

Острые осложнения сахарного диабета

Сапожникова И.Е.,

врач-эндокринолог, к.м.

н., ассистент кафедры

госпитальной терапии

КГМА

Причины нарушений деятельности ЦНС при СД

- 1) Нарушение усвоения глюкозы нейронами ЦНС
 - 2) Расстройства кровообращения
 - 3) Нарушения водно-электролитного обмена и КЩС (ацидоз)
 - 4) Токсическое воздействие продуктов нарушенного метаболизма (β -оксимасляная кислота и др.)
- Воздействие данных факторов приводит к тяжелым нарушениям метаболизма нейронов головного мозга

Кома

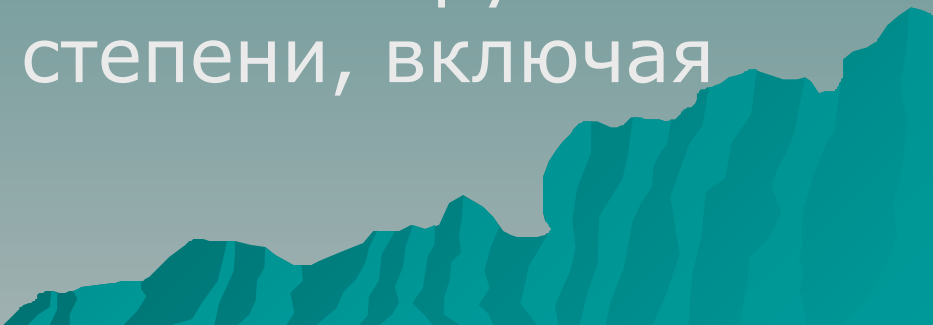
- это патологическое торможение ЦНС, характеризующееся

а) глубокой потерей сознания,

б) отсутствием рефлексов на внешнее раздражение,

в) расстройством жизненно-важных функций организма.

Неотложные состояния в диабетологии могут приводить к развитию нарушений сознания различной степени, включая развитие комы



Комы при СД

◆ **Гипергликемические:**

-Кетоацидотическая

-Гиперосмолярная

-Лактацидотическая

◆ **Гипогликемическая**




Диабетический кетоацидоз

Актуальность проблемы:

- ◆ Частота ДКА в РФ – 5-10 случаев на 1000 больных СД в год.
- ◆ Смертность при кетоацидотической коме: 5-15%
- ◆ Кетоацидотическая кома является непосредственной причиной смерти у 16% больных с СД 1 типа.

Диабетический кетоацидоз

Основная причина
диабетического кетоацидоза –
абсолютная или выраженная
относительная **инсулиновая**
недостаточность

A stylized graphic of a mountain range in shades of teal and blue, located in the bottom right corner of the slide.

Диабетический кетоацидоз: провоцирующие факторы

1. Интеркуррентные заболевания

1.1. Острые воспалительные процессы


1.2. Обострения и декомпенсации хронических заболеваний

1.3. Инфекционные болезни.

Наиболее часто развиваются **инфекции мочевыводящих и дыхательных путей**), сепсис (особенно уросепсис), синуситы, парапроктиты, остеомиелиты

Диабетический кетоацидоз: провоцирующие факторы

2. Нарушения режима лечения

- 2.1. Неправильное введение инсулина (пропуски, самовольная отмена в том числе с суицидальными целями)
 - 2.2. Ошибки при назначении или введении дозы инсулина
 - 2.3. Введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина
 - 2.4. Неисправности в системах введения инсулина (шприц-ручках).
- 

Диабетический кетоацидоз: провоцирующие факторы

3. Недостаточный контроль и самоконтроль уровня глюкозы крови

4. Дебют СД 1 типа

5. Хирургические вмешательства и травмы

6. ОИМ, ОНМК

7. Беременность

8. Сопутствующая эндокринная патология (тиреотоксикоз, гиперкортицизм, феохромоцитома)

9. Стрессы (особенно у подростков)

10. Медикаментозная терапия (ГКС, половые гормоны и др.)


Основа патогенеза диабетического кетоацидоза – абсолютная инсулиновая недостаточность

- 1) Гипергликемия → осмотический диурез → ↑ осмолярность плазмы → дегидратация (внутриклеточная и внеклеточная) и потеря электролитов → **нарушение сознания**, шок, почечная недостаточность и НРС
- 2) **Усиление гликогенолиза и глюконеогенеза** → ↑ гипергликемия
- 3) Активация липолиза → ↑ СЖК → ↑ синтез **кетоновых тел** в печени
- 4) Кетонемия → кетонурия → **метаболический ацидоз** и ↑ потери электролитов
- 5) Расход оснований на нейтрализацию кетоновых тел → **ацидоз**

Патогенез клинических проявлений диабетического кетоацидоза

1. **Обусловленные гипергликемией:** полидипсия, полиурия, слабость
2. **Обусловленные кетонемией:** отсутствие аппетита, тошнота, рвота, псевдоперитонит (**боль в животе**, имитирующая «острый живот»!)
3. **Связанные с гипокалиемией:** динамическая ОКН или острая дилатация желудка
4. Респираторная компенсация **метаболического ацидоза** (при $\text{pH} < 7,2$) – дых-е Куссмауля (редк., шумн., глубокое)


Клинические проявления ДКА

1. **Гипотермия**; даже субфебрильная лихорадка указывает на наличие инфекции
 2. Гипервентиляция или дыхание Куссмауля
 3. Тахикардия
 4. Гипотония (при выраженной дегидратации)
 5. «Запах ацетона» в выдыхаемом воздухе
 6. Сухие кожные покровы и слизистые
 7. Снижение тургора тканей
 8. Гиперемия лица
 9. Проявления заболевания, вызвавшего ДКА
- 

Лабораторная диагностика диабетического кетоацидоза

1. Гипергликемия (обычно $> 16,7$ ммоль/л)
2. Кетонемия и кетонурия
3. Метаболический ацидоз
4. Гипокалиемия (! исходный уровень калия в сыворотке м.б. нормальным или повышенным). В любом случае имеется выраженная гипокалигистия

Основные компоненты терапии диабетического кетоацидоза

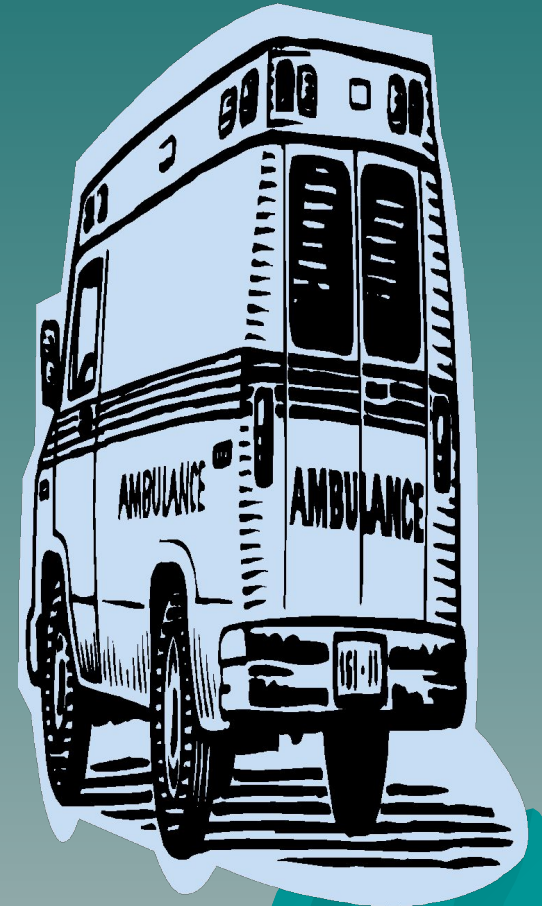
1. Устранение инсулиновой недостаточности.
 2. Борьба с дегидратацией и гиповолемией.
 3. Восстановление ВЭБ и КЩС.
 4. Лечение сопутствующих заболеваний.
- 

Тактика ведения пациентов с диабетическим кетоацидозом

Лечение пациента с ДКА должно начинаться на догоспитальном этапе!

При транспортировке СМП или в приемном отделении:

- 1) Исследование гликемии
- 2) Исследование кетонурии
- 3) Внутривенно капельно 0,9% раствор NaCl 1 литр в течение часа



Контрольные параметры при терапии диабетического кетоацидоза

- ◆ **II Госпитализация в РО или в ПИТ:**
- ◆ **Гликемия: ежечасно** до уровня **13-14** ммоль/л, далее - 1 раз в 2 часа.
- ◆ **Моча на ацетон** - 2 раза в сутки в первые 48 часов, далее – 1 раз в сутки.
- ◆ ОАК, ОАМ: исходно, далее – 1 раз в 2-3 суток.
- ◆ Na, K плазмы – не реже 2 раз в сутки.
- ◆ Креатинин: исходно, затем 1 раз в 3 суток.
- ◆ Газы, рН кап.крови: 1-2 раза в сутки до нормализации КЩС.
- ◆ Почасовой контроль диуреза

Контроль жизненно-важных функций при терапии ДКА

1. ИВЛ при угнетении дыхания
2. При нарушении сознания (шок, ступор, сопор или кома):
 - 2.1. Катетеризация мочевого пузыря с почасовым контролем диуреза (контроль регидратационной терапии и функции почек)
 - 2.2. Установление назогастрального зонда (предупреждение аспирации)
4. Контроль АД
5. Контроль ЦВД для оценки функции сердца и эффективности регидратации

Тактика ведения при ДКА

! Уточнение причины ДКА: инфекции, острая хирургическая патология, прекращение введения инсулина, ОИМ

Антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия применяется у большинства пациентов (лихорадка при ДКА свидетельствует об инфекции)

Регидратация – первоочередное мероприятие при терапии ДКА

Используется 0,9% раствор NaCl

Скорость регидратации:

1-й час – 1 литр

2-й и 3-й часы – по 500 мл

Далее – 300 мл в час

Регидратация – первоочередное мероприятие в терапии ДКА

В первые 12 часов вводится 5 литров

В первые сутки – 8-10 литров.

При рвоте – дополнительное введение

При снижении гликемии до 14 ммоль/л регидратация продолжается 5% раствором глюкозы

Восполнение дефицита калия

Зависит от функции почек и исходного уровня калиемии. При исходной гипокалиемии начинается немедленно

Используется **4% раствор KCl**

Потребность в **4% растворе KCl**

K < 3 ммоль/л – 3 г/час (75 мл/час)

K 3-4 ммоль/л – 2 г/час (50 мл/час)

K 4-5 ммоль/л – 1,5 г/час (40 мл/час)

K 5-6 ммоль/л – 0,5 г/час (12 мл/час)

K > 6 ммоль/л – в этот час KCl не

ВВОДИТСЯ

Инсулинотерапия при диабетическом кетоацидозе

Инсулинотерапия начинается после введения 1-го литра 0,9% раствора NaCl. Используется только инсулин короткого действия (ИКД).

Начальная доза ИКД – 10 Ед (0,15 Ед/кг) внутривенно струйно.

Далее ИКД вводится внутривенно по 6 Ед в час (0,1 Ед/кг).

Инсулинотерапия при диабетическом кетоацидозе

Оптимальная скорость снижения
гликемии - **2-3 ммоль/час**

В 1-е сутки гликемия не должна
снижаться ниже 13-14 ммоль/л

При снижении гликемии до 14 ммоль/л
доза инсулина уменьшается в 2 раза

Терапия бикарбонатом при диабетическом кетоацидозе

Введение бикарбоната натрия
противопоказано при pH выше
6,9

Является «терапией отчаяния»

Вводится только в/в капельно

Струйное введение
запрещается!

50 мл 7,5% NaHCO_3 в 250 мл
дистиллированной воды с
добавлением в раствор 25 мл
4% раствора KCl при $\text{pH} < 6,9$

Внутривенное введение инсулина

- 1) Через инфузомат или в "резинку" капельницы.
Возможно приготовление раствора: 400 мл физ. р-ра + 40 Ед ИКД: 60 мл смеси каждый час = 6 Ед ИКД.
 - 2) Раствор инсулина для перфузора: 50 Ед ИКД + 2 мл 20% сывороточного альбумина человека; объем смеси доводится до 50 мл 0,9% р-ром NaCl .
 - 3) Раствор для в/в капельного введения ИКД (менее предпочтительно, чем № 1,2). На 100 мл 0,9% р-ром NaCl — 10 Ед ИКД + 2 мл 20% сывороточн. альбумина (инфузия со скоростью 40-80 мл в час, что не совпадает со скоростью инфузии жидкости для регидратации и требует установки отдельной в/в системы).
- ◆ При отсутствии 20% альбумина сорбция инсулина на стекле и пластике во флаконе и инфузионных системах составляет от 10% до 50%, что значительно затрудняет контроль и коррекцию введенной дозы, и не должно использоваться .

Гиперосмолярная кома

Смертность 30-45% (до 80% при тяжелых сопутствующих заболеваниях)

Чаще всего развивается **у пожилых пациентов с некомпенсированным СД типа 2**

В 30% - в дебюте СД типа 2

Пациенты часто одиноки, пренебрегают своим состоянием и самоконтролем, принимают недостаточное количество жидкости.

Часто к декомпенсации **приводят инфекции и нарушение мозгового кровообращения**

Основные причины развития синдрома гиперосмолярности

- 1) Выраженная относительная инсулиновая недостаточность
- 2) Выраженная дегидратация.

Провоцирующие факторы

1. Вызывающие дегидратацию:

- ◆ Рвота, диарея
- ◆ Прием диуретиков
- ◆ Ожоги
- ◆ Кровотечения
- ◆ Сопутствующий несахарный диабет
- ◆ Гемодиализ
- ◆ Неправильные медицинские рекомендации (запрещение употребления достаточных количеств жидкости при жажде)

Провоцирующие факторы

2. Усугубляющие дефицит инсулина:

- ◆ **Интеркуррентные заболевания**
- ◆ Хирургические вмешательства
- ◆ Прием лекарств, тормозящих секрецию инсулина или повышающих уровень гликемии (циметидин, глюкокортикоиды, фуросемид)

3. Пожилой возраст

Патогенез гиперосмолярной комы

1) Гипергликемия и осмотический диурез

→ выраженная дегидратация

→ гиперосмолярность плазмы.

2) При одинаковой осмолярности СМЖ и плазмы, концентрация глюкозы в ликворе ниже.

Для сохранения в СМЖ осмотического баланса при высокой гипергликемии, в СМЖ из нейронов головного мозга поступает натрий

Взамен Na в церебральные нейроны **поступает калий** → **нарушение трансмембранного потенциала**

3) Развивается прогрессирующее помрачение сознания и судорожный синдром

Особенности клинической картины синдрома гиперосмолярности

- 1) В течение дней-недель нарастают полиурия, полидипсия, слабость, похудание
- 2) Выражены **дегидратация** кожи и слизистых
- 3) Жажда, выраженная полиурия
- 4) Слабость, адинамия, сонливость
- 5) Снижен тургор кожи, мягкие глазные яблоки
- 6) Отсутствуют запах «ацетона» в выдыхаемом воздухе и дыхание Куссмауля

Особенности клинической картины синдрома гиперосмолярности

7) **Полиморфная неврологическая симптоматика:** афазия, нистагм, парезы, параличи.

8) Фокальные и генерализованные **судороги, менингизм**

9) Прогрессирующее помрачение сознания.

! Важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ошибочного назначения диуретиков вместо РЕГИДРАТАЦИИ.

Лабораторные особенности гиперосмолярной комы

- 1) Выраженная гипергликемия >30 ммоль/л (33-56 ммоль/л)
- 2) Гиперосмолярность
- 3) Отсутствует кетонемия и кетонурия
- 4) Отсутствует ацидоз
- 5) Гипокалиемиия


Определение осмолярности крови

Осмолярность крови (мОсм/л) =
2 [Na+K (ммоль/л)] + гликемия (ммоль/л)
+ мочевины (ммоль/л) + 0,3 • общий
белок (г/л)


Норма 270-295 мОсм/л

**! Эффективная осмолярность (мОсм/л) =
= 2 [Na + K] + гликемия (ммоль/л).
(Норма = 297+-2 мОсм/л).**

Принципы терапии гиперосмолярной комы

- 1) Борьба с дегидратацией и гиперволемией
 - 2) Устранение инсулиновой недостаточности
 - 3) Восстановление электролитного баланса
 - 4) Лечение сопутствующих заболеваний
- 

Контрольные параметры при терапии синдрома гиперосмолярности

- ◆ Гликемия на начальном этапе 1 раз в час, далее - 1 раз в 2-4 часа
 - ◆ Na, K плазмы – ежечасно
 - ◆ ОАК, ОАМ: исходно, далее – 1 раз в 2-3 суток.
 - ◆ Почасовой контроль диуреза
- 

Терапия синдрома гиперосмолярности

1. Общий объем вводимой жидкости составляет **10-12 л** (больше чем при ДКА)
2. Более значительный объем регидратации на начальном этапе:
в первый час **1,0-1,5 л**
во 2-й и 3-й часы по **0,5-1 л**
далее – **250-500 мл в час**

Растворы для проведения регидратации

При $Na > 165$ мэкв/л солевые растворы противопоказаны, вводится 2% р-р глюкозы

При Na 145-165 мэкв/л – 0,45% раствор NaCl

При $Na < 145$ мэкв/л регидратация продолжается 0,9% раствором NaCl

Коррекция гипокалиемии при синдроме гиперосмолярности

Потребность во введении калия больше, чем при ДКА

Ежечасный контроль калиемии

Если исходно уровень калия ≤ 1 или снижен введение калия начинают немедленно

При олигурии количество калия уменьшают (в 2 раза)

Коррекция дозы КСІ **в соответствии с уровнем калия сыворотки**

Коррекция гипокалиемии при синдроме гиперосмолярности

4% раствор KCl из расчета:

- K < 3 ммоль/л – 3 г/час (75 мл/час)
- K 3-4 ммоль/л – 2 г/час (50 мл/час)
- K 4-5 ммоль/л – 1,5 г/час (40 мл/час)
- K 5-6 ммоль/л – 0,5 г/час (12 мл/час)
- K > 6 ммоль/л – в этот час KCl не вводится

Инсулинотерапия синдрома гиперосмолярности

Инсулинотерапия начинается на фоне начатой регидратации и введения КСИ

Инсулин короткого действия
0,05-0,1 Ед/кг/час (3-6 Ед в час)
внутривенно

Ежечасный контроль гликемии

Инсулинотерапия синдрома гиперосмолярности

После стабилизации состояния:

- 📧 Снижение скорости инфузии до 1-3 Ед в час
- 📧 Перед приемом пищи – дополнительные болюсные инъекции ИКД (по уровню гликемии)
- 📧 Контроль гликемии каждые 4 часа

Особенности терапии синдрома гиперосмолярности

Показание для введения 8,5% раствора NaHCO_3 – $\text{pH} < 7,1$

Введение раствора NaHCO_3 обычно не требуется: $\text{pH} < 7,1-7,3$ отмечается при сопутствующих некротических процессах, сепсисе

Вводится 50 мл 7,5% раствора NaHCO_3 в 250 мл дистиллированной воды с добавлением в раствор 25 мл 4% KCl

Гипогликемия

– клинический синдром, обусловленный патологически низким уровнем глюкозы плазмы ($<2,8$ ммоль/л). Характеризуется признаками активации симпатической нервной системы и дисфункции ЦНС

Актуальность проблемы гипогликемических состояний

1) Самое распространенное острое осложнение СД у больных, получающих инсулин


На 1 больного, находящегося на интенсифицированной инсулинотерапии, приходится 1 эпизод тяжелой гипогликемии в год.

2) Непосредственная причина смерти 3-4% пациентов с СД


Актуальность проблемы гипогликемических состояний

- 3) В исходе гипогликемической комы (тяжелой гипогликемии), особенно неоднократной, развивается **энцефалопатия**
- 4) Гипогликемические состояния **провоцируют развитие сердечно-сосудистых катастроф** (ОИМ, ОНМК), особенно у пациентов более старших возрастных групп

Основные причины гипогликемических состояний

- 1) Недостаток углеводов:** пропуск приема пищи и/или недостаточное содержание в ней углеводов
 - 2) Физические нагрузки:** незапланированные или без принятия профилактических мер (дополнительный прием УВ и/или снижение дозы инсулина)
 - 3) Избыток инсулина:** передозировка инсулина или секретогенов.
 - 4) Прием алкоголя**
- 

Прочие причины развития гипогликемических состояний

- 4) Суицид
 - 5) Нарушение функции печени
 - 6) Нарушение функции почек
 - 7) Автономная нейропатия.
- 

Степени тяжести

гипогликемических состояний

- 1) **Легкие** – сознание пациента сохранено, он в состоянии самостоятельно купировать гипогликемию приемом легкоусваиваемых углеводов
- 2) **Тяжелые** – гипогликемии с потерей сознания, когда пациент нуждается в парентеральном введении препаратов (40% раствора глюкозы и/или глюкагона) для нормализации гликемии

Клиника гипогликемических состояний

I Нейроглюкопенические симптомы -

обусловлены дисфункцией ЦНС из-за недостаточного поступления в нейроны энергетического субстрата (глюкозы)

- 1) Астения, ↓ концентрации внимания, головная боль
- 2) Чувство страха, паники, спутанность сознания, дезориентация
- 3) Речевые, зрительные, поведенческие нарушения
- 4) Нарушения памяти вплоть до амнезии
- 5) Нарушение сознания, судороги, преходящие параличи, кома

Клиника гипогликемических состояний

II Адренергические симптомы:
результат компенсаторной активации вегетативной нервной системы, направленной на преодоление гипогликемии

- 1) Тахикардия
- 2) Мидриаз, бледность кожи
- 3) Беспокойство, агрессивность
- 4) Дрожь, холодный липкий пот
- 5) Резко повышенный (“волчий”, “бычий”) аппетит

Терапия легких гипогликемических состояний

- без потери сознания, не требующих посторонней помощи.

1) Купирование:

2ХЕ легкоусваиваемыми

углеводами: 4-5 кусочков сахара или 2 столовые ложки сахарного песка, лучше растворить в воде, чае

Возможен прием: 2 стол. ложек меда или 200 мл лимонада (пепси-колы, фанты).

2) Если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия - дополнительно 1-2 ХЕ медленноусваиваемых углеводов (кусочек хлеба, 2 стол. ложки каши)

Терапия тяжелой гипогликемии (гипогликемической комы)

- 1) Уложить пациента на бок, освободить полость рта от остатков пищи
- 2) Введение через рот сладких растворов категорически запрещается (опасность асфиксии!)
- 3) **В/в струйно 40% р-р глюкозы от 20 до 100 мл (до полного восстановления сознания)**
- 4) Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начинается в/в капельное введение 5-10% р-ра глюкозы, больной транспортируется в стационар.

Терапия тяжелой гипогликемии

- 5) Альтернативный способ купирования тяжелой гипогликемии: п/к или в/м введение **1 мл р-ра глюкагона** (может быть осуществлено родственником больного).
- 6) Если тяжелая гипогликемия вызвана передозировкой ПСМ длительного действия, особенно у лиц старческого возраста или при сопутствующем нарушении функции почек, то в/в капельное введение 5-10% р-ра глюкозы продолжается до нормализации уровня гликемии.

Лактат-ацидоз

Лактат-ацидоз – метаболический ацидоз с $\text{pH} < 7,25$ и уровнем лактата крови > 8 ммоль/л

Провоцирующие факторы

- 1) **Повышенное образование** лактата (прием **бигуанидов**, выраженная декомпенсация СД, кетоацидоз, ацидоз др. генеза).
- 2) **Снижение клиренса** лактата (поражение паренхимы **печени**, нарушение функции **почек**, злоупотребление **алкоголем**).
- 3) **Тканевая гипоксия** (ХСН, ИБС, облитерирующий атеросклероз сосудов н/конечностей, ДН, анемия).

Клиническая картина

лактат-ацидоза

1) Болевой синдром:

- Стойкие боли в мышцах, не купируемые анальгетиками
- Боли в сердце, не купируемые приемом антиангинальных средств
- Боли в животе

2) Слабость, адинамия, ↓ АД

3) Головная боль

4) Тошнота, рвота


5) Сонливость → сопор, ступор, кома

10) Одышка

Лабораторно: ↑ лактата, декомпенсир.
метаболический ацидоз

Принципы терапии лактат-ацидоза

Основные компоненты лечения:

- 1) Уменьшение продукции лактата
 - 2) Удаление избытка лактата
 - 3) Борьба с шоком
 - 4) Восстановление КЩС
 - 5) Устранение провоцирующего фактора
- 

Лечение лактат-ацидоза

1. Этиотропная терапия:

- ✉ Отмена бигуанилов
- ✉ Нормализация микроциркуляции
- ✉ Сана́ция инфекционных очагов.

2. Коррекция гипокалиемии по уровню калия сыворотки (см. схему лечения диабетического кетоацидоза)

Лечение лактат-ацидоза

Основной метод лечения:


проведение гемодиализа с гидрокарбонатным буфером

Показания: $\text{pH} \geq 7,0$

уровень лактата ≤ 90 ммоль/л

Лечение лактат-ацидоза

Борьба с гипотермией:

 Увеличение температуры воздуха в помещении (использование грелок усугубляет ацидоз)

Введение бакарбоната натрия проводится с крайней осторожностью и только при $\text{pH} < 7,0$

Вводится не более 50 мл 8,5% раствора

Благодарю за внимание!

