

ГБУЗ ТО «Клиническая больница скорой медицинской помощи» Отделение анестезиологии и реанимации

Обзор клинических рекомендаций «АЛГОРИТМЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ» (АКЦЕНТ НА ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ)

Сазонов Константин Александрович

Тверь, 2015

г.

О РЕКОМЕНДАЦИЯХ

Целью данного руководства является стандартизация и оптимизация оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом (СД) во всех регионах России на основе доказательной медицины.

Данное **руководство базируется** на международном и отечественном опыте оказания помощи этим пациентам, включая рекомендации ВОЗ (2011, 2013), Международной диабетической федерации (IDF 2011, 2012, 2013), Американской диабетической ассоциации (ADA, 2012, 2015), Американской ассоциации клинических эндокринологов (AACE, 2013), Международного общества по детскому и подростковому диабету (ISPAD, 2014), Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ, 2011, 2012), а также результатах завершенных международных (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS и др.) и отечественных рандомизированных клинических испытаний у больных СД, в которых участвовали многие российские клиники.

Это уже 7 выпуск....

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

(ВОЗ, 1999, с дополнениями)

СД 1 типа – деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности

- Иммуноопосредованный
- Идиопатический

СД 2 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное:

- с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или
- с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

(ВОЗ, 1999, с дополнениями)

Другие специфические типы СД

- Генетические дефекты функции β -клеток
- Генетические дефекты действия инсулина
- Заболевания экзокринной части поджелудочной железы
- Эндокринопатии
- СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами
- Инфекции
- Необычные формы иммунологически опосредованного диабета
- Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД
- Гестационный СД (Возникает во время беременности*)

* Кроме манифестного СД

ДИАГНОСТИКА СД

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2013)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
НОРМА		
Натощак и Через 2 часа после ПГТТ	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак** или Через 2 часа после ПГТТ** или Случайное определение***	≥ 6,1	≥ 7,0
	≥ 11,1	≥ 11,1
	≥ 11,1	≥ 11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется) и Через 2 часа после ПГТТ	< 6,1	< 7,0
	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак и Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
	< 7,8	< 7,8

ДИАГНОСТИКА СД

НbA1c как диагностический критерий СД

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования НbA1c для диагностики СД.

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень НbA1c $\geq 6,5$ % (48 ммоль/моль).

Нормальным считается уровень НbA1c до 6,0 % (42 ммоль/моль).

Перевод НbA1c из % в ммоль/моль:

$(\text{НbA1c \%} \times 10,93) - 23,5 = \text{НbA1c ммоль/моль}$

Перевод НbA1c из ммоль/моль в % :

$(0,0915 \times \text{НbA1c ммоль/моль}) + 2,15 = \text{НbA1c \%}$

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- Диабетический кетоацидоз
(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)
- Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)
- Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)
- Гипогликемия и гипогликемическая кома

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы $> 13,9$ ммоль/л), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Основная причина: абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
- пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
- манифестация СД, особенно 1 типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками и др.;
- беременность.

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

Клиническая картина

Полиурия, жажда, признаки дегидратации и гиповолемии (снижение АД, возможна олиго- и анурия), слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, головная боль, одышка, в терминальном состоянии дыхание Куссмауля, нарушения сознания – от сонливости, заторможенности до комы.

Часто – абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит) – боли в животе, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез перистальтики или диарея.

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «пре-ренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) Na ⁺ чаще нормальный, реже снижен или повышен K ⁺ чаще нормальный, реже снижен, при ХБП ≥С3 может быть повышен Умеренное повышение амилазы (не является признаком о. панкреатита)
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	> 13	> 13	> 13
pH артериальной крови	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (ммоль/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑↑
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	Варьирует	Варьирует	Варьирует
Анионная разница**	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

* Расчет осмолярности плазмы (норма 285-295 мосмоль/л):

2 (Na⁺, ммоль/л + K⁺, ммоль/л) + глюкоза, ммоль/л

** Анионная разница = (Na⁺) – (Cl⁻ + HCO₃⁻) (ммоль/л).

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- устранение инсулиновой недостаточности;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или развившихся как его осложнение).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела;
2. Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ед в/м;
3. 0,9 %-ный NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии
(лечение ДКА легкой степени проводится
в эндокринологическом/терапевтическом отделении)

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ЛЕЧЕНИЕ

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na⁺, K⁺ сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности.
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желательного, лактата – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования:

- почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия
- поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ЛЕЧЕНИЕ

Инсулиноterapia – режим малых доз (лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем в режиме больших доз)

Внутривенная (в/в) инсулиноterapia:

1. Начальная доза ИКД: 0,15 ед/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин).
2. В последующие часы: ИКД по 0,1 ед/кг в час в одном из вариантов:
 - Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/час.

Приготовление инфузионной смеси:

50 ед ИКД + 2 мл 20 % альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % NaCl.

- Вариант 2 (более удобен в отсутствие инфузомата): ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в «резинку» инфузионной системы.

Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом – до 60 мин.

Преимущества: нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 1

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ЛЕЧЕНИЕ

Скорость снижения гликемии – не более 4 ммоль/л/час (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень глюкозы плазмы менее 13–15 ммоль/л

Динамика гликемии	Коррекция дозы инсулина
Отсутствие снижения в первые 2-3 часа	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0,2 ед/кг), проверить адекватность гидратации
Снижение около 4 ммоль/л в час или снижение уровня глюкозы плазмы до 15 ммоль/л	Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0,05 ед/кг)
Снижение > 4 ммоль/л в час	Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать ежечасно определять гликемию

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы ≤ 11 -12 ммоль/л и pH > 7,3 переходят на п/к введение ИКД каждые 4 – 6 ч в сочетании с инсулином продленного

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ЛЕЧЕНИЕ

Регидратация

Растворы:

- 0,9 % NaCl (при уровне скорректированного Na⁺ плазмы < 145 ммоль/л; при Na⁺ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) NaCl; при Na⁺ >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2 %-го раствора глюкозы;
- При уровне глюкозы плазмы ≤ 13 ммоль/л: 5–10 % глюкоза (+ 3–4 ед ИКД на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).
- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9 % NaCl, при ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: 1 л в 1-й час, по 0,5 л – во 2-й и 3-й часы, по 0,25–0,5 л в последующие часы. Возможна более медленная регидратация: 2 л в первые 4 ч, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 ч. Общий объем инфузии в первые 12 ч терапии – не более 10 % массы тела. Если регидратация при ДКА начинается с 0,45 % NaCl (случаи истинной гипернатриемии), скорость уменьшают до 4–14 мл/кг в час. Диурез не должен отставать более чем на 0,5 – 1,0 л/ч.

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ЛЕЧЕНИЕ

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина из расчета:

К ⁺ плазмы (ммоль/л)	Скорость введения КСl (г в ч)		
	при pH < 7,1	при pH > 7,1	без учета pH, округленно
< 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
> 6	Препараты калия не вводить		

Если уровень К⁺ неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ЛЕЧЕНИЕ

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия:

pH крови < 7,0 или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л.

При pH 6,9 – 7,0 вводят 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), при более низком pH – 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч).

**Без определения pH/КЩС введение бикарбоната
противопоказано!**

Диабетический кетоацидоз

(ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ЛЕЧЕНИЕ

Критерии разрешения

ДКА:

уровень глюкозы плазмы < 11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат ≥ 18 ммоль/л, венозный pH $\geq 7,3$, анионная разница ≤ 12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

Питание :

После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты – дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД по 1-2 ед на 1 ХЕ. Через 1-2 суток от начала приема пищи, в отсутствие острой патологии ЖКТ, – переход на обычное питание.

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ГГС – острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень глюкозы плазмы > 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза.

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность

+ резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы:

- рвота, диарея, лихорадка;
- другие острые заболевания (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, диализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар);
- применение диуретиков, сопутствующий несахарный диабет;
- неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде);
- пожилой возраст;
- прием глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина и т. д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

Клиническая картина

Выраженная полиурия (впоследствии часто олиго- и анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотония, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

Особенность клиники ГГС – полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, вестибулярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности.

Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание **ОШИБОЧНОГО** назначения мочегонных **ВМЕСТО** РЕГИДРАТАЦИИ.

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	Крайне высокая гипергликемия, кетонемии нет Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Уровень Na^+ повышен* Уровень K^+ нормальный, реже снижен, при ХБП $\geq \text{СЗ}$ может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: $\text{pH} > 7,3$, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

*Необходим расчет скорректированного Na^+ .

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- устранение инсулиновой недостаточности;
- восстановление электролитного баланса;
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ глюкозы плазмы и любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9 % NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии
обязательная госпитализация в ОАиР, интенсивная многокомпонентная терапия

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ЛЕЧЕНИЕ

Лабораторный мониторинг:

Как при ДКА, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного Na^+ (для выбора раствора для инфузии):
скорректированный Na^+ = измеренный Na^+ + $1,6 (\text{глюкоза} - 5,5) / 5,5$.
2. Желательно – уровень лактата (частое сочетанное наличие лактат-ацидоза).
3. Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

Инструментальные исследования:

Как при ДКА. Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ЛЕЧЕНИЕ

Регидратация

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- в первый час – 1 л 0,9 % NaCl, затем – в зависимости от уровня Na⁺:
 - при скорректированном Na⁺ > 165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2 %-го раствора глюкозы;
 - при скорректированном Na⁺ 145 – 165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) NaCl;
 - при снижении скорректированного Na⁺ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % NaCl.
- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % NaCl или коллоидные растворы.

Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ЛЕЧЕНИЕ

Инсулинотерапия

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ед/ч, максимум 4 ед/ч в/в. Техника в/в введения инсулина – см. выше.
- Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.
- Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД (≥ 6 –8 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень глюкозы плазмы не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ЛЕЧЕНИЕ

Восстановление дефицита калия

Проводится по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Частая сопутствующая терапия

Как при ДКА, плюс часто – прямые антикоагулянты (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) из-за высокой вероятности тромбозов и тромбоэмболий.

Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)

Лактатацидоз – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10 ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови > 4 ммоль/л (по некоторым определениям – более 2 ммоль/л).

Основная причина: повышенное образование и снижение утилизации лактата и

+ гипоксия.

Провоцирующие факторы:

- прием бигуанидов, *выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА;*
- почечная или печеночная недостаточность;
- злоупотребление алкоголем;
- внутривенное введение рентгеноконтрастных средств;
- тканевая гипоксия (ХСН, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии);
- острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований

Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)

Клиническая картина

Миалгии, не купирующиеся анальгетиками, боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами, боли в животе, головные боли, тошнота, рвота, слабость, адинамия, артериальная гипотония, тахикардия, одышка, впоследствии дыхание Куссмауля, нарушение сознания от сонливости до комы.

Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Биохимический анализ крови	Лактат > 4,0 ммоль/л, реже 2,2 – 4 ммоль/л Гликемия: любая, чаще гипергликемия Часто – повышение креатинина, гиперкалиемию.
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз: $\text{pH} < 7,3$, уровень бикарбоната в сыворотке ≤ 18 ммоль/л, анионная разница $\geq$ 10–15 ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- уменьшение образования лактата;
- выведение из организма лактата и метформина;
- борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями;
- устранение провоцирующих факторов.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. в/в инфузия 0,9 % NaCl.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии
обязательная госпитализация в ОАиР, интенсивная многокомпонентная терапия

Лабораторный и инструментальный мониторинг:

проводится, как при ДКА, с более частым мониторингом уровня лактата.

Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)

ЛЕЧЕНИЕ

Уменьшение продукции лактата

- ИКД по 2–5 ед. в час в/в (техника в/в введения – см. выше), 5 % глюкоза по 100 – 125 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.
- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)

ЛЕЧЕНИЕ

Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: pCO_2 25–30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при $\text{pH} < 7,0$, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4 %-ного раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO_2 , образующегося при введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии.

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Гипогликемия – уровень глюкозы плазмы < 2,8 ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой или < 2,2 ммоль/л, независимо от симптомов*.

* Единого определения гипогликемии не существует.
Основная причина: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

Провоцирующие факторы:

- непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:
 - передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевины или глинидов: ошибка больного, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы);
 - изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины;
 - повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.
- питание: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Клиническая картина

- **Вегетативные симптомы:** сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность.
- **Нейрогликопенические симптомы:** слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, нарушения зрения, растерянность, дезориентация, дизартрия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможны судороги и другие неврологические симптомы.

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Анализ крови	Глюкоза плазмы < 2,8 ммоль/л (при коме – как правило, < 2,2 ммоль/л)
--------------	--

Гипогликемия и гипогликемическая кома

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- устранение гипогликемии;
- лечение осложнений (гипоксия, электролитные нарушения и прочее).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

При лёгкой гипогликемии (не требующая помощи другого лица)

Прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 столовых ложки), или 100–200 мл фруктового сока, или 100–200 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г), или 1-2 тубы с углеводным сиропом (по 13 г).

Если гипогликемия вызвана ИПД, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

госпитализация в ОАиР, интенсивная многокомпонентная терапия при наличии витальных нарушений

Гипогликемия и гипогликемическая кома

ЛЕЧЕНИЕ

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее):

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).
- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 %-ного раствора глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).
- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 %-ного раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 %-ного раствора глюкозы и госпитализировать. Симптоматическая терапия.
- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 %-ного раствора глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Лабораторный и инструментальный мониторинг:

Контроль глюкозы крови по citol и через час, далее по состоянию

Выводы:

1. Клиническая картина неотложных состояний сахарного диабета может быть разнообразной и требует немедленной лабораторной диагностики:
 - определение клинического анализа крови;
 - общего анализа мочи + кетонурии и глюкозурии;
 - биохимического анализа крови с электролитами, лактата и бикарбоната;
 - газоанализ и pH крови;
 - КЩС.
2. Лечение острых осложнений сахарного диабета сложна, и требует наличия современного оснащения отделения анестезиологии и реанимации, в т.ч. :
 - АИВЛ с возможностью определения капнометрии;
 - перфузоры и инфузоматы для дозированного введения инсулина, вазопрессоров, седативных препаратов;
 - растворы с разной осмолярностью (гипо – и изоосмолярные р-ры NaCl и глюкозы).
3. Тяжесть состояния больных может усугубляться сопутствующими заболеваниями, что также требует коррекции.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ
!!