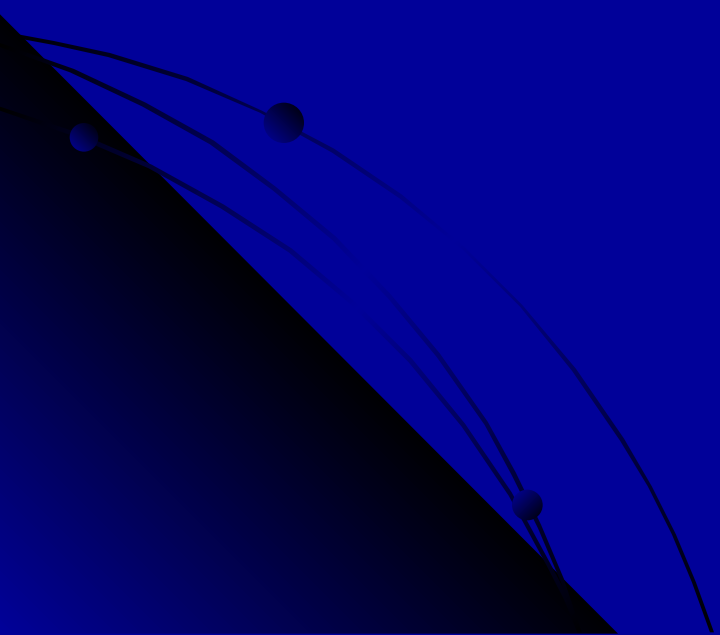


ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

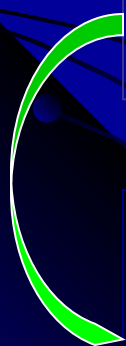


КЕТОАЦИДОЗ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА



Одна из основных причин смерти больных СД до 20 лет

Свыше 16% больных СД-1 погибают от кетоацидоза,
кетоацидотической комы



Выявление СД-1 на ранних стадиях снижает частоту случаев
манифестации СД в стадии кетоацидоза на 20%

Обучение больных СД принципам самоконтроля позволяет
снизить риск развития кетоацидоза

Кетоацидоз и кетоацидотическая кома :

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- **Интеркуррентные заболевания**
(острые воспалительные процессы, обострения хронических заболеваний)
- **Хирургические вмешательства, травмы**
- **Нарушения режима лечения**
(прекращение введения инсулина с суицидальной целью, введение просроченного либо неправильно хранившегося инсулина, нарушение режима питания)
- **Ошибки в назначении либо в введении дозы инсулина**
- **Стрессовые ситуации, беременность**

ПАТОГЕНЕЗ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

Абсолютный дефицит инсулина

Нарушение утилизации глюкозы тканями

Гипергликемия

гиперосмолярность

Энергетический голод

Осмотический диурез

Дегидратация

**Повышение уровня
контринсулярных гормонов**

Гиповолемический шок

Потеря электролитов

**Гликогенолиз, протеолиз,
липолиз, активация
глюконеогенеза
и кетогенеза**

**Снижение мозгового,
почечного,
периферического
кровотока**

ГИПОКСИЯ

Повышение лактата

Анурия

Метаболический ацидоз

КОМА

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА КЕТОАЦИДОЗА

- **Ранняя стадия (типичные симптомы декомпенсации СД):**
 - сухость кожи и слизистых
 - жажда, полиурия
 - потеря массы тела
 - слабость, головная боль, сонливость, запах ацетона в выдыхаемом воздухе
 - снижение аппетита, тошнота

- **Прекома, кома:**
 - головокружение
 - тошнота, рвота, боли в животе
 - выраженная дегидратация (потеря до 10 - 12% массы тела), снижение мышечного тонуса
 - язык обложен коричневым налетом
 - тахикардия, температуры тела, АД, тонуса глазных яблок
 - олигоурия, анурия
 - потеря сознания, дыхание Куссмауля, резкий запах ацетона

Абдоминальный синдром при кетоацидозе

Клиника «острого живота» :
тошнота, неукротимая рвота, боли в животе,
лейкоцитоз

Причины:

- мелкоточечные кровоизлияния в брюшину
- нарушения электролитного обмена в брюшине
- парез кишечника
- дегидратация
- раздражающее действие кетоновых тел на слизистую ЖКТ

ПАТОГЕНЕЗ СТУПОРА И КОМЫ ПРИ КЕТОАЦИДОЗЕ

- Токсическое действие на мозг кетоновых тел
- Гиперосмолярность
- Дегидратация клеток мозга
- Гипокалиемия
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- Повышение содержания азотистых шлаков
- Тяжелая гипоксия мозга (снижение мозгового кровотока, повышение HbA1c, снижение 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах, повышение лактата)
- Снижение содержания γ -аминомасляной кислоты в ЦНС

ДИАГНОСТИКА КЕТОАЦИДОЗА И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

- Анализ данных анамнеза
(наличие СД, возможные провоцирующие факторы)
- Оценка клинической симптоматики
- Лабораторная диагностика:
 - гипергликемия
 - кетонурия
 - декомпенсированный метаболический ацидоз по данным КЩС:
рН крови (норма-7,36-7,42), $p\text{CO}_2$ (36 - 44 мм рт ст),
стандартного бикарбоната - SB (22 - 26 ммоль/л), буферных оснований - BE (от -2 до +2 ммоль/л)
 - ↓
 - ↓
 - ↓
 - повышение азота мочевины крови, креатинина, лактата
 - содержание натрия - в норме или снижено, калия - в норме либо повышено

Схема лечебных мероприятий при выведении больного из кетоацидоза

Госпитализация в реанимационное отделение

- Инсулинотерапия
- Промывание желудка раствором соды
- Введение мочевого катетера
- Обеспечение вдыхания кислорода
- Инфузионная терапия теплыми растворами (37 ° С)

При госпитализации в стационар определяются:

- Гликемия, кетонемия
- КЩС, лактат, кетоновые тела
- К, Na, креатинин, азот мочевины
- Состояние свертывающей системы крови
- Общий анализ крови, мочи
- Оценка эффективной осмолярности (мОсм) :
 $2 (Na + K \text{ [ммоль/л] } + \text{ глюкоза крови [ммоль/л] })$
- Рентгенография легких

В динамике оценка пульса, ЧД, АД, ЭКГ, Hb, Hct, лейкоцитов, СОЭ, свертывающей системы крови, реакции зрачков на свет.

ДИНАМИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ВЫВЕДЕНИИ БОЛЬНОГО ИЗ КЕТОАЦИДОЗА

- Оценка пульса, ЧД, АД, ЭКГ
- Проведение рентгенографии легких
- Определение содержания гемоглобина, гематокрита, лейкоцитов, СОЭ, свертывающей системы крови
- Оценка реакции зрачков на свет, состояния глазного дна
- Контроль ЧСС, гликемии, рН крови, $p\text{CO}_2$, АД, ЭКГ, ЧД - ежечасно
- Динамическое определение других показателей - каждые 2 - 3 часа

ОБЩАЯ СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

- ликвидация инсулиновой недостаточности и нормализация углеводного обмена**
- оптимально быстрая регидратация**
- восстановление нормального вне - и внутриклеточного состава электролитов**
- восстановление запасов глюкозы (гликогена) в организме**
- восстановление кислотно - основного равновесия**
- диагностика и лечение патологических состояний, вызвавших кому**
- проведение лечебных мероприятий, направленных на восстановление и поддержание функций внутренних органов (сердца, почек, легких и т.д.)**

ЛЕЧЕНИЕ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

РЕГИДРАТАЦИЯ:

инфузионная терапия физиологическим, 0,9%, р-ром NaCl (при гиперосмолярности - гипотоническим, 0,45% р-ром NaCl) и 5-10 % р-ром глюкозы.

Все растворы вводятся в подогретом до 37 ° состоянии.

- Первый час: 1 литр 0,9% раствора NaCl
- Второй и третий час: по 500 мл 0,9% раствора NaCl
- С четвертого часа и далее - по 300 мл/час 0,9% раствора NaCl
- После снижения гликемии ниже 14 ммоль/л - замена физ. раствора на 5 - 10 % раствор глюкозы по 300 мл/час (для поддержания необходимой осмолярности крови, профилактики отека мозга)
- Прекращение инфузионной терапии при восстановлении сознания, отсутствии рвоты, возможности самостоятельного приема жидкости

ЛЕЧЕНИЕ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ:

Инсулины короткого действия
в/в капельно либо внутримышечно

□ Внутривенное введение:

- Первый час: в/в струйно 10 ед инсулина

В последующем: ежечасно в/в капельное введение 6 ед инсулина в виде смеси с физ. раствором :

на каждые 100 мл физ.раствора +10 ед инсулина, по 60 мл ежечасно (перед в/в введением 50 мл смеси струйно пропустить через систему) или в/м введение

- *При отсутствии положительной динамики показателей гликемии в течение первых 2-3 часов доза инсулина удваивается*
- *При снижении гликемии до 13-14 ммоль /л доза инсулина снижается вдвое : по 3 - 4 ед ежечасно*

□ Внутримышечное введение (в прямую мышцу живота)

- Первый час - однократно 16-20 ед, затем по 6 ед ежечасно
- При нормализации КЩС, устранении дегидратации - перевод на подкожное введение инсулина по 6 ед каждые 2 часа, затем каждые 4 часа

ЛЕЧЕНИЕ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

▣ Восстановление дефицита калия:

При уровне калия в крови < 3 ммоль /л - в/в введение 3 г (сухого вещества) КСI в час, при 3 - 4 ммоль/л - 2 г, при 4-5 ммоль/л - 1,5 г, при 5-6 ммоль/л - 0,5 г.

▣ Восстановление КЩС: регидратация и инсулинотерапия

Только при pH < 7 : в/в капельное медленное введение 4% гидрокарбоната натрия 2,5 мл/ кг.
При pH = 7 введение гидрокарбоната прекращается

▣ Профилактика синдрома ДВС:

Дважды в течение первых суток введение гепарина по 5000 ЕД

▣ Лечение и профилактика инфекционных заболеваний:

Антибиотики широкого спектра действия

Негативные аспекты применения гидрокарбоната натрия при кетоацидозе

- углубление гипокалиемии
- гипоксия тканей (при быстром восстановлении рН подавляется синтез 2,3 -дифосфоглицерата эритроцитов)
- угроза метаболического алкалоза
- угроза отека мозга
- угнетение ЦНС вследствие снижения рН ликвора, обусловленного накоплением H_2CO_3 при повышении рН периферической крови

ОСЛОЖНЕНИЯ КЕТОАЦИДОЗА И ЕГО ТЕРАПИИ

- Отек мозга
- Отек легких
- Острая сердечно – сосудистая недостаточность
- Синдром ДВС
- Гипокалиемия
- Метаболический алкалоз
- Асфиксия вследствие аспирации желудочного содержимого
- Острые инфекционные заболевания

ОТЕК МОЗГА НА ФОНЕ ТЕРАПИИ КЕТОАЦИДОЗА

Клиническая симптоматика:

- При сохранности сознания:
- головная боль, головокружение
- тошнота, рвота
- расстройства зрения
- нестабильная гемодинамика
- нарастание лихорадки
- При коме:
- отсутствие положительной динамики в состоянии сознания больного на фоне явного улучшения лабораторных показателей
- снижение реакции зрачков на свет, офтальмоплегия, отек зрительного нерва

Лечение:

- Осмотические диуретики (в/в капельно раствор маннитола 1-2 г/кг)
- В/в струйно 80-120 мг лазикса
- В/в струйно 10 мл гипертонического раствора хлорида натрия
- Гипотермия мозга
- Активная гипервентиляция легких

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ НЕКЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА:

провоцирующие факторы

Состояния, усугубляющие дефицит инсулина

- Интеркуррентные заболевания
- Хирургические вмешательства
- Прием лекарственных препаратов, тормозящих секрецию инсулина либо повышающих гликемию:
 - ✓ циметидин
 - ✓ глюкокортикоиды,
 - ✓ катехоламины,
 - ✓ β -блокаторы,
 - ✓ фуросемид,
 - ✓ маннитол,
 - ✓ тиазидовые диуретики,
 - ✓ блокаторы кальциевых каналов

Состояния, вызывающие дегидратацию

- рвота
- поносы
- прием диуретиков
- ожоги
- кровотечения
- нарушения функции почек
- отсутствие питьевой воды
- снижение интеллекта

ПРИЧИНЫ ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЕ

- Избыточное поступление глюкозы в организм (чрезмерный прием сладкой пищи, сладких напитков лицами со сниженным интеллектом, внутривенное введение глюкозы и т. д.)
- Повышенная продукция глюкозы печенью при декомпенсации сахарного диабета (неадекватная терапия, сопутствующие заболевания и т.д.)
- Обезвоживание организма (рвота, понос, сниженное чувство жажды, прием мочегонных)
- Токсическое действие гипергликемии на β - клетки, подавление продукции инсулина

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

- выраженная сухость кожи и слизистых, выраженная дегидратация
- жажда, полиурия, потеря массы тела
- прогрессирующая слабость
- язык обложен коричневым налетом
- тахикардия
- снижение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, АД, тонуса глазных яблок
- олигоурия, анурия
- температура тела нормальная либо повышена,
- яркая неврологическая симптоматика: чувство подергивания в мышцах конечностей афазия, судороги, парезы, патологические симптомы, нистагм, галлюцинации, делирий
- нет запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, нет дыхания Куссмауля (при присоединении лактацидоза - дыхание Куссмауля)

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

- Анализ данных анамнеза (наличие СД, возможные провоцирующие факторы)
- Оценка клинической симптоматики
- Лабораторная диагностика:
 - выраженная гипергликемия (до 30 ммоль/ л и выше)
 - нормальные показатели КЩС (при повышении лактата - декомпенсированный метаболический ацидоз)
 - содержание натрия - в норме или повышено, калия - в норме либо повышено

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

РЕГИДРАТАЦИЯ:

При эффективной осмолярности > 320 мОсм/л и нормальном АД лечение начинать с в/в капельного введения гипотонического (0,45%) р-ра NaCl ,

при осмолярности < 320 мОсм/л или при низком АД- в/в капельное введение изотонического (0,9%) р-ра NaCl

- Первый час: 1500 мл (15-30 мл/кг)
- Второй и третий час: по 1000 мл
- С четвертого часа и далее - по 500 мл/час
- После снижения гликемии ниже 14 ммоль/л - замена физ. раствора на 5 % раствор глюкозы по 500 мл/час
- Прекращение инфузионной терапии при восстановлении сознания, отсутствии рвоты, возможности самостоятельного приема жидкости

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ:

Инсулины короткого действия внутривенно капельно
либо внутримышечно

▣ Внутривенное введение:

- Первый час: в/в струйно 0,15 ед/кг инсулина.
- В последующем ежечасно в/в капельное введение по 0,1 ед/ кг (5-8 ед) инсулина в виде смеси с физ. раствором (на каждые 100 мл физ.раствора +10 ед инсулина, по 50-80 мл ежечасно)
- При отсутствии положительной динамики показателей гликемии в течение первых 2-3 часов доза инсулина удваивается
- При снижении гликемии до 13-14 ммоль /л доза инсулина снижается вдвое: по 3 - 4 ед ежечасно

Восстановление дефицита калия (при калиемии 5 ммоль/л и выше введение р-ра КСl прекращается)

Контроль системы гемостаза (введение гепарина)

Антибиотики широкого спектра действия

ГИПОГЛИКЕМИЯ:

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- **Нарушение диеты (пропуск приема пищи, недостаточное содержание углеводов)**
- **Незапланированные физические нагрузки**
- **Прием алкоголя**
- **Передозировка инсулина**
- **Передозировка производных сульфонилмочевины**
- **Суицидальные попытки**
- **Нарушение функции печени и почек**
- **Автономная нейропатия**

КЛИНИКА ГИПОГЛИКЕМИИ

Нейрогликопения (снижение поступления глюкозы в ЦНС):

- чувство голода
- головная боль
- снижение работоспособности
- неадекватное поведение (эйфория, агрессия, аутизм, негативизм)
- нарушение зрения (появление «тумана», «мушек» перед глазами, диплопии)
- судороги
- нарушение сознания, кома

Гиперкатехоламинемия (компенсаторное повышение уровня контринсулиновых гормонов):

- тремор
- бледность
- потливость
- тахикардия
- повышение АД
- чувство тревоги
- возбуждение
- кошмарные сновидения

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА: ДИАГНОСТИКА

- Быстрое развитие - внезапная потеря сознания
- Данные объективного осмотра:
 - кожные покровы влажные
 - тургор тканей, давление глазных яблок на ощупь нормальные
 - дыхание ровное, неучащенное
 - АД чаще повышено
 - реакция на свет сохранена
- **Н. В.!** При глубокой и длительной коме - нестабильность дыхания, гемодинамических показателей, нарушение реакции зрачков на свет
- Лабораторное исследование - гипогликемия

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОГЛИКЕМИИ

□ Легкая гипогликемия:

Прием легкоусвояемых углеводов (сахар, сладкие напитки) с повторным определением гликемии через час, при сохранении гипогликемии - введение глюкагона, глюкозы

□ Гипогликемическая кома:

□ в/в струйное введение 40% раствора глюкозы 40 - 80 мл (при необходимости - повторные введения до полного восстановления сознания)

□ внутримышечно или подкожно 1 мг глюкагона

Причины лактацидоза при сахарном диабете

Тип А (связанный с тканевой гипоксией)

- снижение 2,3 - дифосфоглицерата, снижение диссоциации оксигемоглобина, ↑ HbA1c, нарушение деформационных свойств эритроцитов, ухудшение микроциркуляции
- гипоксия → активация
- анаэробного гликолиза → повышение лактата

Тип Б 1 :

- дефицит инсулина
снижение активности пируватдегидрогеназы
повышение продукции аланина
увеличение синтеза лактата

Тип Б 2: бигуаниды-

- активизируют анаэробный гликолиз
- угнетают глюконеогенез в печени (снижение утилизации лактата)

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛАКТАТ - АЦИДОЗА

Тип А - связан с тканевой гипоксией

- Кардиогенный шок
- Эндотоксический гиповолемический шок
- Отравление окисью углерода
- Анемия
- Феохромоцитома
- Эпилепсия

Тип В -не связан с тканевой гипоксией

- Тип В₁ (сахарный диабет, почечная и печеночная недостаточность, злокачественные опухоли, инфекции, лейкоз)
- Тип В₂ (бигуаниды, парентеральное питание с применением фруктозы, сорбитола, ксилитола; салицилаты, метанол, этанол, цианиды)
- Тип В₃ (гликогеноз 1 типа - болезнь Гирке, дефект глюкозо - 6 - фосфатазы; метилмалоновая ацидемия)

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ЛАКТАТ - АЦИДОЗА

- слабость, головная боль, сонливость
- снижение аппетита, тошнота, рвота
- выраженные боли в мышцах и сердце
- резкое снижение АД (периферическая вазодилатация)
- нарушения сердечного ритма
- потеря сознания, дыхание Куссмауля
- декомпенсированный метаболический ацидоз (запах ацетона отсутствует)
- резкое повышение содержания лактата (норма 0,4-1,4 ммоль/л)

ЛЕЧЕНИЕ ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

- Лечение заболеваний и состояний, явившихся причиной лактацидоза (улучшение тканевой перфузии, борьба с шоком, анемией, гипоксией)
- При выраженном ацидозе - одномоментное в/в введение 45 ммоль бикарбоната натрия (45 - 50 мл 8,5% р-ра), в течение следующих 3 - 4 часов - до 180 ммоль. Контроль калия, кальция, ЭКГ, газов в крови!
- При сердечно - сосудистой недостаточности, инфаркте миокарда (введение бикарбоната натрия противопоказано) - 3,66% раствор трисамина по 500 мл в час (120 капель в мин.). Максимальная доза не выше 1,5 мг /кг/сутки
- Метиленовый синий в/в 1% раствор 1-5 мг/кг
- Перитонеальный диализ, гемодиализ