

МКТУ имени Х.А.Яссауи

ФАКУЛЬТЕТ: МЕДИЦИНЫ

КАФЕДРА: ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (ЭНДОКРИНОЛОГИЯ)

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ГРУППА: ОМ-422 РП

ВЫПОЛНИЛА: АХМАДАЛИЕВА С

ПРИНЯЛА: САЙДЕНОВА М.А.

ПЛАН:

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

2. КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА:

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, СТАДИИ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ;

3. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА:

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, СТАДИИ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ;

4. ГИПЕРЛАКТАТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ КОМА:

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, СТАДИИ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ;

5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

6. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ЦЕЛЬ:

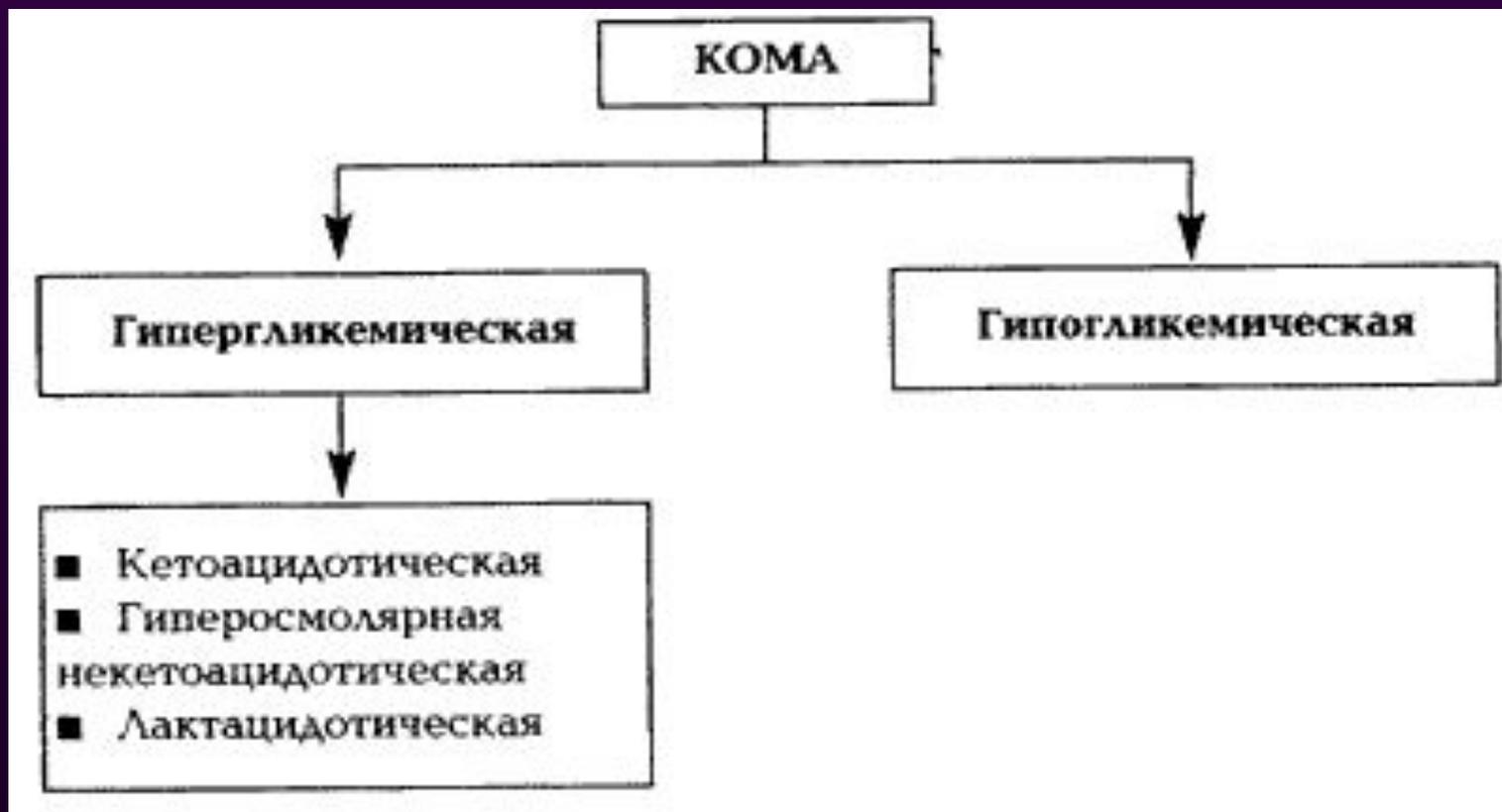
- Объяснить и рассказать этиологию, механизм развития, диагностику, лечение всех видов острого осложнения СД**
- Укрепление полученного понятия об осложнениях сахарного диабета**

ВОПРОСЫ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ:

1. Как классифицируются острые осложнения СД?
2. Какие клинические проявления наблюдаются у отдельных видов осложнений?
3. Как лечится острые осложнения СД?

Острые осложнения сахарного

диабета – это угрожающие жизни состояния, обусловленные значительными изменениями уровня сахара в крови и сопутствующими метаболическими нарушениями.



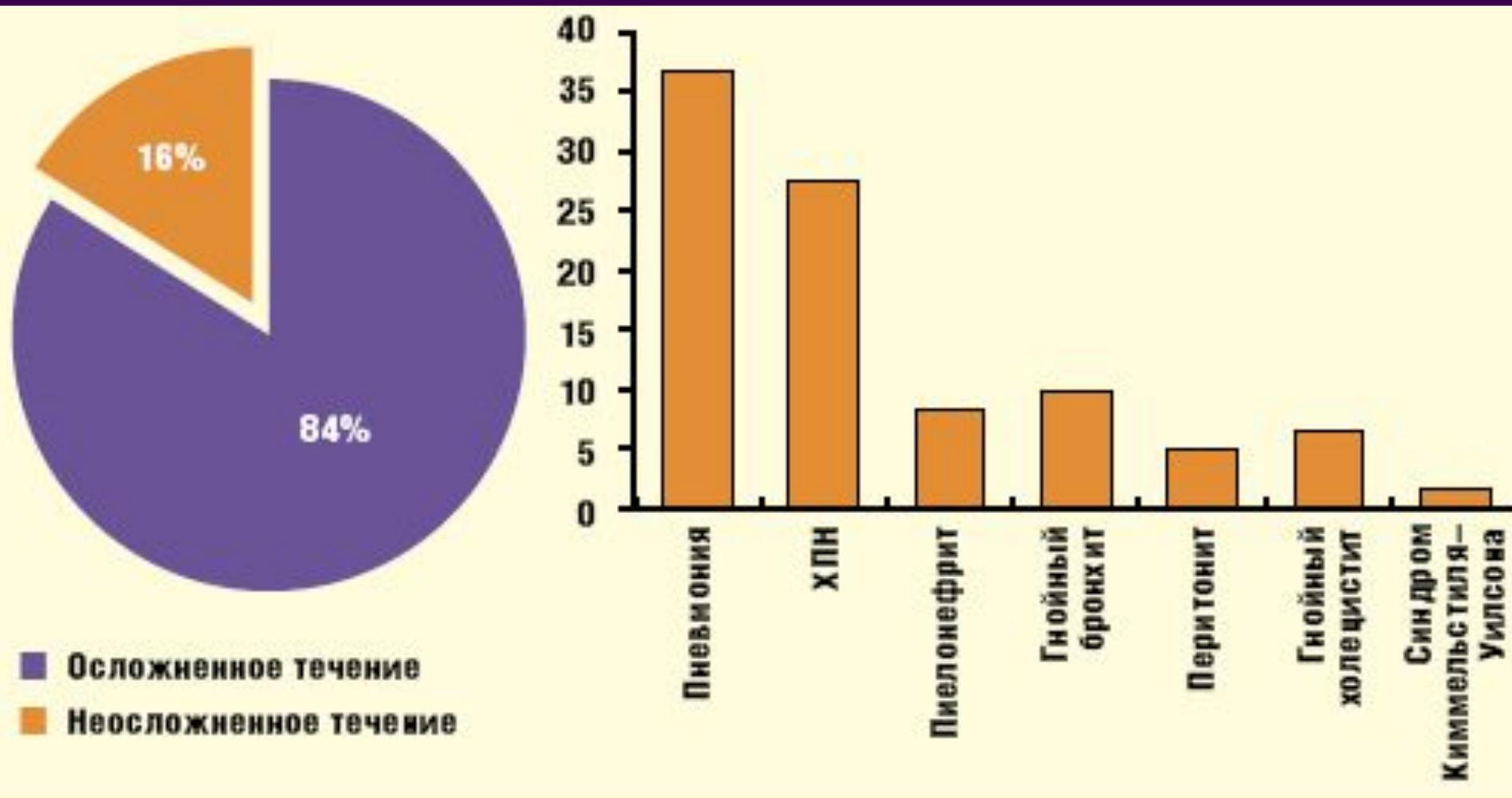


Рис. 4. Структура осложнений сахарного диабета

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

1. КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

- ОПАСНОЕ ДЛЯ ЖИЗНИ ОСЛОЖНЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, ПРИ КОТОРОМ НАРУШЕНИЯ, СВОЙСТВЕННЫЕ ДАННОМУ ЗАБОЛЕВАНИЮ, ДОСТИГАЮТ КРИТИЧЕСКОЙ СТЕПЕНИ И СОПРОВОЖДАЮТСЯ ГЛУБОКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ ГОМЕОСТАЗА И ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И СИСТЕМ.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- 16% < больных с ИЗСД умирают от кетоацедоза и кетоацидотической комы
- Диабетический кетоацидоз занимает 1 место среди острых осложнений эндокринных болезней.
- Самая частая причина смерти у детей с инсулинозависимым сахарным диабетом

ЭТИОЛОГИЯ

- ИНТЕРКУРРЕНТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
(ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ОБОСТРЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ИНФЕКЦИИ)
- ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА И ТРАВМЫ
- ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ СТРЕССОВЫЕ СОСТОЯНИЯ
- ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ
- НАРУШЕНИЕ ДИЕТЫ № 9 (ЖИРНОЙ ПИЩИ)
- ЧРЕЗМЕРНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА
- НАРУШЕНИЯ В РЕЖИМЕ ЛЕЧЕНИЯ:
 - НЕДОСТАТОЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА
 - СМЕНА ПРЕПАРАТА (БЕСКОНТОРОЛЬНАЯ)
 - НАРУШЕНИЯ В ТЕХНИКЕ ИНЪЕКЦИИ ИНСУЛИНА
 - ПРЕКРАЩЕНИЕ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА С СУИЦИДАЛЬНОЙ ЦЕЛЬЮ

(↑)

КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА - ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ ЖИРОВОГО, УГЛЕВОДНОГО И БЕЛКОВОГО ОБМЕНОВ.

- **β-гидроксимасляная кислота**
- **ацетоуксусная кислота**
- **ацетон (диметилкетон)**

ФУНКЦИИ: ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ

МЕСТО СИНТЕЗА: ПЕЧЕНЬ (МИТОХОНДРИИ)

КОНЦЕНТРАЦИЯ В КРОВИ В НОРМЕ:

0,03 - 0,2 ммоль / л

СИНТЕЗ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ (В НОРМЕ)



СИНТЕЗ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ



СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ КЕТОНЕМИЕЙ И КЕТОНУРИЕЙ

- СД
- УГЛЕВОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ
- ИСТОЩЕНИЕ И ОБЩЕЕ ГОЛОДАНИЕ
- ЛИХОРАДОЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ИНФЕКЦИИ
- ГЛИКОГЕНОЗЫ 1, 2 И 4 ТИПОВ
- УПОТРЕБЛЕНИЕ В ПИЩУ КЕТОГЕННЫХ А/К (ЛЕЙЦИН, ТИРОЗИН, ФЕНИЛАЛАНИН И ИЗОЛЕЙЦИН) И НЕК. БЕЛКОВ
- УПОТРЕБЛЕНИЕ В ПИЩУ БОЛЬШОГО КОЛ-ВА ЖИРОВ
- УПОТРЕБЛЕНИЕ В ПИЩУ ЩЕЛОЧНЫХ СОЛЕЙ
- ТИРЕОТОКСИКОЗ
- ГИПЕРПРОДУКЦИЯ ГК



СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

I СТАДИЯ: КЕТОЗ

II СТАДИЯ: КЕТОАЦИДОЗ

III СТАДИЯ: ПРЕКОМА

IV СТАДИЯ:
КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

I СТАДИЯ: КЕТОЗ

СТАДИЯ ДЛИТСЯ ОТ НЕСКОЛЬКИХ МИНУТ ДО НЕСКОЛЬКИХ ЧАСОВ И НЕ ИМЕЕТ ЯВНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

КЛИНИКА II СТАДИИ

- СУХОСТЬ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ
- ЖАЖДА
- СОНЛИВОСТЬ, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ
- СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА, ПОТЕРЯ АППЕТИТА
- ЛЕГКИЙ ЗАПАХ АЦЕТОНА
- ПОЛИУРИЯ ОЛИГОУРИЯ
- ТАХИКАРДИЯ
- ТАХИПНОЭ

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ III СТАДИИ

(ПО ПРЕОБЛАДАНИЮ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ)

- Сердечно-сосудистая
(коллаптоидная форма)
- Желудочно-кишечная
(абдоминальная форма)
- Почечная форма
- Энцефалопатическая форма

КЛИНИКА III СТАДИИ

- УСИЛИВАЕТСЯ ЗАПАХ АЦЕТОНА
- ДИАБЕТИЧЕСКИЙ РУМЯНЕЦ
(расширение капилляров из-за глюкозурии)
- ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ
- ТОШНОТА, РВОТА (до неукротимой, нередко кровянистого оттенка)
- «АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ»
(= «острый живот»)
- ОЛИГОУРИЯ (вплоть до анурии)

- СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА
- СНИЖЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА, СУХОЖИЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ
- АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
- ПУЛЬС ЧАСТЫЙ, МАЛОГО НАПОЛНЕНИЯ
- ШУМНОЕ ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ (частое, шумное и глубокое)

КЛИНИКА IV СТАДИИ

- ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ
- КОЖА И СЛИЗИСТЫЕ СУХИЕ
- РЕФЛЕКСЫ ОТСУТСТВУЮТ
- ДЫХАНИЕ ТИПА КУССМАУЛЯ
- РЕЗКИЙ ЗАПАХ АЦЕТОНА
- ПУЛЬС НИТЕВИДНЫЙ
- ВЫРАЖЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
- АНУРИЯ

Основные клинико-лабораторные показатели кетоацидотических состояний при сахарном диабете

| Показатели | Кетоз | | | Кетоа- цидоз | Прекома |
|--|--------------------|-------------------|---|--|-----------------|
| | Эпизоди- ческий | Легкой степени | Тяжело- й степени | | |
| Кетонурия | + / - | От + до ++ | От ++ до +++ | От +++ до ++++ | ++++ |
| Кетонемия, ммоль/л | До 0,1 | 0,1 – 0,2 | 0,3 – 0,55 | Выше 0,55 | Выше 1,25 |
| Концентраци- я ионов бикарбо-ната в плазме крови | Нормаль- ная | Нор- мальная | Норма- льная или несколь- ко снижена | Снижена | Снижена |
| рн капиллярной крови | Норма (7,35) | Норма | Норма | Норма или в рамках 7,35 – 7,32 | Ниже за 7,32 |

ДИАГНОСТИКА

- **АНАМНЕЗ** (в 85-90% СД 1 типа, выявленный в период острых осложнений)
- **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**
- **ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:**
 - **ОАМ** (глюкозурия, кетонурия, ↑ плотности мочи, ↑ диурез)
 - **БИОХИМИЯ КРОВИ** (гипергликемия, ↓К, ↓Са, ↓Р, ↑креатинина и азота мочевины, ↑СЖК, ↑Холестерин, ↑ТГ)
 - **ГАЗЫ КРОВИ**
(↓pO₂ и ↑pCO₂, pH <7,3)
 - **КОС** (декомпенсированный **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ**)

2. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

- Чаще встречается при СД 2 типа
- Чаще у лиц старшего возраста
- В 30% случаев гиперосмолярная кома оказывается первым проявлением СД
- Обычно протекает на фоне СД стабильного, легкого течения
- Летальность составляет 15-60 %

ЭТИОЛОГИЯ

```
graph TD; A[ЭТИОЛОГИЯ] --> B[■ СОСТОЯНИЯ УСУГУБЛЯЮЩИЕ ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА]; A --> C[■ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕ СЯ ДЕГИДРАТАЦИЕЙ];
```

■ СОСТОЯНИЯ УСУГУБЛЯЮЩИЕ ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА

- Избыточное употребление углеводов
- Нарушения дозировки и режима введения инсулина
- Применение некоторых лекарств (глюкокортикоиды, фенитоин)

■ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕ СЯ ДЕГИДРАТАЦИЕЙ

- Расстройства ЖКТ
- Массивные кровопотери
- Почечная недостаточность
- Применение диуретиков
- Тяжелые ожоги
- Тяжелые интоксикации
- Введение солевых и гипертонических р-ров глюкозы

ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИКА

- На протяжении нескольких дней/недель нарастают полиурия, полидипсия, потеря веса, слабость
- Прогрессирующие нарушения сознания - от сопора до комы
- Прогрессирующая дегидратация: сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи
- ↓ АД, пульс малого наполнения тахикардия, аритмии
- Тахипноэ
- Лихорадка центрального генеза
- Неврологические симптомы: гемипарез, гиперрефлексия / арефлексия, дисфагия, вестибулярные расстройства, судороги, менингеальные знаки

ДИАГНОСТИКА

- **СБОР АНАМНЕЗА (ДАННЫЕ О ДЕКОМПЕНСАЦИИ СД) + КЛИНИКА**
- **БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ:**
 - ГИПЕРГЛИКЕМИЯ 55-100 < ММОЛЬ/Л
 - ПРИ ОТСУТСТВИИ КЕТОНЕМИИ
 - ГИПЕРНАТРИЕМИЯ
 - ГИПЕРХЛОРЕМИЯ,
 - ↑МОЧЕВИНЫ
- **ГИПЕРОСМОЛЯРНСТЬ ПЛАЗМЫ (↑ 310 МОСМ/Л)**

ОСМОЛЯРНСТЬ= 2(К+Na ммоль/л)+ГЛИКЕМИЯ (ммоль/л)+МОЧЕВИНА (ммоль/л)+БЕЛКИ (г/л)*0,243/8

ДИАГНОСТИКА

- **ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ:**
 - ГИПЕРЛЕЙКОЦИТОЗ,
 - ↑ГЕМОГЛОБИНА И ГЕМОТОКРИТА

- **ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ:**
 - ГЛЮКОЗУРИЯ ПРИ ОТСУТСТВИИ
КЕТОНУРИИ

ЛЕЧЕНИЕ (ПРИНЦИПЫ)

- ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ В СПЕЦОТДЕЛЕНИЕ/РЕАНИМАЦИЮ
(+ промывание желудка 4% содовым р-ром+
оставляют 50-100 мл в желудке,
мочевой катетер, клизма 50-200 мл 4% сод. р-ром)
- БОРЬБА С ДЕГИДРАТАЦИЕЙ И ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИМ ШОКОМ
- ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОС И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА
- БОРЬБА С ГИПОКСИЕЙ
- ЛИКВИДАЦИЯ ИНТОКСИКАЦИИ
- ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

ЛЕЧЕНИЕ

1. РЕГИДРАТАЦИЯ

в/в введение физ.р-ра/гипотонического р-ра:
До 1 г- 1000мл, 1-5 л-1500 мл, 5-10 л-2000мл,
10-15л-3000мл;
Суточная доза=100-120 мг/кг/сутки)

- 1ый час: 20 мг/кг/час (но не более 500мл физ.р-ра)
- Первые 12 ч: 50 % суточной дозы
- След. 6 часов: 25% суточной дозы
- След. 6 часов: оставшиеся

После снижения глюкозы ниже 14-12 ммоль/л
- в/в 5% глюкоза

ЛЕЧЕНИЕ

2. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

(под прикрытием гликемического профиля)

Метод «малых доз» кратин схема

(инс. короткого д-я: Акрапид МС или
инс.ультракороткого д-я: Новорапид)

Схема: кратная схема инсулинотерапии

(каждые 4 часа)

- 1ый час: 0,1 Ед/кг/ч в/в струйно, медленно + параллельно 0,1-0,2 Ед/кг/ч в/к в область живота
 - с 2го часа: 0,1 Ед/кг/ч в/в капельно до компенсации
- *при ↑ гипергликемии- увеличить дозу в 1,5-2 р
* при ↓ глюкозы более 5ммоль/ч- уменьшить в 1,5-2р

Поддерживать уровень глюкозы = 8-11 ммоль/л

3. ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОС

- При $ph > 7,1$ достаточно выше перечисленного + увлажненный кислород
- При $ph < 7,1$ расчет по формуле:

$$V \text{ 4\% NaHCO}_3 = BE * \overset{K}{\text{массу тела в кг/2}}$$

где BE-дефицит оснований по анализу

в/в капельно, медленно, в течение 1-3 часов, не более 59% от рассчитанной дозы

4. КОРРЕКЦИЯ УРОВНЯ К

ПРИЗНАКИ ГИПОКАЛИЕМИИ:

-  бледность, адинамия
-  Атония желудка, парез к-ка

в/в введение К не ранее чем через 4 часа от начала лечения
(в зависимости от степени гипокалиемии, но не более 2-3 г/л
капельницы)

Расчет дозы:

калиемия $< 3,2$ ммоль/л- 3 г/ч К

калиемия= 3-4 ммоль/л 2 г/ч К

калиемия=5 ммоль/л 0,5 г/ч

калиемия 6 ммоль/л и более- прекратить введение К

4. СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- при ДВС-синдроме:

антикоагулянты + антиагреганты

- при нарушениях сердечной-сосудистой деятельности:

сердечные гликозиды, антиаритмики,

гипотензивные препараты

5. ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

2. ГИПЕРЛАКТАТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ КОМА

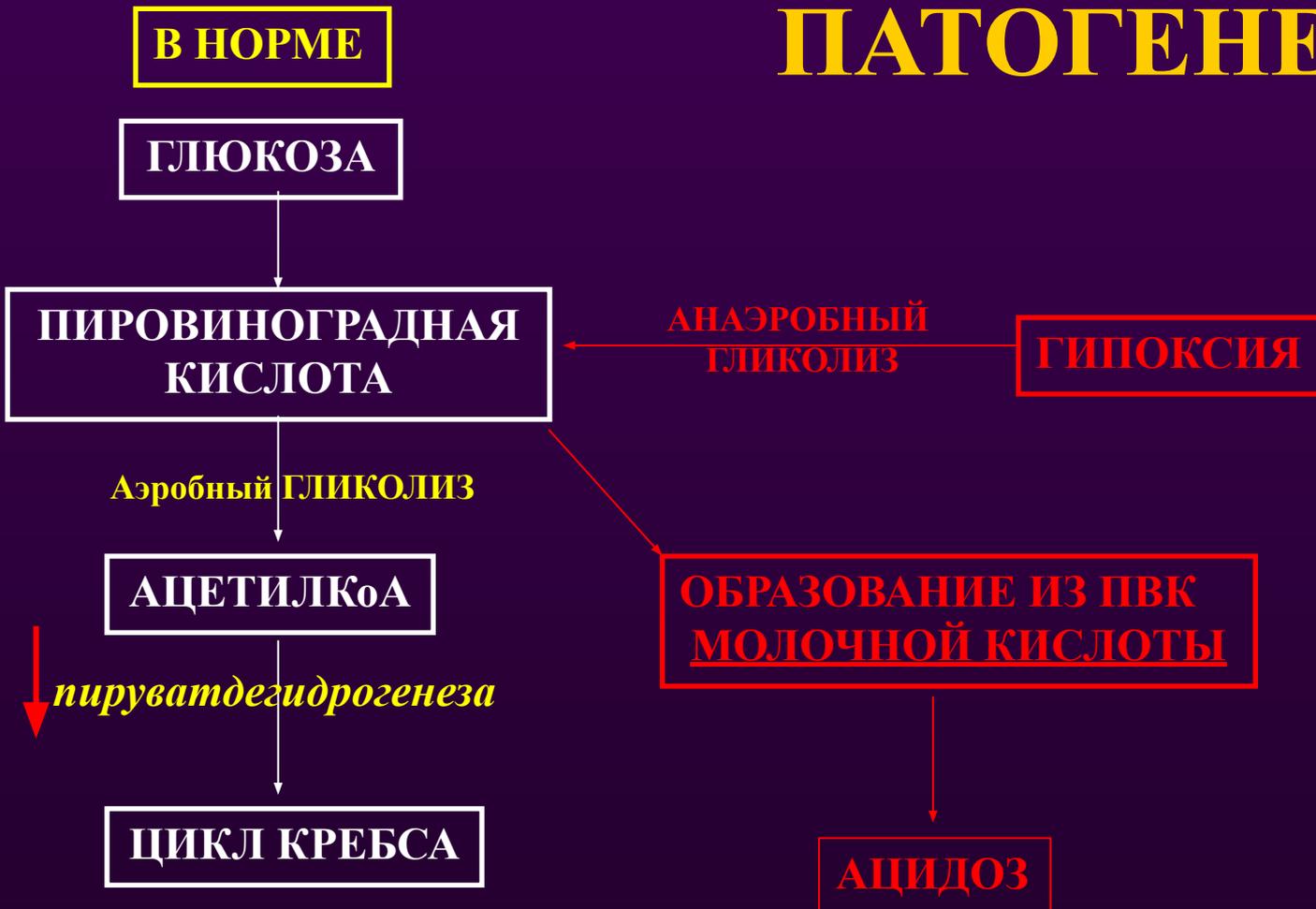
- Встречается редко
- Развивается преимущественно у больных СД 2 типа
- Летальность при развитии лактатацидемической комы- 50%

ЭТИОЛОГИЯ

В ОСНОВЕ- ГИПОКСИЯ ЛЮБОГО ГЕНЕЗА:

- Сердечная недостаточность
- Дыхательная недостаточность
- Почечная недостаточность
- Анемия любого генеза
- Тяжелые инфекции
- Отравления любого генеза
- Опухоли
- Прием большого кол-ва бигуанидов (сахароснижающие препараты)

ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИКА

- Развивается остро (несколько часов)
- Впервые часы лактатацидоза единственными признаками могут быть гипервентиляция и общая слабость, мышечные боли, боли по типу стенокардии
- Прогрессирующая слабость
- Анорексия, тошнота, рвота, боль в животе
- Нарушение сознания, бред, галлюцинации
- Сердечно-сосудистая недостаточность: артериальная гипотония, нарушение возбудимости и сократимости миокарда, коллапс, резистентные к обычным лечебным мерам
- Гипервентиляция, дыхание Куссмауля

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- **БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ**- резкий дефицит анионов. Если разность между содержанием калия и натрия (ммоль/л), с одной стороны, и хлора и гидрокарбоната (ммоль/л) составляют 25-40 ммоль/л, то наличие лактатацидоза не вызывает сомнений.
- **ГАЗОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ**- ацидоз: уровень гидрокарбонатов и рН крови снижены. Кетонемия отсутствуют.
- **СКРИНИНГ-ТЕСТ**- определение уровня молочной кислоты в плазме крови (норма 0,62-1,3 ммоль/л)
- Исследование в крови уровня пирувата (норма 0,07-0,14 ммоль/л) с последующим вычислением пропорции лактат: пируват (норма 1:10).

ЛЕЧЕНИЕ

■ На догоспитальном этапе:

- оксигенотерапия со скоростью 10л/мин с помощью маски,
- инфузия 0,9% раствора натрия хлорида для восстановления АД

■ В условиях стационара:

- инфузия гидрокарбоната натрия до тех пор, пока рН крови не превысит 7,2. Массивные дозы гидрокарбоната натрия (до 2000 ммоль в течение 24 ч) инфузируют в 5% растворе глюкозы.
!!!большие дозы гидрокарбоната натрия могут стать причиной гиперосмолярности и возникновения отека легких.
- инсулин вводится в дозах, необходимых для компенсации углеводного обмена.

■ В критических условиях:

- перитонеальный диализ или гемодиализ безлактатным диализатом
- дихлорацетат, который стимулирует пируватдегидрогеназу, что сопровождается ускоренным превращением пирувата в ацетил-КоА и снижением синтеза лактата.

Гипогликемическая кома - провоцирующие факторы

- Передозирование инсулина;
- Нарушение диеты;
- Повышенная физическая нагрузка;
- Передозировка пероральных сахароснижающих препаратов.

Гипогликемическая кома

- клинические проявления

- Острое внезапное развитие;
- Слабость;
- Потливость;
- Обеспокоенность;
- Чувство голода;
- Бледность кожи;
- Расширение зрачков;
- Ригидность мышц;
- Парестезии;
- Повышение сухожильковых рефлексов;
- Прекоматозное состояние.

Заключение

- В заключении хотелось бы сказать что СД опасен не высоким уровнем сахара в крови, который при адекватной терапии можно нормализовать, а своими осложнениями, являющимися в настоящее время основной причиной инвалидизации и смертности среди диабетиков. При острых осложнениях нельзя терять ни минуты- поскольку острые осложнения развиваются стремительно. Если не оказать вовремя помощь, то могут привести к летальному исходу.

Список литературы

- *Внутренние болезни- Окороков А.Н*
- www.eurolab.ru
- *Medportal.ru*
- *Lookmed.ru*

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

