ошиши
- С. куз корачиги кенгайиши
- Д. нормал кон босими
- Е. хаммаси •

4. Инсулинотерапиянинг турт хил асоратини курсатинг:

- 1) инсулинга аллергия реакция (умумий ва маҳаллий);
- 2) гипергликемик кома;
- 3) гипогликемик ҳолат;
- 4) инсулинорезистентлик;
- 5) гиперосмоляр кома;
- 6) липодистрофия;
- 7) кетоацидоз;

* 1,3,4,6

2,3,5,7

4,5,6,7,

1,3,5,6

5. Диабетик ретинопатиянинг иккинчи босқичини курсатинг:

* Диабетик пролифератив ретинопатия босқичи

Асимптоматик босқич;

Диабетик непролифератив ретинопатия босқичи;

Диабетик пролифератив ретинопатия босқичи;

6. Кандли диабетни даволашда кандни туширувчи терапиянинг турини санаб утинг:

* Бигуанидлар ва сульфонилмочевина препаратлари;

Ферментотерапия;

Антибиотикотерапия;

Витаминотерапия;

7. Бигуанидлар қулланилишига битта қарши курсатмани курсатинг:

* Озиб кетиш;

Кандли диабет II типи;

Семизлик;

Пархез билан бирга куллаш

8. Сульфонилмочевина препаратларининг 2-генерациясига кирмайди:

*Хлорпропамид

Глюренорм

Манинил

Диабетон

9. Инсулинтерапияга карши курсатмани аниқланг:

*Гипогликемия;

Гипергликемия;

Кетоацидоз;

Инсулинга резистентлик ҳолати;

10. Диабетик команинг клиник симптомларидан бирини курсатинг:

*Гиперкетонемия;

Калтираш;

Тутканок;

Терлаш;

11. Қандли диабетни даволашда узок муддат таъсир этувчи инсулиннинг таъсир этиш вақтини курсатинг:

*24-30 соат;

6-8 соат;

12-16 соат;

24 соат;

12. Клиник (манифест, яққол) қандли диабетнинг битта диагностик белгисини аниқланг:

*Гипергликемия ва глюкозурия;

Наҳордаги нормогликемия ва глюкозага толерантликнинг бузилиши;

Глюкозурия;

Гипогликемия;

13. Қандли диабетда гипергликемия билан кечадиган комаларнинг турини санаб утинг:

*Гиперосмоляр, кетоацидотик, гиперлактацидемик;

Кетоацидотик, гипогликемик, гиперлактацидемик;

Гипогликемик, кетоацидотик, гиперосмоляр;

Церебрал, кетоацидотик, гипергликемик;

14. Бемор 27 ёшда. Касалликнинг бошидан инсулинотерапия 3 йил мобайнида оляпти. Бу беморда қандли диабетнинг қайси тури:

ҚД 1 тип*

ҚД 2 тип енгил даража

ҚД 2 тип урта огир даража

ҚД 2 тип огир даража

ҚД декомпенсация ҳолати

15. Қандли диабетда гипергликемия билан кечадиган қомаларнинг турини санаб утинг:

*Гиперосмоляр, кетоацидотик, гиперлактацидемик;

Кетоацидотик, гипогликемик, гиперлактацидемик

Гипогликемик, кетоацидотик, гиперосмоляр;

Церебрал, кетоацидотик, гипергликемик;

Ҳаммаси қиради

Қандли диабетда қоматоз ҳолатларининг диагностик критериялари ва давоси

МАВЗУСИГА ОИД ВАЗИЯТЛИ МАСАЛАЛАР

1. Бемор бола 10 ёшда. Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет касаллиги бўлган ота-оналардан туғилган. Туғилгандаги тана вазни 4600 гр. Шу пайтгача ҳеч қандай касаллик билан ҳасталанмаган, 1 ой олдин Вирусли гепатит бошдан кечирган. Ҳозир тана массаси - 45 кг., бўйи - 128 см. Поликлиника шароитида лаборатория текшириш натижалари: нахорда қондаги глюкоза миқдори 12,6 ммол/л, сийдикда қанд 2%

1. Сизнинг таъхисингиз?

2. Эндокринолог врач сифатида нималар тавсия қиласиз?

2. Бемор бола 13 ёшда. Бўйи - 138 см, тана массаси - 30 кг. Ота-оналари соғлом. Болада бир йил олдин қиш пайтида огир уткир респиратор касаллиги қузатилган. Қасаллик юқори ҳарорат, йутал, бурундан қон қетиши аломатлари билан қечган. Амбулатор шароитда даволанганидан кейин аҳволи анча яхшилланган, тана ҳарорати нормаллашган, йутал йуқолган. Лекин бир ойлاردан кейин бола яна узини ёмон ҳис қила бошлаган. Дастлаб дарс давомида қувватсизлик пайдо бўла бошлаган, кейинчалик огиз қуриши, қуп сув ичиш, қуп сийиш аломатлари қузатилган. Поликлиникада педиатр тавсияси бўйича лаборатория текширишдан утқазилган. Қон умумий анализида узғариш йуқ. Нахорда қондаги глюкоза миқдори - 9.7 ммоль/л, 2 соатдан кейин эса - 11.6 ммоль/л. Сийдикда қанд миқдори - 1%.

1. Диагноз қуйинг.

2. Инсулинни дозасини аниқланг?

3.Бемор аёл 26 ёшда. Буйи - 162 см, вазни - 56 кг. Бундан тўрт йил олдин беморда биринчи марта кандли диабет касаллиги аниқланган ва доимо 28-32 ТБ уртача муддатда таъсир килувчи инсулин препаратларидан олиб келади (нонуштадан олдин 18 ТБ, кечки овкатдан олдин 10 ТБ да). Кейинги 3-4 кун давомида беморда уткир респиратор касаллигининг аломатлари пайдо бўлиб, оғиз куриши, куп сув ичиш, куп сийиш аломатлари кучайиб бораётганидан шикоят килади.

1. Беморга классификация буйича диагноз қуйинг.

2. Бундай ҳолларда қайси тавсиялар берилиши лозим деб уйлайсиз?

4.Бемор бола 14 ёшда. Тана оғирлиги - 46 кг, буйи - 141 см. Кейинги олти йилдан буён кандли диабет касаллиги билан хасталаниб келади. Доимо қуйидаги тартибда инсулинотерапия олиб туради: нонуштадан олдин 6 ТБ киска муддат таъсир килувчи инсулин ва 10 ТБ узок муддат таъсир килувчи инсулин; тушликдан олдин 6 ТБ киска таъсир килувчи инсулин ва 10 ТБ узок таъсир килувчи инсулин. Яқинда бошидан утказган уткир респиратор касаллигидан кейин болада кучли қувватсизлик, оғиз куриши, куп сув ичиш, терида кичиш аломатлари пайдо бўла бошлаган. Нафас чиқарганда ацетон хиди келади. Конда глюкоза микдори нахорда - 16.3 ммоль/л, сийдикда канд - 4%. Суткалик сийдик микдори - 3л.

1. Болада кандли диабетнинг қайси босқичи кечмоқда?

2.Бу ҳолатидан чиқариш учун қандай чора утказилиши лозим?

5.Бемор 28 ёшда. Кейинги 6 йилдан буён кандли диабет касаллиги билан хасталаниб келади. Қуйидаги тартибда инсулинотерапия олади: нонуштадан олдин 10 ТБ ва кечки овкатдан олдин 6 ТБ Актрафан инсулини.. Бемор диетани ва кун тартибини бузмайди, лекин тушликдан кейин бироз бош оғриги, қувватсизлик, куп терлаш ва калтираш аломатлари пайдо бўлади.

1.Бемордаги бу ҳолатни сиз қандай баҳолайсиз?

2.Беморга нималар тавсия қиласиз?

6.Бемор бола 15 ёшда. 8 ёшдан буён кандли диабет касаллиги билан озор чекиб келади. Шу пайтгача доимо 18-20 ТБ базаль инсулинидан сутка давомида 2 маҳал олиб туради. Лекин, айрим сабаблар туфайли инсулинотерапия тартиби ва дозаси сурункали равишда бузилиб туради. Кейинги ҳафталарда бола узини ёмон хис қила бошлаган. Тана массасининг камайиши, иштахасининг ёмонлашуви, қувватсизлик аломатлари пайдо бўлган. Объектив текширишда, тери ости ёғ қатламининг ривожланиши анча камайган. Буйи - 130 см, вазни - 34 кг. Упкада везикуляр нафас эшитилади, юрак тонлари бугиклашган. Пульс 74 та уради 1 мин. АБ 160/110 мм сим.уст. Жигарнинг пастки чегараси ковурга остидан 4 см га кенгайган. Икки тамонда ҳам буйраклар соҳасида Пастернацкий симптоми мусбат. Нахорда қондаги глюкоза микдори 12.8 ммоль/л, сийдикдаги канд - 3%, оксил - 0.33 г/л.

1. Бу беморга классификация буйича тулик диагноз қуйинг.

2. Беморга қандай текширишлар утказилиши лозим деб уйлайсиз?

7.Бемор бола 14 ёшда. 7 ёшдан буён кандли диабет касаллиги билан озор чекиб келади. Касаллигининг бошланиши уткир респиратор касаллик билан боғлиқ деб билади. Доимо 44-48 ТБ инсулинотерапия олиб юради.. Бола 9 ёшида вақтинчалик инсулинотерапия тухтатилиб қуйилган ва 2 кунди диабетик кетоацидодик кома ривожланган. Туман марказий шифохонасининг реанимация бўлимида болани кома ҳолатидан чиқаришган. Уша ҳолатдан буён доимо инсулинотерапияни бузмасдан олиб келади. Кейинги 2 ой давомида инсуман Базал - нонуштадан олдин 30 ТБ; кечки овкатдан олдин эса 18 ТБ олиб

туради. Нахорда кондаги глюкоза микдори - 6.8 ммоль/л, сутка давомида 7.6-8.9 ммоль/л курсаткичда сакланиб туради. Сийдикда канд - аглюкозурия.

1.Кандли диабет диагноз куйинг.

2.Кандли диабетда "компенсация" иборасига тушунча беринг

8.Бемор 46 ёшда. 10 йилдан буён кандли диабет касаллиги билан хасталаниб келади. Доимо Актрафан, Монотард инсулинларидан нонуштадан олдин 34 ТБ, кечки овкатдан олдин 26 ТБ олиб келади ва узини яхши хис қилиб юрган. Кейинги 2 ҳафта давомида Актрофан олдинги дозада ола бошлаган. Лекин бемор куннинг иккинчи ярмида енгил калтираш, бош оғриги, терлаш аломатлари кузатилади ва камгина овкат еганидан кейин тезда утиб кетади. Кондаги глюкоза микдори нахорда -7.5 ммоль/л, 2 соатдан кейин - 9.7 ммоль/л, сийдикда канд аниқланмайд.

1. Бу ҳолатга қандай изох берасиз.

2. Урта таъсир қилувчи инсулин гуруҳига характеристика беринг.

Назорат саволлари:

1.Қандли диабетнинг уткир асоратлари ҳақида нима биласиз?

2.Гипогликемик кома ҳақида тушунча беринг

3.Гипергликемик комани инсулинотерапия билан даволаш

4.Гипогликемик комада биринчи ёрдам

5.Гипергликемик комада биринчи ёрдам

6.Гипергликемик команинг келиб чиқиш сабаблари

7. Гипогликемик команинг келиб чиқиш сабаблари

8. Гипо ва гипергликемик комаларнинг клиник кўринишидаги фарқлари.

9.Гипогликемик команинг клиник белгилари.

10.Церебрал кома ҳақида тушунтириб беринг.

Фойдаланган адабиётлар

1. С.И. Исмаилов /Эндокринологиядан танланган маърузалар туплами/ Тошкент 2005 йил.
2. В.В. Потемкин Эндокринология. Москва 1999 йил.
3. М.И. Балаболкин Эндокринология Москва 1998 йил. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В./Эндокринология/-М.: Медицина, 2000, дарслик.
4. С.И. Исмаилов /Эндокрин безлари, лимфоид тугунлари, талок шикастланиши ва уларнинг хирургик касалликларидаги эпоним симптом ва синдромларининг изохлаи маълумотнома/-лугати 2002 йил.
4. Эндокринология: И.И.Дедов,-ГЭОТАР.Медиа, 2007 йил.
5. Эндокринология: Благосклонная Я.В.-СПБ, 2007.
6. А.С. Аметов/Сахарный диабет 2 типа/М.-ГЭОТАР. Медиа, 2013 йил.
8. Moodle.sammi.uz

