

каинамид. Предпочтение отдают средствам длительного действия (амиодарон, кинилентин), не требующим частого приема. В последние годы широко используются различные методы деструкции аномальных путей проведения.

Превентивную терапию ААП нередко продолжают в течение длительного периода (месяцы—годы), при этом довольно часто развивается привыкание к тому или иному препарату. В подобных случаях их приходится ме-

нять иногда каждые 3—4 недели. Отменять ААП, особенно бета-адреноблокаторы, рекомендуется постепенно во избежание «синдрома отмены».

В заключение следует отметить, что аритмология быстро и непрерывно развивается, накоплен большой опыт лечения больных с ПТА. Вместе с тем она остается сложным разделом кардиологии, многие проблемы которой еще далеки от окончательного их решения, если это вообще возможно.

Получила 05.01.95.

УДК 616.379—008.64—06:616.8—009.831

## НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КОМАХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Л. И. Анчикова

Курс эндокринологии (зав.—проф. Л. И. Анчикова)  
Казанского института усовершенствования врачей

При сахарном диабете возможны острые осложнения в виде диабетического кетоацидоза, гиперосмолярного, некетотического, неацидотического состояния гипогликемии, которые могут вызвать кому, если больным не оказать своевременную помощь. Лечение больных с кетоацидотической комой, которая встречается чаще других осложнений, включает введение инсулина быстрого действия, возмещение потери жидкости, дренирование желудка, восполнение потери электролитов и воздействие на сопутствующую патологию. При кетоацидозе показан стол № 9 с ограничением жиров; один раз в день разрешают прием сладкого чая до исчезновения ацетона в моче.

**Тактика введения инсулина.** Первую дозу инсулина назначают в зависимости от степени кетоацидоза, возраста, массы тела больного, величины гипергликемии. Инсулин быстрого действия (актрапид, инсулрап и др.) следует применять только внутривенно до выведения больного из коматозного состояния, поскольку период полураспада инсулина, введенного внутривенно, составляет 3—4 минуты. Предварительно одноразовую систему необходимо промыть 100 мл физиологического раствора с добавлением 10—12 ед. инсулина быстрого действия, который частично фиксируется на стекле и инактивируется. Длительный опыт применения инсулина при коматозных состояниях у больного сахарным диа-

бетом позволяет рекомендовать следующий ориентировочный расчет необходимой одноразовой его дозы (см. табл.). Для этого показатель гликемии (ммоль/л) следует умножить на соответствующий коэффициент.

**Определение одноразовой дозы инсулина при лечении кетоацидотической комы**

Гликемия (ммоль/л)	Коэффициент	Доза инсулина (ед.)
10	0,5	4—6
12	0,6	6—8
14	0,7	8—10
16	0,8	12—14
18	0,9—1,0	16—18
20	1,5	30
22	1,6	36
24	1,7	40
26	2,0	52
30	2,0—2,2	60—66
35	2,0—2,4	70—84
40	2,0—2,6	80—100
50	2,0—2,8	100—140
60	2,0—3,0	120—180
70	2,0—3,0	140—200

Примечание. Далее независимо от уровня гликемии дозу инсулина более 200 ед. одновременно не вводят.

Одну половину расчетной дозы следует ввести внутривенно струйно, а другую — внутривенно капельно в течение 1—2—4 часов: при уровне глюкозы в крови свыше 30—35 ммоль/л — в течение одного часа, свыше 22—26 ммоль/л — 2 часов, 18—20 ммоль/л — 4 часов. Кроме того, через 2 часа после первой инъекции определяют

чувствительность больного к препарату по степени снижения уровня глюкозы: ее можно считать хорошей, если по истечении этого времени уровень глюкозы крови снизится более чем на 25%, в противном случае имеется инсулинорезистентность. При наличии последней инсулин следует ввести повторно через 2 часа после его первой инъекции. При снижении глюкозы крови до 12—14 ммоль/л дозу инсулина нужно резко уменьшить и вводить уже только капельно в течение 2—4 часов, понижая скорость для предупреждения отека мозга. С этой же целью уровень глюкозы в крови в течение первых суток следует поддерживать в пределах 10—13 ммоль/л.

В последующем дозы инсулина короткого действия следует распределить на сутки в соотношении 3 : 2 : 1 с обязательным назначением 4—6—8 ед. в 22 часа или в 5 часов утра. Например, уровень глюкозы в крови утром после выведения из комы составляет 14 ммоль/л. Ориентировочная доза инсулина — 10 ед. (см. табл.): перед завтраком — 10 ед., перед обедом — 6, перед ужином — 4, в 22 или в 5 часов утра — 4. На высоте максимального действия инсулина (в среднем через 3 ч) после каждой его инъекции определяем содержание глюкозы в крови и корригируем дозу препарата. На высоте максимального действия инсулина уровень глюкозы должен быть равен 6—7 ммоль/л.

**Регидратация и восполнение потери электролитов.** В зависимости от выраженности клинической картины гипернатрической дегидратации организма можно рассчитать три степени дефицита жидкости: 1-я степень — дефицит до 1—2 л (жажда, олигурия), 2-я — до 3—5 л (жажда, олигурия, сухость кожи, слизистых оболочек и языка, общая слабость), 3-я — до 7—8 л (нарушение сознания, падение АД; расчет дефицита жидкости следует производить при исключении отека мозга).

В первые 2 часа необходимо ввести 2 л жидкости, при гиперосмолярности в первые 1—2 часа — 2—3 л, причем 300 мл раствора Рингера — еще до получения результатов содержания глюкозы с добавлением 100 мг кокарбоксылазы, в последующем по 500 мл в течение 2—3 часов, затем ежедневно

по 250 мл. Общий объем жидкости — в первые сутки от 2—5 до 6—12 л (при гиперосмолярности).

Раствор глюкозы при высоком уровне гликемии следует ввести через 2 часа после инъекции первой дозы инсулина в виде 5—10% раствора. Суточное количество глюкозы при невозможности приема пищи составляет 120 г на 40 ед. инсулина. На каждые 5 г глюкозы добавляют 1 ед. инсулина.

Введение раствора хлористого калия нужно начинать через 2 часа после первой инъекции инсулина или же сразу, если есть клинические признаки гипокалиемии. Для стабилизации его уровня в плазме у больного в коматозном состоянии обычно достаточно 4—12 г (иногда до 20 г), что осуществляется в течение 2—3 суток. В связи с трудностью определения дефицита калия терапию следует проводить с учетом следующего:

— суточная потребность калия для взрослых составляет 4,4—5,9 г;

— максимальная суточная доза не должна быть выше 0,15—0,2 г/кг;

— скорость введения хлористого калия — не более 1,4 г в час;

— верхняя граница калия в растворе — около 3 г/л.

Вводят внутривенно 0,6% раствор хлористого калия, или 1% раствор хлористого калия на 5% растворе глюкозы, или на литр физиологического раствора добавляют 2—3 г хлористого калия либо внутрь 10% раствор хлористого калия по одной столовой ложке через каждый час в течение 3—4 часов или панангин по 2 таблетки через 2—3 часа (до 8 таблеток в первые сутки). Общая доза вводимого раствора хлористого калия в первые сутки выведения больного из комы достигает 4—6 г (суточная потребность человека в калии). Необходимы кардиомониторный и ЭКГ контроль, определение уровня калия и натрия в сыворотке крови и эритроцитах.

Противопоказания для введения калия: олигурия, анурия, гиперкалиемия, надпочечниковая недостаточность, тяжелый ацидоз, крайне выраженная дегидратация.

При гипокалиемическом кризе вводят 2 г хлористого калия внутривенно в 5% растворе глюкозы в течение 15 минут под контролем кардиомонитора. Сердечные гликозиды усугубляют гипокалиемию, поэтому в случае

их необходимости предварительно вводят препараты калия.

**Щелачивающая терапия.** Коррекцию ацидоза осуществляют несколько позднее. Ацидоз при диабете является следствием дефицита инсулина. Инсулинотерапии с возмещением объема жидкости придается большое значение в борьбе с ацидозом. Терапию гидрокарбонатом натрия в настоящее время проводят только тогда, когда сердечно-сосудистые нарушения требуют срочного устранения ацидоза. Поспешная его компенсация способствует усилению метаболического ацидоза в центральной нервной системе и отеку мозга, а также развитию гипокалиемии. Введение бикарбоната натрия следует проводить под контролем рН крови — по 100—150—200 мл 4% раствора при рН ниже 7,1 (особенно, если через 2 часа после инъекции первой дозы инсулина не отмечено улучшения в плане выхода из метаболического ацидоза). На каждые 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия требуется 100—150 мл 1% раствора хлористого калия. Введение бикарбоната натрия прекращают при рН выше 7,1. Лучше ввести 200—400 мл гемодеза.

**Лечебные мероприятия при коллапсе.** При коллапсе назначают хлористый калий, мезатон (по 1,0) внутривенно, 0,2% норадреналин (1,0) внутривенно и 500 мл переливаемой жидкости или 0,5% допамин внутривенно капельно в дозе, поддерживающей нормальное АД и не вызывающей побочных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы. Для нормализации АД нужен гидрокортизон, при этом следует помнить о том, что этот препарат усугубляет гипокалиемию, поэтому его можно вводить только в крайних случаях, когда общепринятая терапия неэффективна. Полиглюкин, реополиглюкин при выраженной гиперосмолярности не рекомендуется.

**Врачебная тактика при картине острого живота.** При картине острого живота требуется немедленная помощь хирурга для наблюдения за больным в течение 1—2 часов. При острой хирургической патологии и декомпенсации сахарного диабета гликемия бывает не очень высокой (до 16—18 ммоль/л, в моче следы или 2+ ацетона), а при диабетической коме с картиной острого живота она срав-

нительно выше, реакция на ацетон в моче резко положительна. В течение 2 часов при адекватном лечении больного картина острого живота регрессирует, а при острой хирургической патологии — нарастает.

**Лечение желудочно-кишечных кровотечений.** При кровотечениях, которые могут наблюдаться при диабетических комах, тактика лечения не разработана, так как неясен патогенез этого осложнения. Патогенез кровотечения при комах имеет, по-видимому, многофакторный характер: синдром ДВС, нарушение функции печени, проницаемости сосудистой стенки и др. Ранее рекомендовалось введение 1% викасола (1,0) внутримышечно 2—3 раза в сутки до остановки кровотечения. Целесообразно в таких случаях назначать дезагреганты и другие препараты, устраняющие блокаду микроциркуляции, ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал и др.), ингибиторы плазминогена (ε-АКК и др.), кровозаменители гемодинамического действия (реополиглюкин и др.), заместительную плазмотерапию, прямое переливание крови. Вопрос о необходимости введения гепарина не изучен.

**Тактика при отеке мозга.** Отек мозга является так называемым вторичным шоком, синдромом дисэквилибирования. Иногда в процессе выведения больного из коматозного состояния в случае резкого снижения уровня глюкозы в крови и быстрого введения большого количества жидкости, особенно бикарбоната натрия в условиях гипокалиемии, возможен отек мозга («мозговая» кома). Признаком его развития при диабетической коме служит возникновение мышечных подергиваний, психоэмоционального беспокойства, затем судорог вплоть до децеребрационной ригидности при нормальном или повышенном уровне глюкозы. Отек мозга можно избежать при постепенном понижении осмолярности (глюкозы) крови, осторожном применении гипотонических растворов, своевременном введении препаратов калия. При переходе кетоацидотической комы в «мозговую» рекомендуется лечить больного совместно с невропатологом. Уровень глюкозы в крови должен быть в пределах 11—13 ммоль/л. Проводят дегидратацию (манитол, лазикс) с последующим

введением жидкости со скоростью не более 10—15 капель в минуту в количестве, не превышающем суточный диурез, в противном случае отек мозга будет нарастать. Рекомендуется применение эфедрина, глюкокортикоидов. Следует помнить, что легче предупредить отек мозга при коме, чем вывести больного из этого состояния.

При любой диабетической коме показаны антибиотики широкого спектра действия парентерально для подавления возможной сопутствующей инфекции. При выведении больного из диабетической комы врач должен находиться около больного не менее 5—6 часов, так как многие ее осложнения диагностируются клинически и требуют немедленной коррекции.

**Особенности лечения гиперосмолярной, некетоической, неацидотической комы.** При этой коме нет необходимости вводить бикарбонат натрия, так как рН изменяется незначительно, ацетон в моче практически не определяется. Вливают большое количество жидкости (до 8—12 л), особенно в первые 4—6 часов выведения больного из комы. Использование гипотонических растворов (3% раствора глюкозы и 0,45% раствора хлористого натрия) является дискуссионным вопросом. Последующая тактика выведения из комы такая же, как при кетоацидотической коме.

**Особенности лечения гиперлактацидемической комы.** При гиперлактацидемической коме под контролем рН крови необходимо вливать большое количество бикарбоната натрия, гемодеза. При повышении рН более 7,1 введение бикарбоната натрия прекра-

щают, назначают кислород в любом виде. При большой концентрации молочной кислоты в крови показан гемодиализ. Последующая тактика лечения больных такая же, как при кетоацидотической коме.

**Лечение гипогликемической комы.** Необходимо срочное введение легкоусвояемых углеводов. При первых признаках гипогликемии следует немедленно накормить или напоить больного с обязательным включением углеводов (хлеб, каша, картофель, сахар, глюкоза и др.). При невозможности этого вводят внутривенно 40% раствор глюкозы от 20 до 80 мл одномоментно. Необходимо такое количество, чтобы больной пришел в сознание. Если этого не происходит, то в течение 10 минут диагноз уточняют: определяют уровень глюкозы в крови, совместно с невропатологом решают вопрос о возможности отека мозга, вводят 0,1% адреналин (0,5—1,0) подкожно при отсутствии повышенного АД. При подтверждении диагноза гипогликемии больному можно повторно ввести 40—60 мл 40% раствора глюкозы внутривенно. При отеке мозга вероятно проведение (осторожно!) спинномозговой пункции и дегидратационной терапии. Последующая тактика выведения больного из данного состояния описана выше. Если больной находится в состоянии алкогольного опьянения, то его вывести из гипогликемической комы гораздо труднее, так как алкоголь снижает уровень глюкозы в крови. В любом случае исход этого осложнения во многом зависит от незамедлительности действий врача.

Поступила 10.01.95.

УДК 616.931—08

## ЛЕЧЕНИЕ ДИФТЕРИИ

*Д. К. Баширова, А. И. Ширинская*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова)  
Казанского института усовершенствования врачей*

Дифтерия — это острая воздушно-капельная бактериальная инфекция, которую вызывает *Corynebacterium diphtheriae*. Она поражает как детей, так и взрослых и проявляется инфекционно-токсическим синдромом, а также фибринозным воспалением в месте внедрения возбудителя, чаще в ротоглотке.

В последние годы актуальность дифтерии определяется подъемом заболеваемости, обусловленной возросшей численностью неиммунных взрослых против дифтерии. По официальным данным, в России за восемь месяцев 1994 г. заболели 17228 человек, что значительно больше, чем за соответствующий период 1993 г. (5892