



Неотложные состояния при САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Хмельницкий Олег Константинович

Кандидат медицинских наук

Доцент кафедры госпитальной терапии СПбГУ

Покровская больница эндокринолог

2015/2016

Неотложные состояния при сахарном диабете включают



- **Диабетический кетоацидоз (ДКА)**
- **Гиперосмолярная (гипергликемическая) кома.** Гипергликемические
- **Лактатоцидоз**
- **Гипогликемическая кома**



ГИПОГЛИКЕМИЯ

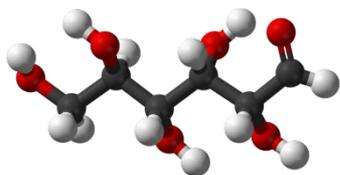
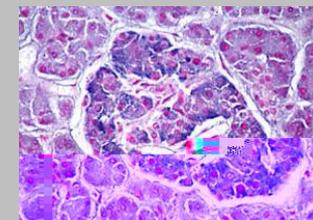
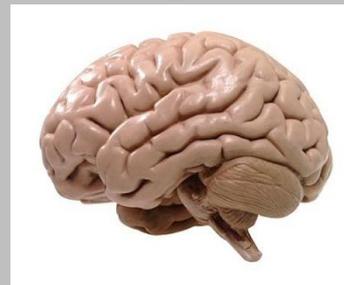
ТКАНИ



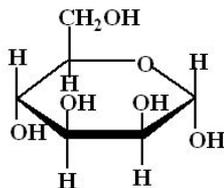
Инсулинзависимые



ИнсулинНезависимые



ГЛЮКОЗА



- Головной мозг **45-60%**
- Скелетные мышцы 15-20%
- Почки 10-15%
- Клетки крови 5-10%
- Внутренние органы 3-6%
- Жировая ткань 2-4%

Физиологические компенсации ГИПОГЛИКЕМИИ

- 1. Пищевое поведение
- 2. Продукция глюкозы печенью

Гликогенолиз

Гликонеогенез

- 3. Секреция контринсулярных гормонов

Глюкагон

Снижается через 1-5 лет СДТ1, а потом исчезает

Адреналин

Снижается через 10 лет СДТ1

Контроинсулярные гормоны



Глюкагон

Кетахоламины

Глюкокортикоиды

Стг

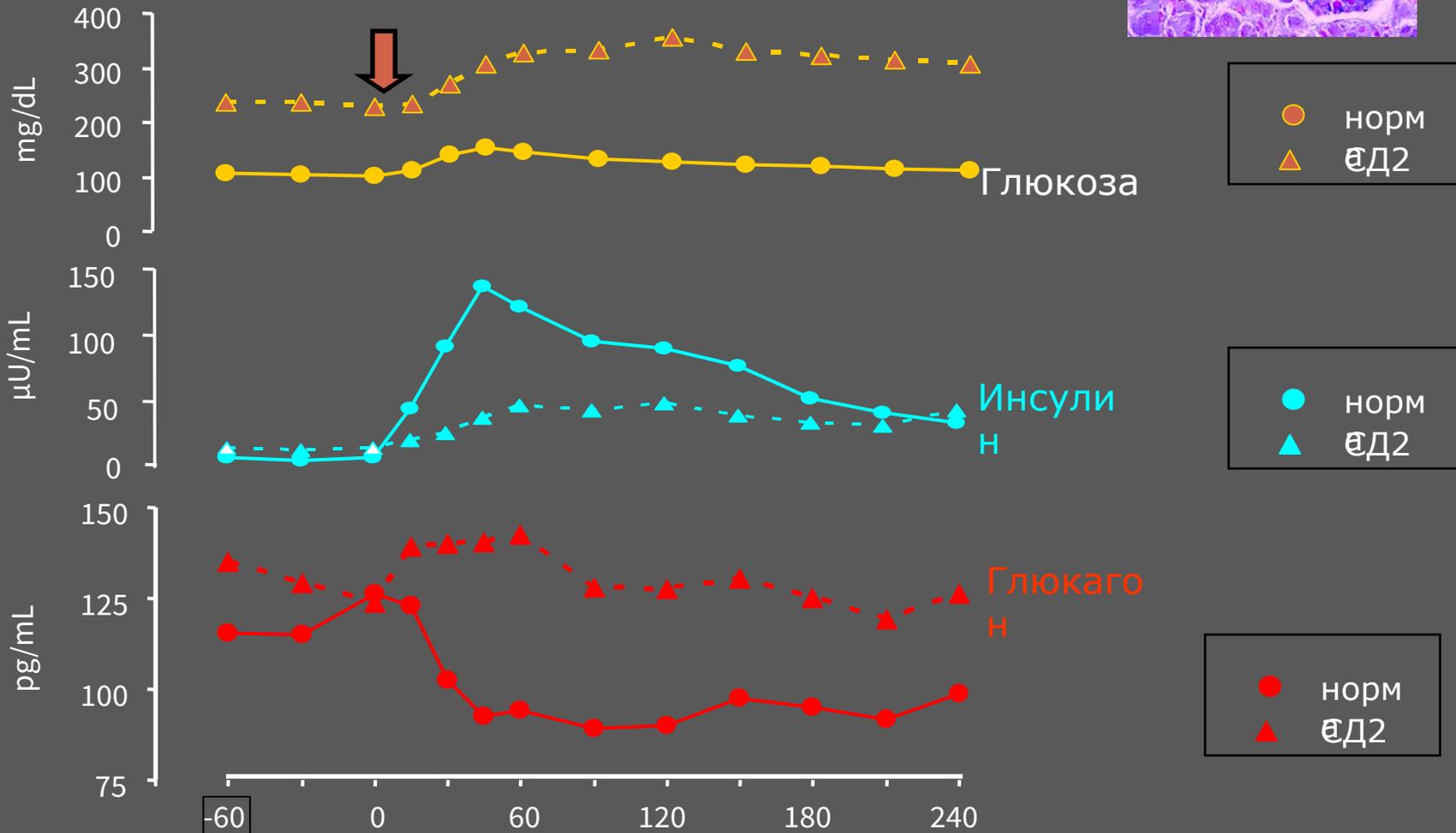
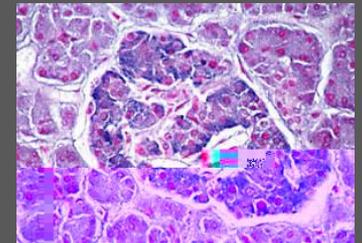
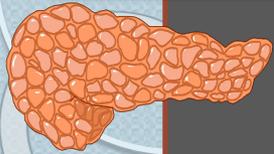
**Тиреодные
гормоны**

Инсулин



Дисфункция островков Лангерганса

АЛЬФА-КЛЕТКИ



ГИПОГЛИКЕМИЯ

Гипогликемия – снижение сахара в плазме крови $\leq 2,5$ ммоль/л, сопровождающееся определенной клинической симптоматикой

- Причины: (при сахарном диабете)
 - > Передозировка инсулина или сахароснижающих таблеток
 - > Чрезмерные или необычные физические нагрузки
 - > Пропуск, задержка или малое употребление еды
 - > Алкоголь
 - > Новое место инъекции
- Ложная гипогликемия – резкое снижение с высоких сахаров до нормальных (например с 20 ммоль/л до 7 ммоль/л)

Клинические проявления гипогликемии

- Независимо от причины гипогликемия имеет общие характерные черты, которые называются **триадой**

Уиппла:

1. Клинические симптомы и признаки гипогликемии.
2. Концентрация глюкозы в плазме крови 45 мг% (2,5 ммоль/л) и менее.
3. Устранение симптомов гипогликемии после приема глюкозы или ее внутривенного введения

СТАДИИ ГИПОГЛИКЕМИЯ

Стадия пищевого поведения



Симпатоадреналовая стадия



Ступор



КОМА

Клинические проявления гипогликемии

делят на автономные и нейрогликопенические

Автономные:

- -потливость
- -тремор
- -тревога
- -усталость, слабость
- -сердцебиение
- -тошнота
- -чувство голода

Нейрогликопенически е

- головокружение
- головная боль
- неспособность сосредоточиться
- усталость, слабость
- сонливость
- неадекватность поведения
- галлюцинации
- судороги, кома

Лабораторные критерии

Уровень глюкозы плазмы после ночного голодания:

- **> 3,3 ммоль/л - норма;**
- **2,5-3,3 ммоль/л - возможно, гипогликемия;**
- **< 2,5 ммоль/л гипогликемия натощак**

Условия взятия крови	Концентрация глюкозы ммоль/л	
	В плазме	В крови
Натощак	< 3,3	< 2,8
Через 3-4 после еды	< 2,8	< 2,2

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОГЛИКЕМИИ

Накормить сладкое + мучное



Вв 40% глюкоза (2 раза по 80 мл)



Глюкагон или ГКС

Лечение **ЛЕГКОЙ** гипогликемии



2-4
КУСКА
САХАРА



1 СТАКАН
ФРУКТОВОГО
СОКА
ИЛИ СЛАДКОГО
ЧАЯ



1-2 ЧАЙНЫЕ
ЛОЖКИ
МЕДА



1 СТАКАН
«ПЕПСИ»
ИЛИ «ФАНТЫ»



**В НЕКОТОРЫХ СЛУЧАЯХ ПОСЛЕ ЭТОГО
НЕОБХОДИМО СЪЕСТЬ**



1-2 КУСКА
ХЛЕБА



СТАКА
И
МОЛО
КА



ЯБЛО
КО



Неотложная помощь при гипогликемии

- - 10-20 г углеводов
- - 50-160 мл 50%-40% р-ра глюкозы в/в струйно
- - глюкагон 1,0 мг в/м или п/к
- Через 10 мин. ожидаем улучшение состояния.
- Если улучшения нет, повторяем.

АТИПИЧНЫЕ Гипогликемии

ПРОЯВЛЕНИЯ

- *Неврологическая симптоматика (нарушение мозгового кровообращения, энцефалопатия)*
- *Кардиологическая симптоматика (ОКС, стенокардия, инфаркт, безболевая ишемия миокарда, аритмогенный эффект)*

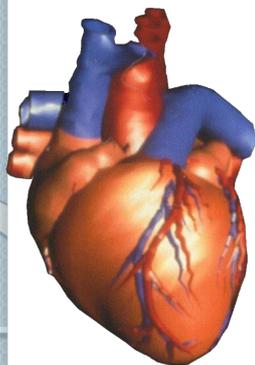
Происходят на более высоких уровнях гликемии

АТИПИЧНЫЕ Гипогликемии

● **Факторы развития**

Местные факторы и системные факторы

- **Тяжелая сосудистая патология (феномен обкрадывания)**
- **Автономная нейропатия (анастезия, нарушение трофики, кровоснабжения, вегетативной регуляции)**
- **Фармокологические средства влияющие на вегетативную иннервацию)**
- **Нарушение метаболизма (инертность метаболизма)**
- **Нарушение компенсаторных механизмов гипогликемии (ГЛЮКОГОН)**

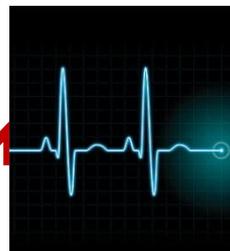


- **Макро- и микрососудистые осложнения**
- **Диабетическую нефропатию**
- **Автономную нейропатию**
- **Нарушения метаболизма**



Гипогликемии

Аритмии

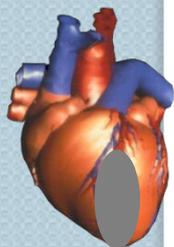
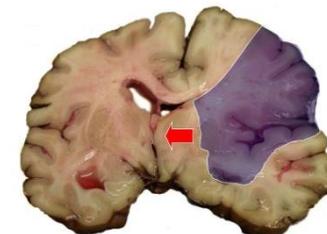


ОКС

- Феномен обкрадывания
- Несостоятельность регуляции местного кровоснабжения
- Инертность метаболизма
- Жировая инфильтрация
- Отсутствие ишемического прекодирования

- Электрическая нестабильность миокарда
- Влияние на калиевые каналы
- Электролитные нарушения

Нарушение мозгового кровообращения



последствия ГИПОГЛИКЕМИИ

Исход	причина
Благоприятные	Смерть мозговых клеток
	Психотравма
Неблагоприятный	ОКС
	Аритмии
	ОНМК
	Смерть

Контрольные вопросы



- ИнсулинНезависимые ткани
- Критерии гипогликемии
- Причины гипогликемии
- Стадии гипогликемии
- Атипичные гипогликемии
- Врачебная тактика при гипогликемии

Часть
ГИПОГЛИКЕМИЯ



ГИПОГЛИКЕМИЯ

Гипогликемия Голодания

Голодание (*медленно развивается и бессимптомно*)

Лекарственные (*инсулин, ПСС и др*)

Алкогольная Гипогликемия (*бессимптомно и высокая летальность*)

Инсулинома и другие опухоли

Тяжелая печеночная недостаточность (*нет гликолиза и глюконеогенеза*)

Надпочечниковая недостаточность (*нет глюконеогенеза*)

Почечная недостаточность (*нет разрушения инсулина*)

Другие причины (*А-Т к инсулину и рецептору инсулина, Сепсис, Тропическая Малярия, Сердечная недостаточность*)

ГИПОГЛИКЕМИЯ

Гипогликемия Реактивная (*гипогликемия после еды*)

Идиопатическая

Нарушение Толерантности к глюкозе (*вырабатывается много инсулина*)

Пострезекционная (*быстрое всасываемость глюкозы и много инсулина*)

Инсулинома

Надпочечниковая недостаточность (*нет глюконеогенеза*)

АнтиТела к инсулину

Гипергликемия



	острая	хроническая
Причина	Диета, стресс, боль и тд	Декомпесация сд Инфекция, острое состояние
Длительность	Менее суток	долго
Синдромы	гипергликемия	Гипергликемия дегидратация
Последствия	Проходит самостоятельно	Требует коррекции



Острая гипергликемия

причины

- Несоблюдение диеты
- Постгипогликемическая
- Стресс
- Боль



Острая гипергликемия

Клинический пример

	31.12.13	1.01.14	2.01.14	3.01.14
8-00	4,3	14,8	10,5	6,0
12-00	5,6	16,1	8,4	4,6
16-00	7,1	14,1	4,5	14,3
20-00	5,2	10,8	5,7	5,7
23-00	6,9	11,3	5,6	6,9

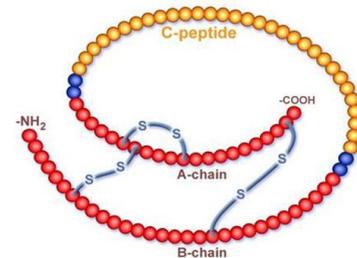


Контроинсулярные гормоны



Глюкагон
Катехоламины
Глюкокортикоиды
СТГ
Тиреодные
гормоны

Инсулин



Острая гипергликемия

клиника

- Обычно бессимптомна
- Только гипергликемия

От 1 измерения до суток

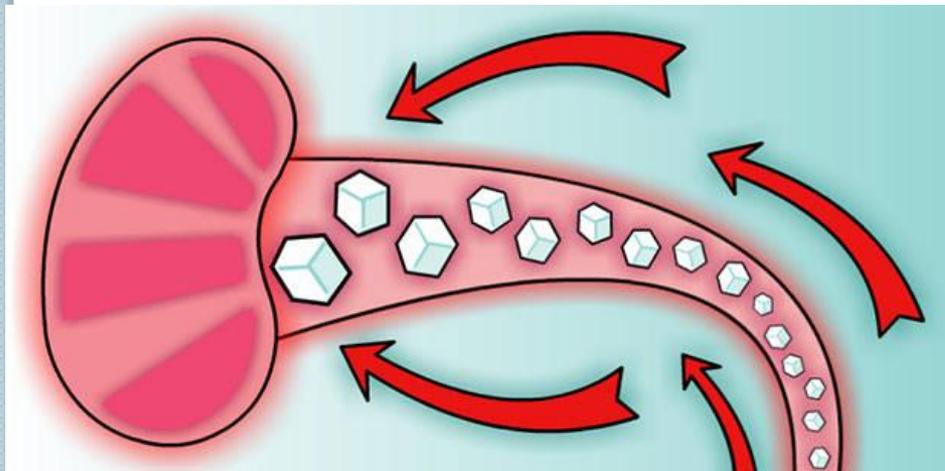
- Проходит самостоятельно
- Без последствий
- Не требует вмешательств



Хроническая гипергликемия

это

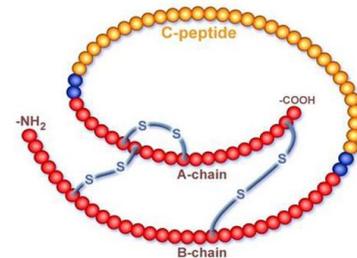
- Длительная гипергликемия поддерживает декомпенсацию сахарного диабета



Контроинсулярные гормоны



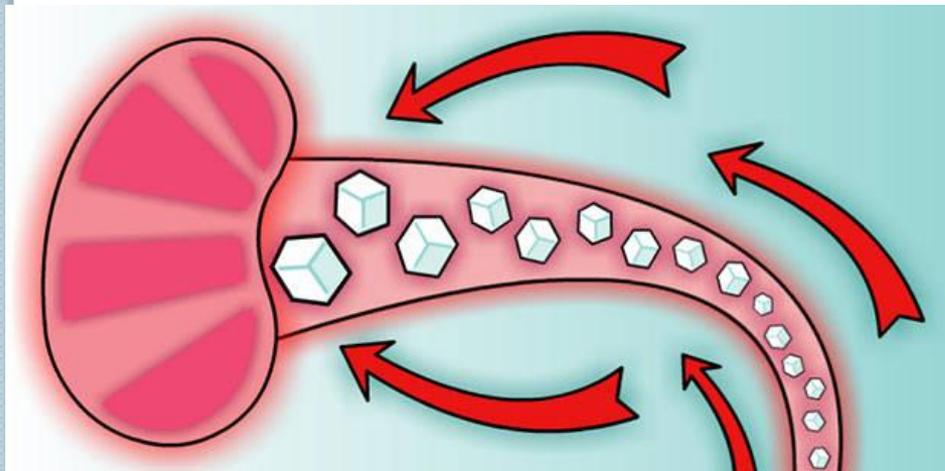
Глюкагон
Кетахоламины
Глюкокортикоиды
СТГ
Тиреодные
гормоны



Хроническая гипергликемия

синдромы

- Гипергликемии
- Дегидратация

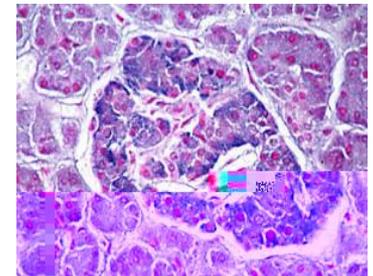


Глюкозотоксичность

Влияние хронической гипергликемии на бета-клетки

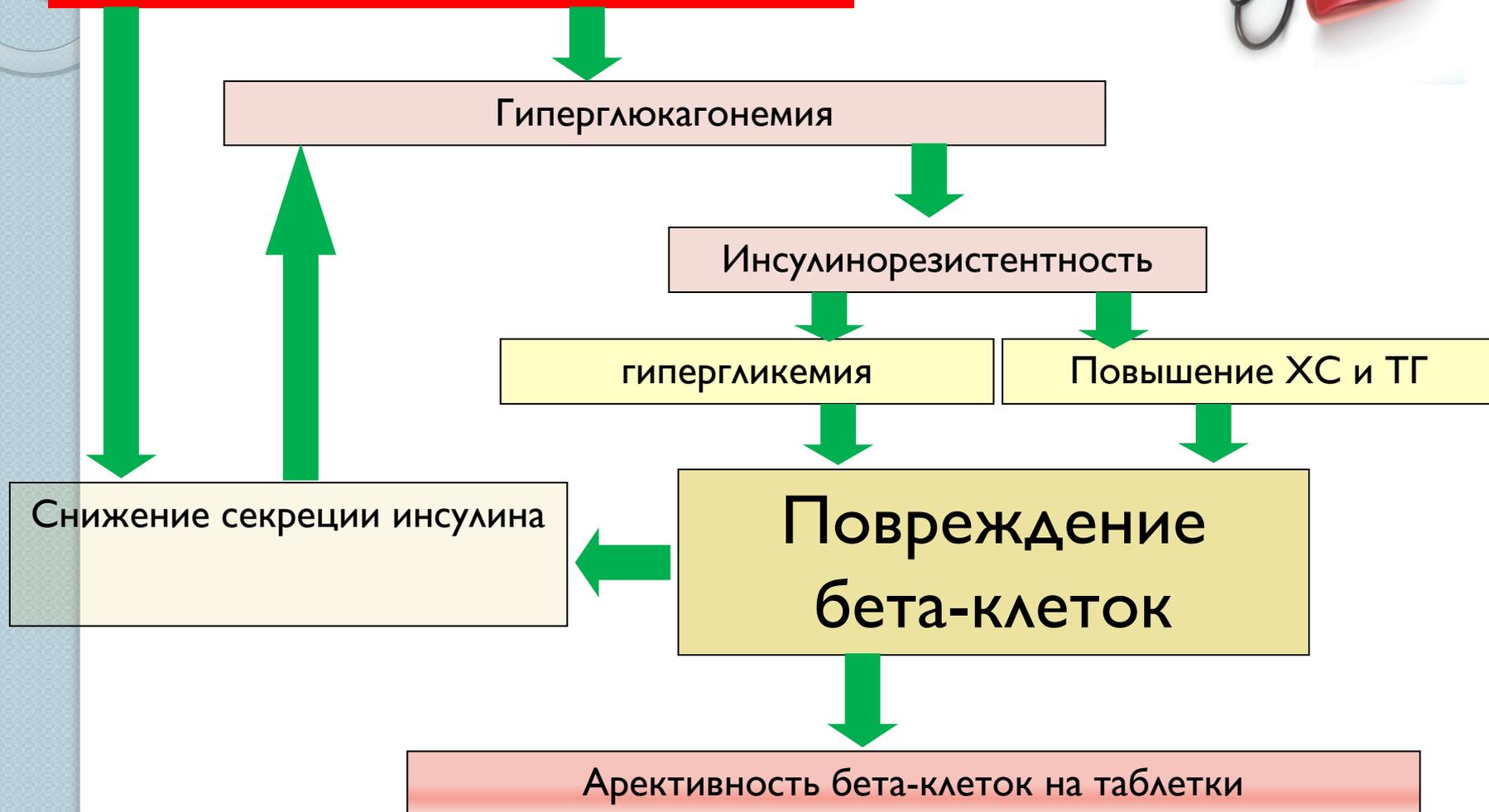
Это основная причина гибели бета-клеток

1. Снижение репаративных способностей бета-клеток
2. Нарушение секреции инсулина

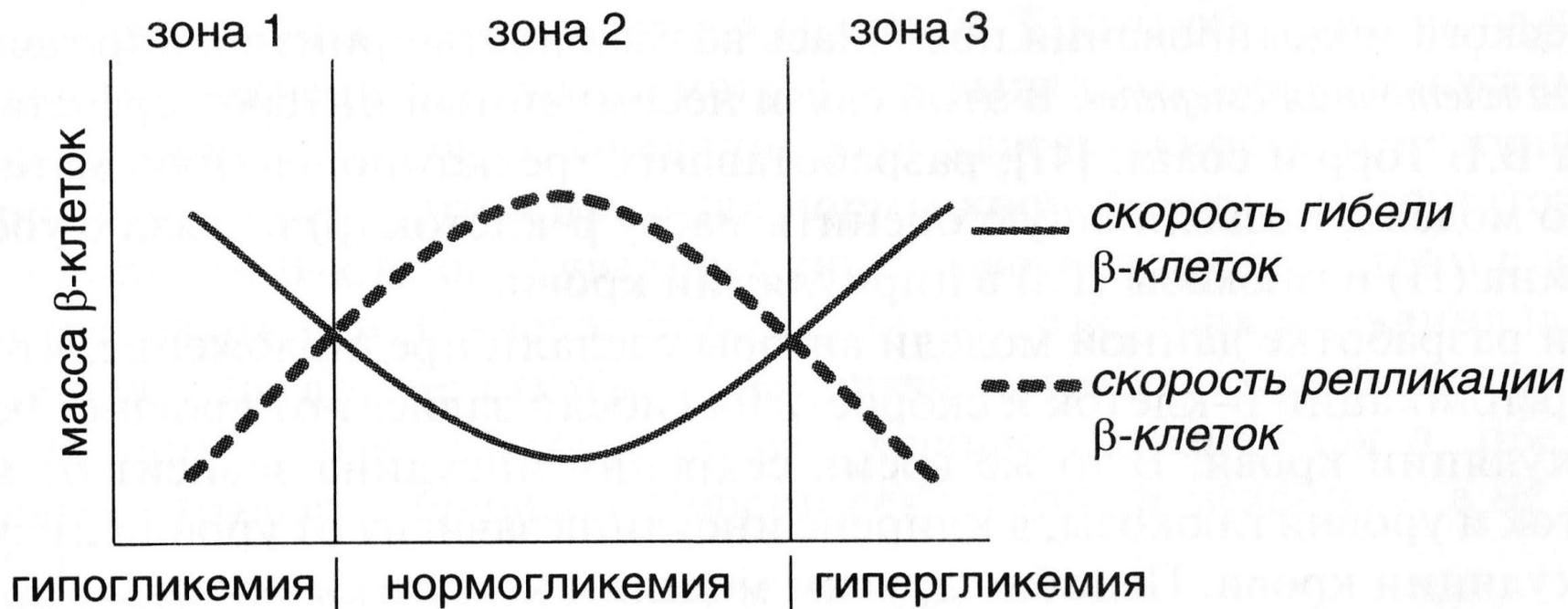


Резистентность к ПССП

Глюкозотоксичность



Влияние гликемии на динамику бета-клеток



Marchetti P. et al / / Diabetologia 2007;50: 2486-2494

Гликемия и функция бета-клеток



глюкоза	1 фаза	2 фаза		
		Глюкоза	НеГлюкозные	Секретогоги
Более 22	нет	нет	нет	нет
16	нет	нет	снижена	Резко снижена
7,3	нет	снижена	снижена	снижена
6,4	нет	сохранена	Сохранена	сохранена
5,6	снижена	сохранена	сохранена	сохранена
Менее 5,6	сохранена	сохранена	сохранена	сохранена

Патофизиология Хр Гипергликем

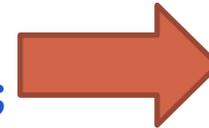


Гипергликемия

1. Повышенная печеночная продукция

глюкозы:

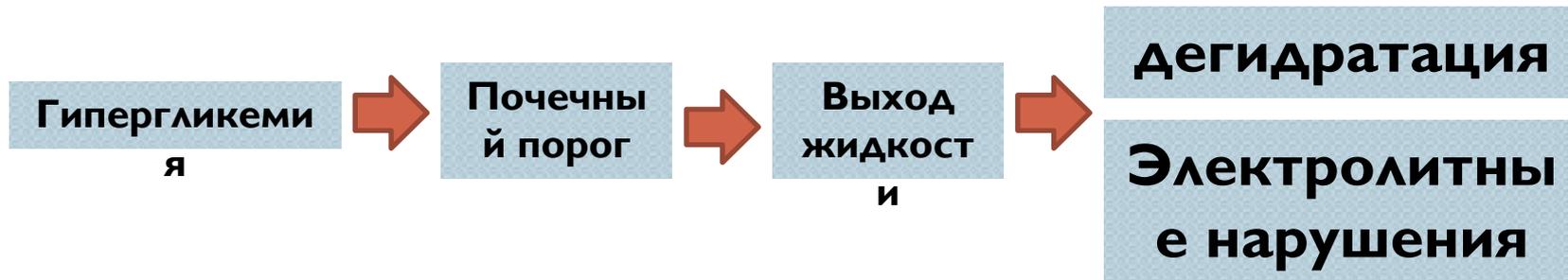
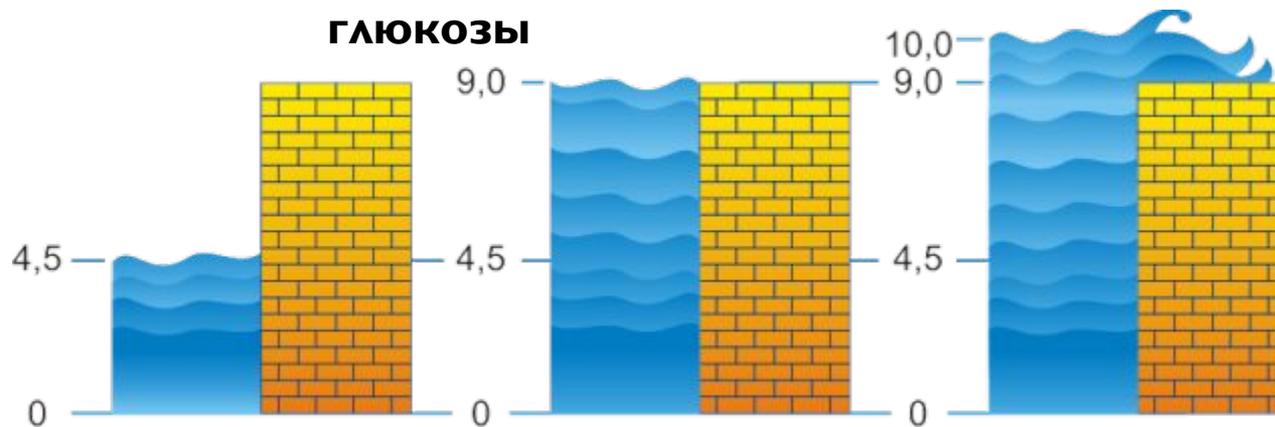
- стимулированный гликогенолиз;
- стимулированный глюконеогенез



Гипергликемия

2. Снижение периферической утилизации

глюкозы



Диабетический кетоацидоз (ДКА) и гипергликемическая гиперосмолярная некетонемическая кома (ГГНК) - два наиболее серьезных гипергликемические осложнения сахарного диабета (СД).



Со времени первого описания ДКА (Dreschfld, 1886) до открытия инсулина (1922) смертность от ДКА составляла **100%**. К 1932 году уровень смертности снизился до **29%**.

В настоящее время в связи с введением в практику алгоритма диагностики и ведения ДКА уровень смертности удалось снизить до **< 5%** (в то же время смертность от ГНК остается крайне высокой).



ДКА - острое осложнение СД,
характеризующееся сочетанием 3
конкурирующих метаболических нарушений:
высокой гипергликемией,
высокой концентрацией КЕТОНОВЫХ ТЕЛ в
крови, метаболическим **ацидозом.**



Хотя ДКА преимущественно наблюдают при СД I типа, у больных, страдающих СД 2 типа, при определенных состояниях возможно развитие этого острого осложнения СД.

Причины ДКА:



1. Тяжелые заболевания – (30-39%)

Инфекция

Острые соматические заболевания тяжелые (ОИМ, Инсульт, пневмония и т.д.)

Стрессовые ситуации

Хирургические вмешательства, травмы

Интоксикации

2. Неправильное введение ИНСУЛИНА (21-49%)

Отмена или неадекватно низкая доза инсулина

Введение просроченного, измененного инсулина

3. Впервые выявленный (нераспознанный) СД (20-30%)

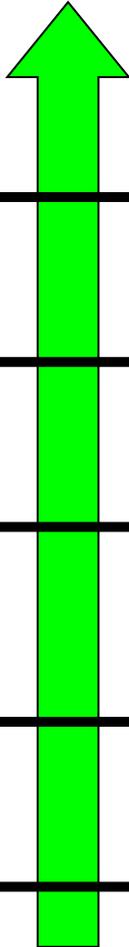
4. Смешанные причины

5. Нераспознанная причина (2-10%)

По данным ДССТ распространенность ДКА была одинаково низкой во всех группах больных, прошедших обучение, независимо от того, получали ли они интенсивную инсулинотерапию или традиционную.

Действие ИНСУЛИНА

Инсулин



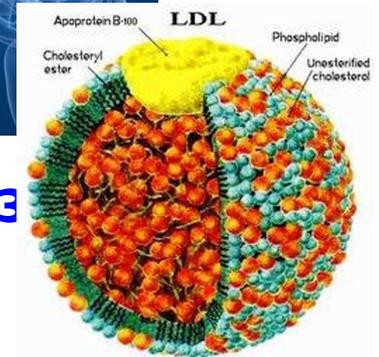
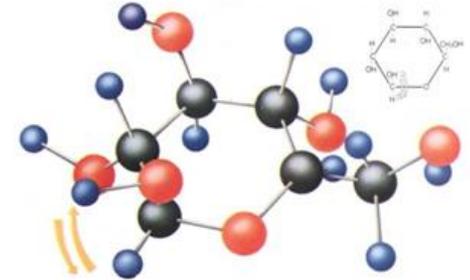
**СНИЖЕНИЕ ГЛИКЕМИИ
КРОВИ**

Тормозит Гликогенолиз

Тормозит Глюкогенез

Активация ЛИПОПРОТЕИН ЛИПАЗ

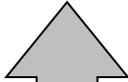
Тормозит КЕТОГЕНЕЗ



«Уровень» ИНСУЛИНА

Инсулин

ДКА



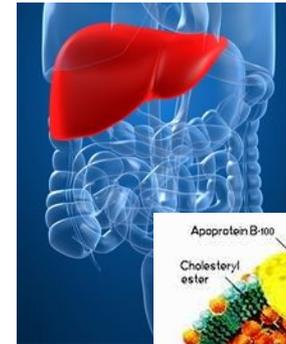
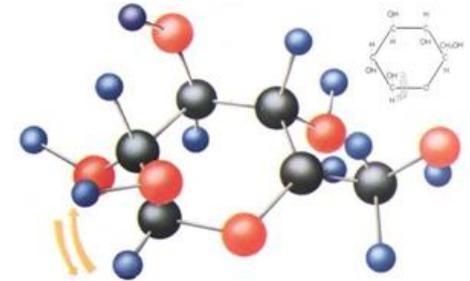
СНИЖЕНИЕ ГЛИКЕМИИ
КРОВИ

Тормозит Гликогенолиз

Тормозит Глюкогенез

Активация ЛИПОПРОТЕИН ЛИПАЗ

Тормозит КЕТОГЕНЕЗ



Патофизиология ДКА

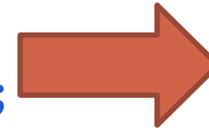


Гипергликемия

1. Повышенная печеночная продукция

глюкозы:

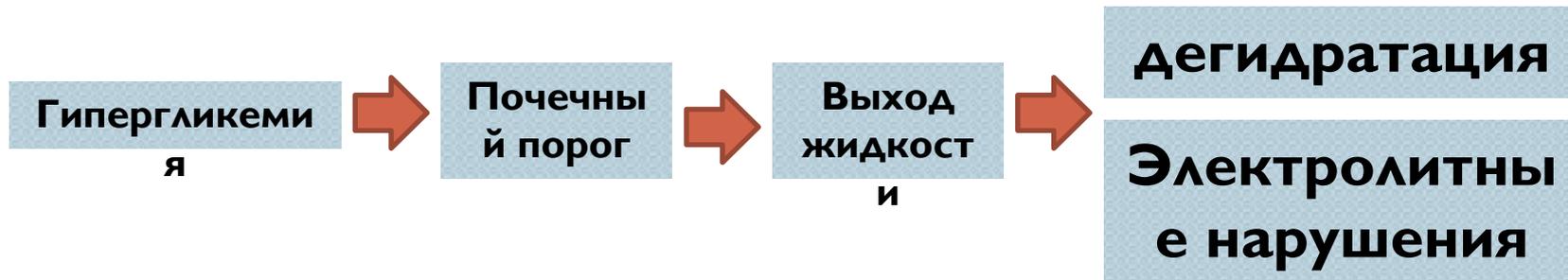
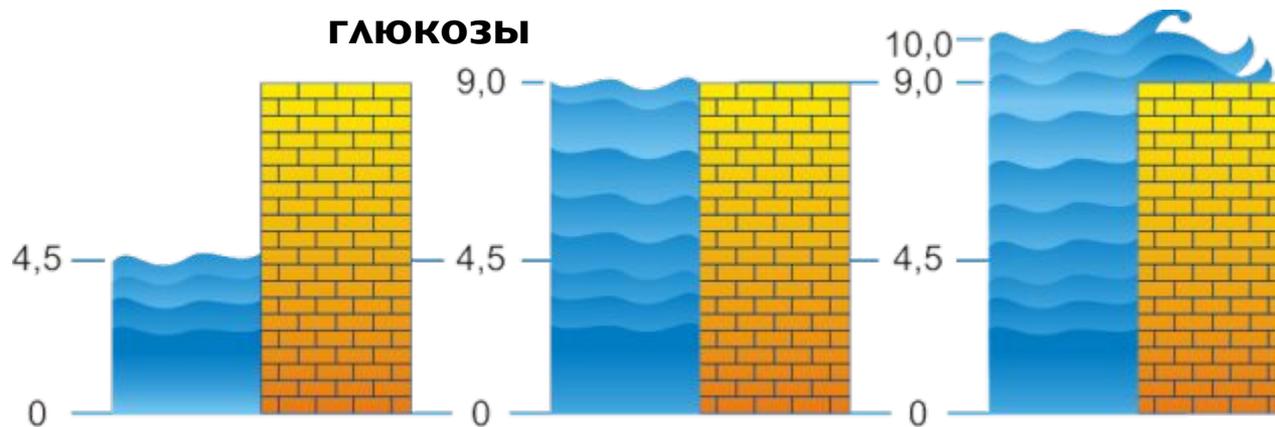
- стимулированный гликогенолиз;
- стимулированный глюконеогенез



Гипергликемия

2. Снижение периферической утилизации

глюкозы



Патофизиология ДКА (КЕТОГЕНЕЗ)

ЗНАЧИТЕЛЬНЫЙ Недостаток инсулина

Голодание
клеток

Нет
подавлени
я
кетогенеза

Блокирована
липопротеин
липаза

↑ Кортизол
адреналин

Активация
глюконеогенеза

Метаболизм
за счет
жирных
кислот

Повышение продукции
кетоновых тел

Распад
белков

интоксикация

ацидоз



КЛИНИЧЕСКИЕ СИДРОМЫ

1. Дегидротация.
2. Интоксикация.
3. Ацидоз.
4. Электролитные нарушения.
5. Сгущение крови.



Стадии ДКА:



- - **Начинающийся ДКА**



- - **Кетоацидотический сопор**



- - **Кетоацидотическая кома**





КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ (обычно развиваются в течение 1-2 дней)

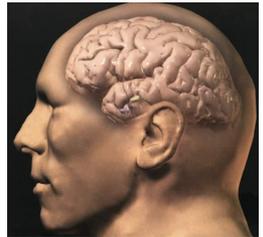
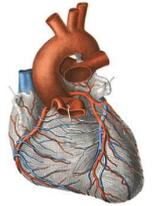
1. Усиление “больших” симптомов СД:
 - полиурии
 - полидипсии
 - слабости
2. Желудочно-кишечный синдром (25%):
 - анорексия
 - тошнота
 - рвота
 - боли в животе
3. **Интоксикация** – слабость, снижение работоспособности, тахикардия, головная боль, дезориентация...
лихорадку обнаруживают лишь у 10% больных .
4. **Шумное дыхание – КУСМАУЛЯ**
запах ГНИЛЫХ Яблок
5. **Дегидратация** – Сухость кожи, падение АД
6. **Электролитные нарушения** – боли, спазмы мышц



ФОРМЫ ДКА

(ДКА может протекать под различными масками)

1. Острого Коронарного синдрома
(падение АД, аритмии, боли в сердце)
2. Желудочно-кишечный синдром
(анорексия, тошнота, рвота, боли в животе)
3. Неврологическая (головные боли, парезы, нарушение чувствительности)
4. Инфекционная (слабость, температура, тахикардия)



© 2010-2011 Medscape, LLC. All rights reserved. Images are for informational purposes only.



ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Нарушения со стороны ЦНС: *спутанность сознания, кома (10 %)*

Признаки дегидратации: *сухая кожа, тахикардия, гипотензия*

Гипервентиляция: *Дыхание Куссмауля, Фруктовый запах*

ЖКТ: *Болезненность при пальпации живота и симптомы раздражения брюшины*

Нарушение со стороны ССС: *падение АД, аритмии, тахикардия*

Гипотермия



ДИАГНОЗ

Следует подозревать ДКА у любого больного с комой, признаками дегидратации и респираторными нарушениями

Следует подозревать ДКА у любого больного СД при наличии у него тошноты и/ или рвоты, болей в животе, нарушений со стороны ЦНС, одышки или признаков инфекции.



Диагностические критерии

Уровень глюкозы крови от 14 -40 ммоль/л (**Среднее 26 ммоль/л**)

pH артериальной крови < 7,35, pH венозной < 7,30

кетонемия (в разведении 1:2) и кетонурия +++++

Дополнительные данные

Низкий уровень HCO_3^- (<15 mEq/L)

Повышенная анионная брешь

Метаболический ацидоз

Повышенная осмоляльность крови

Лейкоцитоз

Повышенный креатинин плазмы

Повышенная сывороточная амилаза

Сниженная концентрация электролитов в плазме крови (общего калия, фосфата)

Повышенный уровень трансаминаз





ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Состояния кетоза

Алкогольный кетоацидоз

голодный кетоацидоз

Состояния ацидоза

Состояния гипергликемии



ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА

1. Госпитализация в отделение интенсивной терапии

2. Исследование глюкозы крови, КОС, сывороточных кетонов, электролитов, креатинина каждые 1-3 часа

3. Катетеризация подключичной вены. Если у больного шок или кома, ставят назогастральный зонд и мочевого катетер.

4. ЭКГ, Rg грудной клетки, клинический анализ крови общий анализ мочи

5. Оценка неврологического статуса (своевременное распознавание отека мозга)



ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА

**ОСНОВНЫМИ
ЛЕЧЕНИЯ ДКА**

СОСТАВЛЯЮЩИМИ

- 1. СЧИТАЮТ ВВЕДЕНИЕ ЖИДКОСТИ**
- 2. Введение ИНСУЛИНА**
- 3. Введение КАЛИЯ**
- 4. ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ
СПРОВОЦИРОВАВШИХ ДКА
ФАКТОРОВ.**





Протокол лечения ДКА. Введение жидкости

1-2 л 0,9% р-ра NaCl в течение 1 часа, 500мл/час в течение следующих 2-4 часов, затем по 250 мл/час в течение 8 и более часов

Цели: Восстановление ОЦК, Предотвращение гипотонии
Восстановление церебральной, коронарной и почечной перфузии
Замещение 50% потерянной жидкости в течение первых 8 часов, вся потеря жидкости должна быть замещена в течение 12-24 часов. При легком ДКА она м.б. замещена за 6-8 часов

У больных с ХПН и пожилых – регидратация медленнее.

При снижении уровня глюкозы плазмы до 14 ммоль/л
добавить 5% р-р глюкозы до исчезновения кетоза и появления
возможности употребления жидкости через рот.

(определенный уровень глюкозы необходим для подавления кетогенеза)

Питание через рот важно – чтобы не было кишечной интоксикации

Протокол лечения ДКА. Введение инсулина



1. Вначале в/в струйно 0,15 ЕД/кг (10 ЕД п/к или 7-10 ЕД в/в), затем постоянная внутривенная инфузия инсулина короткого действия со скоростью 0,1 ед/кг массы тела (или по 10 ЕД п/к в 2 часа)

2. Если глюкоза сыворотки не снижается на 2,8-3,9 ммоль/л в течение 1 часа, скорость инфузии удваивают.

3. Если снижение глюкозы сыворотки превышает 5,6 ммоль/л в час, скорость введения инсулина уменьшают.

Далее снижение гликемии по 1-1,5 ммоль/л **час НЕ БОЛЕЕ**

Когда уровень глюкозы крови снизится до 14 ммоль/л, скорость инфузии инсулина уменьшают в 2 раза и начинают параллельно инфузию 5% глюкозы.

4. Внутривенное введение инсулина продолжают до того, как уровень бикарбонатов не превысит 18 мэкв/л – по крайней мере, в течение 7 часов для разрешения кетоза и предупреждения рецидива ДКА.

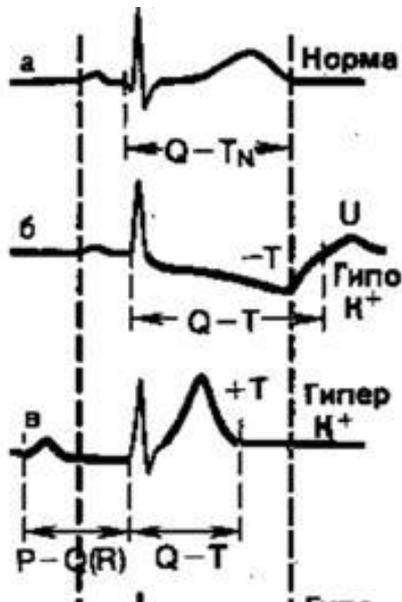
5. Внутривенную инфузию инсулина прекращают через 30



Протокол лечения ДКА. Введение инсулина



Протокол лечения ДКА. Введение калия



Основные электрокардиографические признаки:

Гипокалиемии:

1. Горизонтальное смещение сегмента RS-T ниже изолинии.
2. Уменьшение амплитуды зубца Т или формирование двухфазного (-/+) или отрицательного зубца Т.
3. Увеличение амплитуды зубца U.
4. Удлинение интервала Q-T.

Гиперкалиемии:

1. Высокие, узкие, заострённые положительные зубцы Т.
2. Укорочение интервала Q-T.
3. Замедление атриовентрикулярной и внутривентрикулярной проводимости.
4. Склонность к синусовой брадикардии.

Калий плазмы	Скорость введения KCl (г/ч)		
	pH < 7,1	pH > 7,1	Без pH
Менее 3	3	1,8	3
3-3,9	1,8	1,2	2
4-4,9	1,2	1,0	1,5
5-5,9	1,0	0,5	1,0
Более 6	Препараты калия не вводить		

Практически, все больные нуждаются в терапии К, за исключением

- имеющих ХПН, сопров. гиперкалиемией;

Протокол лечения ДКА.

Введение бикарбонатов (начинают одновременно с инсулином)

Только при тяжелом ацидозе ($\text{pH} < 7,0$), сопровождающемся гипотонией, шоком, нарушениями ритма, гиперкалиемии, лактатацидозе

РН	В граммах	Мл 2% р-р
6,9-7-0	4	200
Менее 6,9	8	400

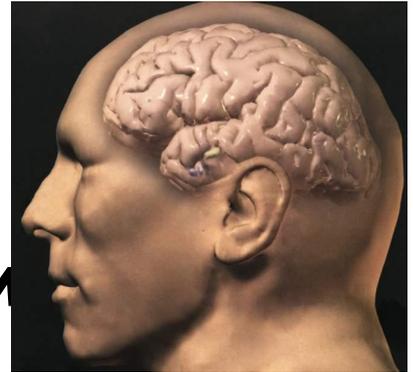
Потенциальная опасность введения бикарбонатов:

- быстрое снижение К сыворотки;
- можно вызвать перегрузку Na;
- возможно ухудшение в/клеточного ацидоза

Введение антибиотиков

Осложнения лечения ДКА

- Отек головного мозга
- Аспирационный синдром
- Гиперхлоремический ацидоз
- Гипокалиемия
- Гиперкалиемия
- Алкалоз
- Отек легких



Контрольные вопросы



- Острая и хроническая гипергликемия.....
- Причины ДКА
- Эффекты инсулина
- Синдромы ДКА
- Формы ДКА
- Врачебная тактика при ДКА
- Осложнения лечения ДКА

Часть ДКА



Гипергликемическая гиперосмолярная некетонемическая кома (ГГНК)

Заболевание характеризуется гипергликемией, гиперосмолярностью, дегидратацией в отсутствие значительного кетоацидоза.

Встречается при 1 и 2 типе сахарного диабета

Причины

Инфекции (27-84%): пневмония, инфекции мочевыводящих путей, сепсис

Неправильное введение инсулина (12-42%)

Впервые выявленный СД (17-25%)

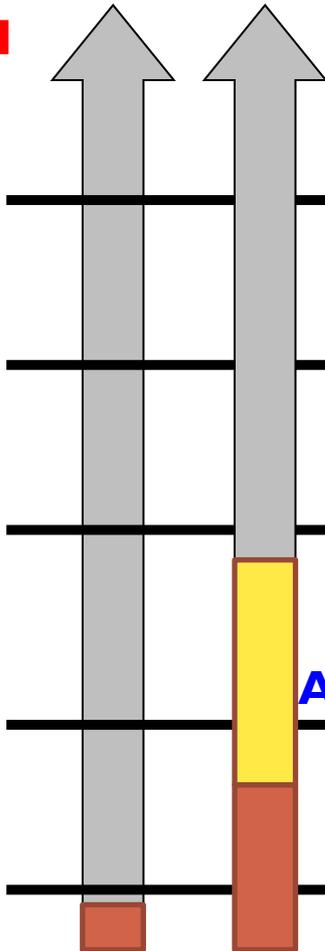
Тяжелые заболевания (16%): ОИМ, ОНМК, панкреатит

Лекарства, индуцирующие гипергликемию, дегидратацию, ингибирующие секрецию или действие инсулина

«Уровень» ИНСУЛИНА

Инсулин

ДКА ГГК



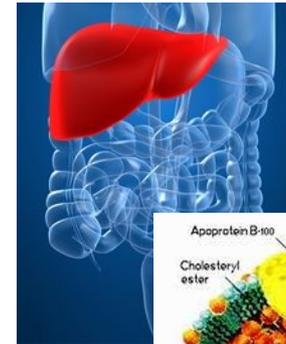
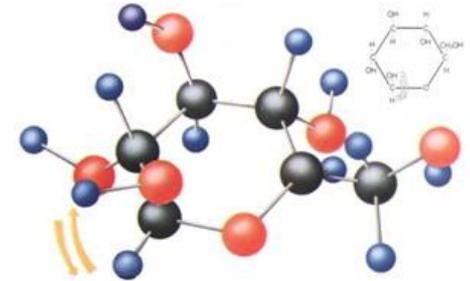
**СНИЖЕНИЕ ГЛИКЕМИИ
КРОВИ**

Тормозит Гликогенолиз

Тормозит Глюкогенез

Активация ЛИПОПРОТЕИН ЛИПАЗ

Тормозит КЕТОГЕНЕЗ



Патофизиология ГНKK



Относительный недостаток инсулина

Голодание
клеток

↑ Кортизол
адренолин

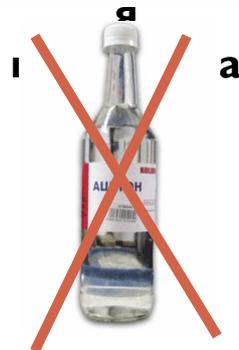
Активация
глюконеогенеза

Гипергликемия

Выраженная
Гипергликемия

Почечны
й порог

Хватает
для
подавлени

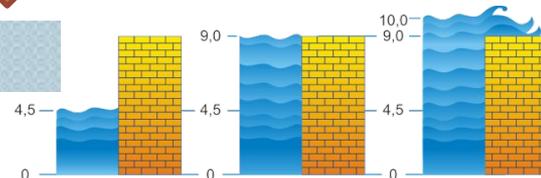
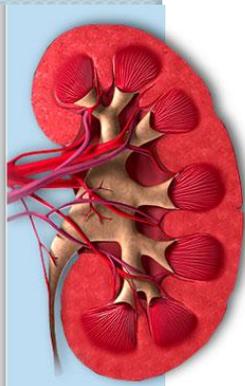


Повреждение
концентрационной функции
почек

Выход жидкости + электролиты

дегидратация

Электролитны
е нарушения



Основные звенья патогенеза ГГНК (особенности)

1. Основа Гипергликемия и дегидратация.

+ Выраженная глюкозурия нарушает концентрационную способность почек

Увеличение внеклеточной осмолярности приводит к созданию градиента концентрации и поступления воды из клетки в межклеточное пространство.

Осмотический диурез приводит к **потере электролитов.**

2. Отсутствие кетоацидоза:

- более высокий уровень внутрипортального инсулина;
- более низкий уровень контринсулярных гормонов;
- относительная ингибция липолиза гиперосмолярным состоянием.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИДРОМЫ

1. Дегидратация.
2. Сгущение крови.
3. Интоксикация.
4. Электролитные нарушения.



Клинические проявления ГНKK



Медленное развитие - 3-7 дня (иногда недели)

Гипергликемия - (40-60 ммоль/л) Выраженная полиурии и полидипсии

Дегидратация - Снижение АД, тахикардия, похудание, снижение тургора кожи, заострение черт лица

Электролитные нарушения - Слабость, нарушение зрения, судороги

Интоксикация - Проявления со стороны ЦНС варьируют от фокальных признаков до глубокой комы, тошнота и рвота

Сгущение крови - тромбозы, очаговая неврологическая симптоматика, ОКС, осмолярность крови выше 315 мОсм/л

До 40% больных не имеют в анамнезе СД

Возможны проявления сопутствующей инфекции или другого тяжелого заболевания

Нет признаков кетоацидоза

Смертность от ГНЖ:



- ранняя (< 72 часов)
причины: сепсис, шок, сопутствующие заболевания
- поздняя (> 72 часов)
причины: тромбоэмболия, ОНМК, лечение

При не лечении 100%
при лечении 40-50%

ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА

1. Госпитализация в отделение интенсивной терапии

2. Исследование глюкозы крови, КОС, сывороточных кетонов, электролитов ,креатинина каждые 1-3 часа

3. Катетеризация подключичной вены. Если у больного шок или кома, ставят назогастральный зонд и мочевого катетер.

4.ЭКГ, Rg грудной клетки, клинический анализ крови общий анализ мочи

5. Оценка неврологического статуса (своевременное распознавание отека мозга)



ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА

ОСНОВНЫМИ СОСТАВЛЯЮЩИМИ ЛЕЧЕНИЯ ГГНК

1. **СЧИТАЮТ ВВЕДЕНИЕ ЖИДКОСТИ** (*больше дефицит чем при ДКА*) + коррекция гиперосмолярности
2. **Введение ИНСУЛИНА** (*более медленно и меньше потребность + больше ответ*)
3. **Введение КАЛИЯ** (*К в виде фосфата и хлорида*)
4. **ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ СПРОВОЦИРОВАВШИХ ДКА ФАКТОРОВ**
5. **Гепарин**



Протокол ведения ГНК

I. Введение жидкости (потеря обычно составляет 9 л), если начальная эффективная осмолярность ниже **320 мОсм/л**, вводят 2-3 литра 0,9% р-ра соли в течение 2 часов; затем уменьшают скорость введения жидкости до 500 мл в час.

- Если эффективная осмолярность ≥ 320 мОсм/л, рекомендуют вводить 0,5% р-р соли со скоростью 1,5 л в первый час, 1 л в течение 2-го и 3-го часов, 500-750 мл в течение 4 часа.

- Если у больного гипотония вначале лечения вводят 2 литра жидкости

- Если гипотония не отвечает на кристаллоиды, используют коллоидные р-ры или вазопрессоры

- **Добавляют 5% глюкозу**, когда глюкоза плазмы снизится **до 14 ммоль/л**

- В целом 50% потерянной жидкости должно быть возмещено в первые 12 часов лечения, оставшийся объём восполняют в течение 24-36 часов



Протокол ведения ГГНК

• **Введение инсулина** (больные обычно очень чувствительны к введению экзогенного инсулина) **начинают с низких доз – 0,05 ед/кг массы в час (2-5 ЕД);**

некоторые больные не требуют инсулина, гипергликемия корригируется путем введения жидкости

- если уровень глюкозы плазмы в течение 2-4 часов недостаточно снижается, АД и диурез нормальны, дозу инсулина удваивают

- при адекватной регидратации в случае быстрого снижения глюкозы плазмы или при достижении значения 14 ммоль/л в инфузии инсулина уменьшают в 2 раз;



Протокол ведения ГНК

Введение калия

Заместительная терапия калием обычно требуется через 4 часа

Желательно использовать фосфат и ацетат калия во избежание передозировки хлорида.

Введение бикарбоната

Требуется только при pH <7,0 из-за сопутствующего лактатацидоза

Гепарин

При наличии клинических симптомов тромбоза и эмболии – гепарин в полной дозе

Для профилактики можно использовать низко гепарин.



Контрольные вопросы



- Гипергликемическая кома
- Причины ГГНК
- Синдромы ГГНК
- Врачебная тактика при ГГНК

Часть ДКА



Лактатацидоз



Редкое осложнение СД.

Лактатацидоз как осложнение терапии метформином возникает в случае:

- заболеваний почек
- заболеваний печени
- инфекций
- алкоголь

Опасность его увеличивается при выполнении рентгеноконтрастных инвазивных процедур

Рекомендуют отменять метформин перед проведением последних.

Рекомендуют назначать инсулин больному, получающему метформин, в случае инфекции, др. тяжелого заболевания.

Лактатацидоз - наиболее частый метаболический ацидоз.

Лактатацидоз



Клиническая картина

Боли – миалгии, некупируемые анальгетиками
-- кардиалгии, некупируемые нитратими
-- боли в животе

Интоксикация – слабость, тошнота, рвота

Нарушение функции мышц -- нарушение дыхания
одышка, гипотония, адинамия

Ацидоз - дыхание Куссмауля

Нарушение сознания до комы



Лактатацидоз



Диагноз

Увеличение лактата (*N- 0,5-1,5 mEq/L*) более 4,0

Повышение анионной брещи (*более 10-16 ммоль/л*)

Снижение бикарбонатов *менее 18 ммоль/л*

Снижение pH (*pH менее 7,3*)

Повышение К, фосфора, мочевины, лейкоцитов

Снижение глюкозы (м.б. нормогликемия
гипергликемия)



Лактатацидоз



Лечение

1. Уменьшение продукции лактата

*Инсулин короткого действия 2-5 ЕД/час + 5% Глюкоза
100-125 мл/час*

2. Удаление избытка лактата и бигуанидов

Гемодиализ с безлактатным буфером

При передозировкой метформина – сорбенты

3. Восстановление функций

ИВЛ в режиме гипервентиляции

При РН менее 7,0 бикабонат не более 100 мл 4%

4. Борьба с шоком и гиповолемией

