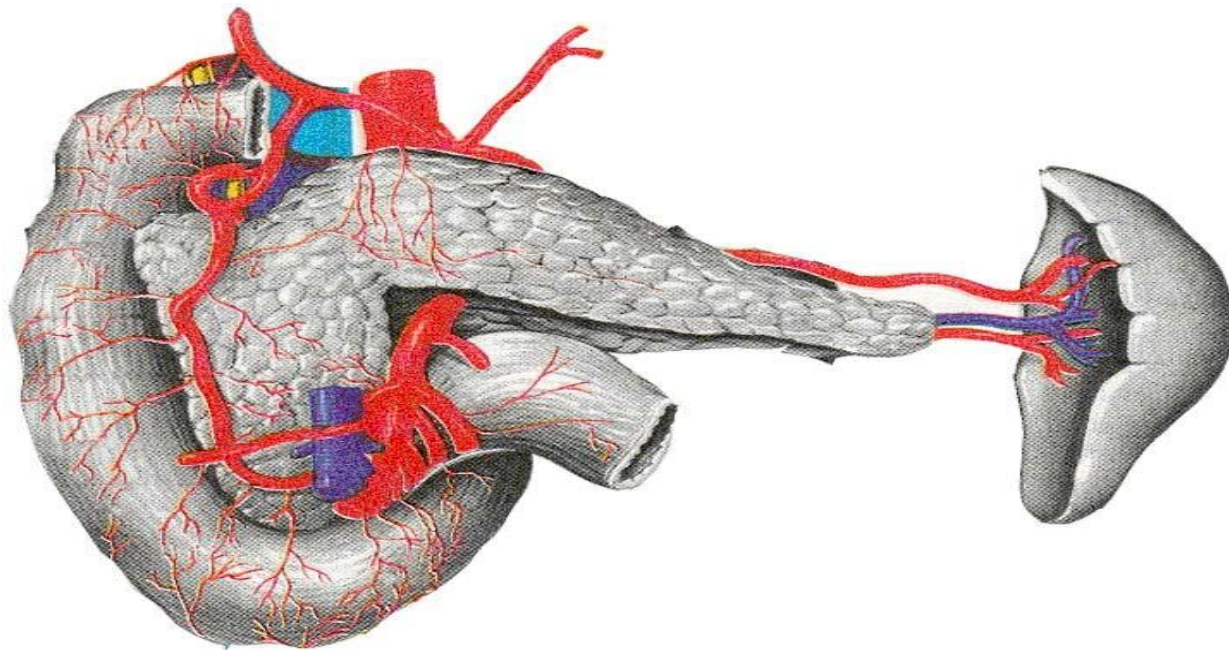


Сахарный диабет.
Коматозные состояния



Проф. Ю.П. Малышев

Определение



- Сахарный диабет (СД) – тяжёлое системное гетерогенное заболевание, при котором развивается абсолютная или относительная недостаточность инсулина.

Определение



- Американская ассоциация диабета (ADA) определяет:
 - Наличие сахарного диабета (СД) по содержанию глюкозы
 - > 7.0 ммоль/л (126 mg/dL),
 - случайное определение глюкозы > 11.1 ммоль/л (200 mg/dL), или
 - содержание глюкозы в крови > 11.1 ммоль/л через 2 часа после введения 75 гр. глюкозы (тест на толерантность к глюкозе)



Определение

- Нормальное содержание глюкозы < 5.6 ммоль/л (100 mg/dL)
- Нарушение толерантности к глюкозе –
 - при содержании глюкозы в крови от 5,6 до 11,1 ммоль/л, или
 - определение глюкозы через 2 ч после нагрузки $>7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л.

Статистика

- Сахарный диабет (СД) наиболее распространённое заболевание
 - в мире - 150-190 млн. диабетиков
 - в России – около 7 млн. (выявленных – 2,5 МЛН.) (Шестакова М.В., 2008)
- У больных с сопутствующим СД высокая вероятность развития кетоза или кетоацидоза

Манушарова Р.А., 2008;

Sear J.W., 2008

Nuffield Department of Anaesthetics

University of OXFORD, UK

Безболезненная татуировка для контроля уровня глюкозы



▣ **Работает 24 часа, стоит несколько центов**

http://www.medikforum.ru/news/medicine_news/37608-sozdana-tatuirovka-na-smenu-glyukometram.html#ixzz3PGxdi4rS

Статистика летальности

- Диабетический кетоацидоз (ДКА) и гиперосмолярный некетонемический гипергликемический синдром (ГНГС) – угрожающие жизни состояния с общим уровнем летальности 6,2% (Vernon P., 2005).
- Смертность при
 - ДКА в Европе – 1,2-4,9 %,
 - в России 5-16%
 - ГНГС – 2-41 %, в России ~ 60%

Типы сахарного диабета

Американская ассоциация диабета (ADA) выделила 4 типа сахарного диабета:

- Тип 1 – связанный с деструкцией β -клеток и дефицитом инсулина,
- Тип 2- инсулино резистентность; или секреторный деффект с или без резистентности
- Специфические типы: генетические дефекты функции β -клеток, заболевания поджелудочной железы, эндокринопатии, лекарственный или химически индуцированный сахарный диабет, инфекционный, генетическая патология связанная с сахарным диабетом.
- Гестационный СД - обусловленный гестозом беременных

Продолжительность жизни

- 1 тип – около 50 лет
- 2 тип
 - Женщины – 73,4 г
 - Мужчины – 69 лет
- В популяции здоровых людей
 - Женщины – 70 лет
 - Мужчины – 63 г

Факторы риска



- Прогрессирование развития СД может быть уменьшено при контроле факторов риска,
 - особенно у пациентов старше 45 лет, или
 - у пациентов высокой группы риска (коренные американцы, афро-американцы, азиаты).


Другие факторы риска



- Включают :
 - Ожирение (индекс массы тела >27 кг/м²),
 - Наличие в анамнезе гестационного СД,
 - Нарушение толерантности к глюкозе,
 - Сопутствующая гипертензия,
 - Снижение липидов высокой плотности или увеличение триглицеридов.

Скрининг сахарного диабета 2-го типа

- у пациентов с повышенным риском не связан со снижением уровня смертности
 - без учета причин и уровня смертности, вызванной сердечно-сосудистыми заболеваниями или диабетом, в течение 10-летнего периода.
- Скрининг менее эффективен, чем ожидалось, и имеет значение только для пациентов с выявляемой формой заболевания.
- *Simmons RK, Echouffo-Tcheugui JB, Sharp SJ, et al. Screening for type 2 diabetes and population mortality over 10 years (ADDITION-Cambridge): a cluster-randomised controlled trial. The Lancet. 2012;doi:10.1016/S0140-6736(12)61422-6.*



Возможные метаболические осложнения при СД у хирургических больных

- Диабетический кетоацидоз
- Гиперосмолярная некетоновая кома
- Лактат ацидоз
- Гипогликемия
- Раневая инфекция

Диабетический кетоацидоз (ДКА)

- **ДКА** - острая декомпенсация метаболизма вследствие нарастания концентрации **ГЛЮКОЗЫ И КЕТОНОВ** в крови
- **Дефицит инсулина** – основной признак этого синдрома

ДКА проявляется



- Дегидратацией
- Электролитным дисбалансом
- Ацидозом
- Повышением мочевины и креатинина в сыворотке
- Разной степенью нарушения сознания с исходом в кому

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- Поздняя диагностика СД, особенно 1 типа
- Дефекты лечения инсулином:
 - пропуск или самовольная отмена инсулина
 - ошибки в назначении или введении доз инсулина
 - неисправность в системах ведения инсулина (шприц-ручки)
 - неназначение инсулина по показаниям при длительно текущем СД 2 типа
 - введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ



- Интеркуррентные заболевания:
 - воспалительные и инфекционные процессы, пищевые интоксикации
 - кардио- и цереброваскулярные расстройства (инфаркт миокарда, инсульт)
 - травмы, хирургические вмешательства
 - сопутствующие заболевания – тиреотоксикоз, гиперкортицизм, акромегалия, феохромоцитома

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- Антагонисты инсулина
 - глюкокортикоиды
 - симпатомиметики
 - эстрогены (в том числе гормональные контрацептивы)
 - диуретики
- Стрессы, физическое перенапряжение, алкоголь, беременность



Патогенез

- В мышечной и жировой тканях не усваивается глюкоза
 - дефицит энергии в миоцитах и адипоцитах
- К развитию **кетоацидоза** приводят
 - абсолютная (СД 1 типа) или относительная (2 тип) недостаточность инсулина
- Происходит выброс контринсулярных гормонов
 - возрастает глюконеогенез и гликогенолиз в печени*
 - * Глюконеогенез - превращение липидов в глюкозу
- Повышается гликемия и кетонемия



Патогенез

- Активация липолиза
 - увеличение свободных жирных кислот (СЖК) в крови
 - их интенсивное окисление
- **Кетоновые тела** - побочные продукты окисления СЖК
 - ацетон, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты
- При выраженном дефиците инсулина
 - образование кетоновых тел превышает их утилизацию в печени и почечную экскрецию
 - кетоновые тела накапливаются в крови
- Кетоацидоз вызывает лейкоцитоз и амилаземия

Развитие и стадии кетоацидоза

- Развивается в течение суток, реже — до 24 ч
- Стадии кетоацидоза
 - I - Легкий
 - II - Умеренный (прекома)
 - III - Тяжелый (ступор, кома):
 - Легкая (поверхностная кома)
 - Выраженная кома
 - Глубокая кома

I - Легкий кетоацидоз



.Симптомы и синдромы

- полиурия,
- полидипсия,
- полифагия,
- сухость кожи,
- мышечная слабость,
- снижение работоспособности,
- диспепсия (тошнота, диарея),
- иногда абдоминальные боли.

I - Легкий кетоацидоз



• Лабораторные показатели

- гипергликемия,
- умеренная кетонемия/кетонурия,
- КОС существенно не изменено,
 - возможно некоторое снижение щелочного резерва (гидрокарбонат 15 -18 ммоль/л) при рН не ниже 7,25.

II - Умеренный (прекома)

.Симптомы и синдромы

- гиперемия лица,
- заторможенность
- рвота,
- усиление абдоминальных болей,
- усиление эксикоза,
- снижение тонуса мышц и глазных яблок,
- артериальная гипотензия и тахикардия,
- запах ацетона.


II - Умеренный (прекома)



.Лабораторные показатели

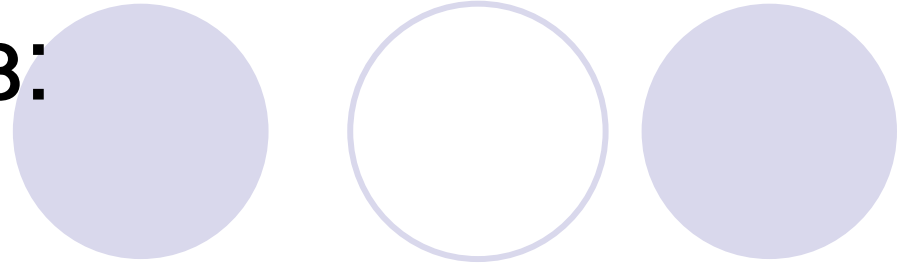
- гипергликемия,
- кетонемия/кетонурия,
- нейтрофильный лейкоцитоз с левым сдвигом,
- гиперлипидемия, креатининемия,
- изменение концентрации натрия, калия,
- метаболический ацидоз (рН 7,0-7,24, гидрокарбонат 10-15 ммоль/л).

Тяжелый кетоацидоз: легкая (поверхностная кома)



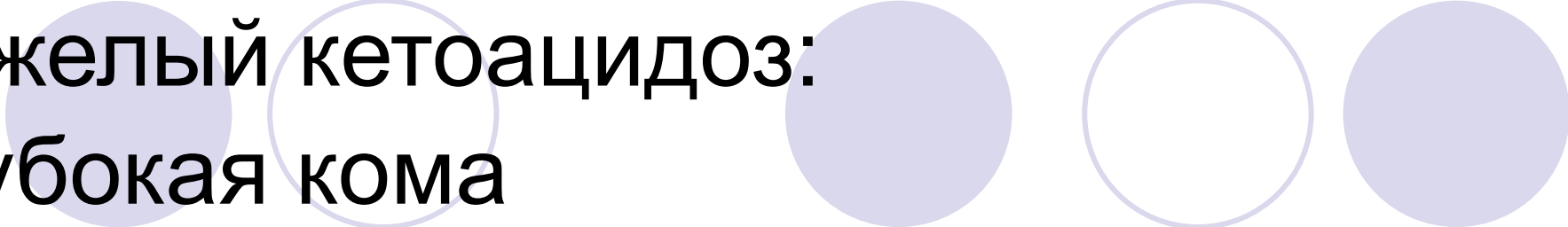
- отсутствие реакции на обращение, речь, невыполнение команд;
- при болевом раздражении – двигательное беспокойство,
- фото- и рефлекторные реакции, сухожильные, корнеальные, глотательные рефлексы – сохранены;
- функции тазовых органов не контролируются

Тяжелый кетоацидоз: выраженная кома



- зрачки сужены
- отсутствуют реакции на любые раздражители,
- сохранены защитные рефлексy,
- угнетаются сухожильные и корнеальные рефлексy,
- появляются патологические знаки

Тяжелый кетоацидоз: глубокая кома



- угасают защитные рефлексy, глотание и дыхание;
- арефлексия, мышечная атония, мидриаз, гипотония
- Лабораторные показатели
 - дополнительно к симптомам II стадии, прогрессируют
 - дефицит электролитов,
 - азотемия, ацидоз ($\text{pH} < 7.0$, гидрокарбонат < 10 ммоль/л, увеличение лактата),
 - повышается осмоляльность плазмы.

Ситуации при которых возможен кетоацидоз

- голодный кетоз - голодание свыше 12 часов, либо развитие гипогликемии при исходном уровне глюкозы $>13,8$ ммоль/л
- избыточное употребление алкоголя, абстинентный синдром
- неукротимая рвота (в т.числе токсикоз беременных)
- ускорение метаболизма (тиреотоксикоз, акромегалия, высокая лихорадка)
- гликогеновая болезнь
- псевдокетоз – отравления паральдегидом или изопропилом
- метаболический ацидоз с высоким (более 18) анионным разрывом – лактацидоз, прием салицилатов, метанола, этиленгликоля (антифриз)

Симптомы поражения ЖКТ

- К поражению желудочно-кишечного тракта приводят:
 - интоксикация кетоновыми телами
 - дегидратация брюшины
 - нарушение микроциркуляции в органах и тканях
- Возможно развитие:
 - эрозивного гастрита
 - рвоты «кофейной гущей»
 - явлений перитонизма
- Это часто расценивают как развитие или утяжеление острого хирургического заболевания

ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ



• Легкий кетоацидоз

- терапевтическое/эндокринологическое отделение

• Умеренный и тяжелый

- анестезиолого-реанимационное отделение

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ



.Кровь

- общий анализ,
- показатели углеводного, липидного, белкового (в т. числе креатинин), электролитного, пигментного обмена, гепатоцитолита, коагуляции, газового состава, кислотно-основного состояния (КОС),
- расчет осмоляльности (в связи с возможностью сочетания кетоацидоза и гиперосмоляльности обязателен в каждом случае!)

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ



.Моча

- общий анализ,
- кетоны,
- суточная протеинурия,
- подсчет форменных элементов по Нечипоренко

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ



.Инструментальные методы

- ЭКГ, рентгенография легких, УЗИ внутренних органов,
- по показаниям - ЭХО-КС, КТ, МРТ

.Консультации

- окулиста, невролога,
- по показаниям – гинеколога, ЛОР, стоматолога, хирурга.

Лечение диабетического кетоацидоза.

Легкий кетоацидоз

• Устранение инсулиновой недостаточности

• ~~инсулин короткого действия 0,4 ед/кг:~~

• ~~половину дозы в/в болюсно~~

• ~~оставшуюся п/к или в/м).~~

• ~~последующие введения 0,05-0,1 ед/кг*ч с~~
коррекцией дозы под строгим контролем гликемии

Лечение диабетического кетоацидоза.

Легкий кетоацидоз

•Контроль

- АД, при дегидратации – ЦВД, ежечасно
- глюкозы (при гликемии ниже 13,8 ммоль/л - 1 р в 3-4 часа),
- электролитного баланса
- диуреза, кетоновых тел – 2 р/сут,
- общий анализ крови, мочи, креатинин 1 раз в 2-3 суток;
- термометрия


УМЕРЕННЫЙ и ТЯЖЕЛЫЙ КЕТОАЦИДОЗ (прекома, кома)

• ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ:

- ~~В/м 20 ед инсулина короткого действия~~
- Во время транспортировки в/в 0,9% NaCl со скоростью 1 л/час

Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. – М.: Универсум Паблишинг, 2003.

УМЕРЕННЫЙ и ТЯЖЕЛЫЙ КЕТОАЦИДОЗ (прекома, кома)



- Больного переводят в АРО
- Общие мероприятия в АРО:
 - Катетеризация центральной вены
 - Катетеризация мочевого пузыря
 - Мониторинг дыхания и кровообращения
 - Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей
 - Термометрия

УМЕРЕННЫЙ и ТЯЖЕЛЫЙ КЕТОАЦИДОЗ (прекома, кома)

• ДИНАМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ

- **почасовой контроль** - диуреза, ЦВД (до устранения дегидратации или восстановления сознания), глюкозы; при гликемии ниже 13,8 ммоль/л - 1 р в 3-4 часа
- **каждые 2 ч** – анализ электролитного баланса (калий, натрий, хлор) до нормализации показателей
- **дважды в сутки** – общий анализ крови, мочи, ацетон мочи, газовый гомеостаз, КОС
- **ежедневный контроль** – креатинина крови, ЭКГ

Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

• Лечение:

- стабилизация жизненно важных функций (дыхания, кровообращения)
- профилактика асфиксии рвотными массами;
- регидратация солевыми и растворами глюкозы под контролем ЦВД и почасового диуреза
- инсулин «малые дозы» под контролем гликемии;
- коррекция электролитных нарушений;
- нормализация кислотно-основного состояния;
- профилактика тромбозов;
- симптоматическое, фоновых и сопутствующих заболеваний

Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

Показания к искусственной вентиляции легких

Кассиль В.Л. И др. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. – М.: Медицина, 2004.

Абсолютные показания

- ◆ Отсутствие спонтанного дыхания (апноэ)
- ◆ Остро развившиеся или прогрессирующие нарушения ритма дыхания
- ◆ Остановка сердца

Относительные

- ◆ Тахипное (> 35 в мин)
- ◆ Нарушение сознания, цианоз, стойкая тахикардия, артериальная и венозная гипертензия
- ◆ Прогрессирующее увеличение МОД
- ◆ Прогрессирующее снижение ЖЕЛ (до 12 мл/кг)
- ◆ Объем форсированного выдоха < 10 мл/кг
- ◆ Разряжение при вдохе из герметичной маски < 25 см вод.ст.
- ◆ Растяжимость легких < 60 мл/см вод. ст.
- ◆ Сопротивление дыхательных путей > 13 см вод.ст./л \bullet с⁻¹
- ◆ $V_d/V_T > 0,6$
- ◆ $PaO_2 < 70$ мм рт.ст. при $FiO_2 = 1,0$
- ◆ $PaO_2/FiO_2 < 200$
- ◆ $D(A-a)O_2$ при $FiO_2 = 1.0 > 350$
- ◆ $PaCO_2 < 25$ мм рт.ст. или больше 50 мм рт.ст.

Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

Регидратация

- При исходном уровне Na^+ плазмы менее 150 мэкв/л - 0,9% NaCl, (под контролем ЦВД)
- при гипернатриемии – 0,45% NaCl со скоростью 4-14 мл/кг массы тела в час.

Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

Скорость регидратации в зависимости от показателей центрального венозного давления

(Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003)

Центральное венозное давление	Скорость введения жидкости
Менее 4 см водного столба	1 л/ч
5-12 см водного столба	0,5 л/ч
Более 12 см водного столба	250-300 мл/ч

Более быстрая регидратация может привести к развитию отека легких

Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

- Инсулинотерапия в режиме «малых доз»
 - 10-14 ЕД инсулина короткого действия в/в струйно,
 - затем в/в инфузия перфузором 4-8 ЕД/ч.
- Раствор для перфузии :
 - 50 ЕД инсулина короткого действия
 - 2 мл 20% сывороточного альбумина
 - объем доводят до 50 мл 0,9% NaCl

Внутривенное введение инсулина

Гликемия (ммоль/л)	Скорость введения инсулина (ЕД/ч)
4,4	-
4,5-5,5	0,5
5,6- 7,7	1,0
7,8-10,0	1,5
10,1-12,2	2,0
> 12,2	2,5

Скорость зависит от уровня гликемии в данный час

Формула расчёта дозы простого инсулина для инфузии

$$\text{Доза инсулина (ЕД/ч)} = \frac{\text{уровень глюкозы (ммоль/л)}}{8,33}$$

- Приведенные способы и формулы расчета являются ориентировочными
- Дозу инсулина следует подбирать с учетом динамических лабораторных данных.

Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

- При отсутствии перфузора - инсулин в тех же дозах каждый час в/в.
- Инсулин короткого действия
 - набирают в инсулиновый шприц
 - разводят 0,9% раствором хлорида натрия до 1 мл
 - медленно вводят в течение 1 минуты (болюсное введение)

Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

- Введение инсулина путем в/в капельной инфузии.
- На 100 мл 0,9% NaCl 10 ЕД инсулина короткого действия и 2 мл 20% сывороточного альбумина.
- Полученный раствор вводят в/в капельно 40-80 мл/ч (13-26) капель/мин).
- Скорость введения инсулина регулируют в зависимости от уровня гликемии (определяют через каждый час).
- Если через 2 часа после начала инсулинотерапии и адекватной регидратации глюкоза крови не снижается – то скорость введения инсулина (при болюсном введении – следующую дозу) удваивают.

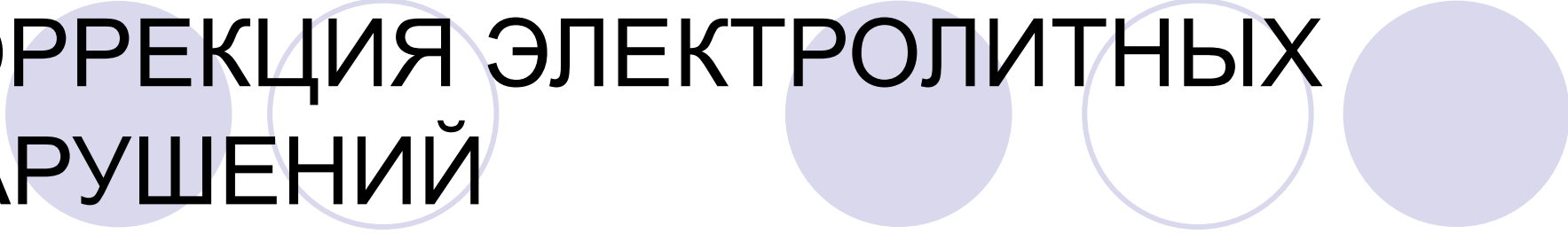
Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

- Оптимальная скорость снижения гликемии
2,8-5,5 ммоль/л/ ч.
- В 1-е сутки терапии не следует снижать гликемию ниже
13-14 ммоль/л.
- При достижении гликемии 14 ммоль/л скорость введения
инсулина снижают до 3-4 ЕД/ч.

Декомпенсированный (умеренный и тяжелый) кетоацидоз

- На п/к введение инсулина переходят после
 - улучшения состояния больного,
 - нормализации АД,
 - стабилизации гликемии на уровне 11-12 ммоль/л и рН крови выше 7,3
 - возможности энтерального питания
- Дозу инсулина короткого действия подбирают исходя из показателей гликемии
 - 1 ЕД снижает уровень гликемии на 2,88 ммоль/л

КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ



- При декомпенсированном кетоацидозе в результате осмотического диуреза теряется калий.
- При коррекции электролитных нарушений следует поддерживать его уровень в крови в пределах 4-5 мэкв/л.

КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

Скорость введения препаратов калия у больных с диабетическим кетоацидозом

(Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003)

Калиемия, мЭКВ/л	Скорость введения КСl в расчете на сухое вещество*, г/ч		
	Без учета рН	При рН < 7,1	При рН > 7,1
< 3	3,0	3,0	2,5
3,0 – 3,9	2,0	2,5	2,0
4,0 – 4,9	1,5	2,0	1,2
5,0 – 5,9	1,0	1,5	0,8
> 6	Не вводят		

* - в 100 мл 4% раствора КСl содержится 4 г сухого вещества.

КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

- Количество вводимого в течение суток КСI не должно превышать 15-20 г.
- Необходимость в коррекции других электролитов возникает редко.
- Вводить фосфат калия следует при уровне фосфора плазмы ниже 0,5 ммоль/л,
 - Вводят изотонический р-р фосфата калия со скоростью 7-10 ммоль/ч.
 - Общая потребность в фосфатах около 40-50 ммоль/ч.
- При гипомагниемии возможна в/в инфузия 10 мл 20% сульфата магния в течение 10-30 минут
 - Следует помнить! при развитии олигурии и анурии введение солей магния может привести к его передозировке.

НОРМАЛИЗАЦИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

- Адекватная регидратация и правильная инсулинотерапия приводят к нормализации КОС у большинства больных.
- При рН крови ниже 7,0 и уровне стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л назначают гидрокарбонат натрия или триметамол.

НОРМАЛИЗАЦИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

- Гидрокарбонат натрия 4% вводят в/в капельно 2,5 мл/кг фактической массы тела.
 - Гидрокарбонат натрия способен связывать ионы калия
 - Необходимо дополнительное назначение хлорида калия в количестве 1,5-2,0 г (из расчёта на сухое вещество).
- Трометамол вводят в/в со скоростью 120 кап/мин
 - Расчет дозы проводят по формуле:
 - Трометамол (мл) = дефицит оснований (ммоль/л) x МТ (кг)
 - Максимальная доза - 1,5 г/кг*сут
 - Повторное введение возможно через 48-72 часа

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ НЕАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА (ГОНК)

- Это диабетическая гипергликемическая кома, характеризующаяся
 - внутриклеточной дегидратацией
 - увеличением осмолярности плазмы без кетонемии.
- Основные причины
 - быстрая потеря жидкости
 - относительная инсулиновая недостаточность.
- В 5-7% ГОНК развивается спонтанно чаще у лиц старшего возраста с СД 2 типа .

ГОНК: ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- Состояния, вызывающие дегидратацию
 - рвота, диарея, кровотечение
 - использование диуретиков
 - нарушения концентрационной функции почек
 - ожоги
 - сопутствующий несахарный диабет

ГОНК: ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- Состояния, усугубляющие инсулиновую недостаточность
 - лихорадка, инфекционные заболевания
 - ассоциированная эндокринная патология – акромегалия, гиперкортицизм, тиреотоксикоз
 - хирургические вмешательства, травмы
 - лекарственные средства - ГКС, половые гормоны, аналоги соматостатина, азатиоприн, диазоксид, пропранолол

ГОНК: ПАТОГЕНЕЗ

- Дегидратация и относительная инсулиновая недостаточность
- Развитие:
 - чрезвычайной гипергликемии
 - выраженной гиповолемии
 - гиперосмолярности
 - клеточной дегидратации
 - нарушения сознания.

ГОНК: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Развитие клинических проявлений в течение ~ 5-10 дней
- Признаки:
 - Прогрессирующая дегидратация – полиурия, полидипсия, сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, тонуса мышц, глазных яблок
 - Полиморфная неврологическая симптоматика - дизартрия, нистагм, гипер- арефлексия, парезы, параличи, нарушение сознания разной выраженности, эпилептические припадки
 - Развитие СС недостаточности, олиго- анурии
 - Склонность к артериальным, венозным тромбозам, ДВС

ГОНК: ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- *Диагностические критерии:*

- гипергликемия > 33 ммоль/л,
- рН $> 7,3$, гидрокарбонат > 15 ммоль/л,
- гиперосмоляльность (свыше 320 мОсм/кг)
- рост гематокрита,
- лейкоцитоз,
- гипернатриемия,
- нарушения гемокоагуляции.

ГОНК: ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- Высокая гипергликемия способствует переходу внутриклеточной жидкости во внеклеточное пространство,
- в лабораторных показателях может определяться "ложная" норма- или гипонатриемия
- Расчетная концентрация натрия =
$$\text{Na}_{\text{определяемый}} + 1.6 \times \frac{\text{Glu, mM} - 5.5}{5.5}$$

ГОНК: ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- **Общие мероприятия и лабораторно-инструментальный мониторинг** при гиперосмолярной коме не отличаются от описанных для ДКА
- У больных с ГОНК необходимо учитывать особенности:
 - **регидратации**
 - **инсулинотерапии**

ГОНК:Регидратация



- Na^+ более 165 ммоль/л - 2% глюкоза
- Na^+ = 145 – 165 ммоль/л - 0,45% NaCl
- Na^+ менее 145 ммоль/л – 0,9% NaCl

- Скорость введения
 - 1-й час – 1000-1500 мл раствора
 - 2-й и 3-й часы – 500-1000 мл раствора
 - в последующем по 250-500 мл/ч 0,9% NaCl
 - половину имеющегося дефицита восполняют в течение 12 ч, а остальные – в течение последующих 24 часов

ГОНК: ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

- Проводится по принципам, аналогичным ДКА
- Особенности
 - в начале инфузионной терапии инсулин не вводят, либо вводят в малых дозах ~ 2 ед/ч
 - если через 4-5 ч после частичной регидратации и снижения уровня натрия сохраняется гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина аналогичный ДКА
 - при одновременном начале регидратации 0,45% NaCl и ошибочном введении более высоких доз инсулина (свыше 6 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности и создание обратного осмотического градиента с развитием отека легких и мозга

ЛАКТАЦИДОЗ И ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА (ЛАК)

- **ЛАК** – метаболический ацидоз, обусловленный повышением содержания молочной кислоты
- Встречается реже кетоацидоза или гиперосмолярной комы.
- Летальность - 30-80%.

ЛАК: ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- Повышенное образование лактата – прием бигуанидов, декомпенсация диабета, ДКА либо ацидоз любого генеза
- Снижение клиренса лактата, бигуанидов – нарушение функции почек, в/в введение рентгеноконтрастных средств
- Тканевая гипоксия – ИБС, ХСН, болезни органов дыхания, анемии (фолиево- В12-железодефицитные)
- Сочетанное действие нескольких факторов – возраст >65 лет, выраженные поздние осложнения СД, тяжелые соматические заболевания, беременность

ЛАК: ПАТОГЕНЕЗ



- В случае гипоксии
 - активация анаэробного гликолиза
 - накопление избытка молочной кислоты
- В случае лечения бигуанидами
 - ускорение перехода пирувата в лактат

ЛАК: КЛИНИКА



- Миалгии, слабость, адинамия
- Прогрессирующая острая СС недостаточность
- Абдоминальная боль, боль в сердце, не купируемая антиангинальными средствами
- Желудочная диспепсия
- Гипервентиляция – дыхание Куссмауля (без ацетона)
- Сонливость □ нарушение сознания □ кома

ЛАК: ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

- Умеренная гипер- или нормогликемия
- Гиперлактатемия (более 1,5 ммоль/л)
- Декомпенсированный метаболический ацидоз
- "Анионный разрыв": $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 16$ ммоль/л, а $\text{HCO}_3^- < 18$ ммоль/л

ЛАК: ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- Устранение провоцирующего фактора
- Уменьшение образования лактата введением ИКД 2-5 ед/ч в/в в трансфузионную систему или перфузором с 5% глюкозой 100-250 мл/ч
- Удаление избытка лактата, бигуанидов (если применялись) гемодиализом с безлактатным буфером
- Восстановление КОС оптимизацией ИВЛ
- Введение гидрокарбоната натрия крайне осторожно в малых дозах (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и усиления продукции лактата)

ГИПОГЛИКЕМИЯ

- Гипогликемия – это патологическое состояние организма, характеризующееся
 - резким снижением уровня глюкозы в крови до 2,8 ммоль/л и менее и
 - компенсаторной активацией автономной нервной системы, а так же нарушением сознания различной выраженности, вплоть до комы.
- Развивается вследствие избытка инсулина при недостаточном экзо(пища) - или эндогенном поступлении углеводов либо их ускоренной утилизации (мышечная работа).
- Гипогликемическое состояние развивается как у больных СД 1, так и СД 2 типа.
- Точная распространенность гипогликемий не известна, однако гипогликемическая кома является причиной смерти у 3-4% больных СД.
- **ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ** - гликемия < 2,8 ммоль/л, при коме < 2,2 ммоль/л

ГИПОГЛИКЕМИЯ



.Подразделяют на:

- **легкую** – вне зависимости от выраженности симптомов больному удастся самостоятельно купировать приступ приемом углеводов
- **тяжелую** – различная степень нарушения сознания, для восстановления которого необходима помощь третьего лица

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ ГИПОГЛИКЕМИИ:

- нарушение диеты и режима питания
- лекарственные препараты:
 - сахароснижающие (в случае передозировки) - инсулин, производные сульфонилмочевины, меглитиниды
 - оказывающие гипогликемизирующее действие в присутствии сахароснижающих средств – бигуаниды, варфарин, галоперидол, иАПФ, ингибиторы МАО, H₂-блокаторы (циметидин, ранитидин), колхицин, кетоконазол, клофибрат, лидокаин, окситетрациклин, фенилбутазон, хлорамфеникол
 - другие лекарственные средства – вальпроевая, парааминобензойная, парааминосалициловая кислоты, салицилаты, сульфониламиды
- прием алкоголя
- физические нагрузки
- нарушение функции печени, почек, панкреатит с поражением α -клеток
- беременность – первый триместр, кормление грудью

ПАТОГЕНЕЗ ГИПОГЛИКЕМИИ:



- Гипогликемия активирует нейроны гипоталамуса
- Включаются механизмы гормональной регуляции, направленные на восстановление концентрации глюкозы.
- Дисфункция адаптационных систем при СД сопровождается снижением секреции глюкагона, адреналина и прогрессированием гипогликемии
- Углеводное голодание нервных клеток нарушает функцию коры головного мозга с последующими необратимыми органическими изменениями подкорковых структур, ствола, дыхательного и сердечно-сосудистого центров.

КЛИНИКА



- **Выраженность симптомов зависит от скорости снижения концентрации глюкозы и характеризуется:**
 - Симпатоадреналовыми пароксизмами – тахикардия, дрожь, мидриаз, бледность, потливость, голод, тошнота
 - Нейроглюкопеническими симптомами – эмоциональные, поведенческие, координационные нарушения, амнезия, спутанность сознания, возможны судороги, преходящие парезы, параличи, кома.

Гипогликемии не связанные с СД

- Инсулинома
- Не β -клеточная опухоль (как правило мезенхимального происхождения, вырабатывающие инсулиноподобные факторы)
- Печеночная недостаточность (нарушение глюконеогенеза при массивном поражении печени)
- Надпочечниковая недостаточность

ЛЕЧЕНИЕ: ЛЕГКАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ

- Прием 10-20 г легкоусвояемых углеводов: 4-5 кусочков или 2-3 чайных ложки сахара (лучше растворить в воде) или 4-5 таблеток глюкозы (упаковка из 10 таблеток по 3 г в виде конфеты) или 1-1,5 ст. ложки меда/варенья или 200 мл сладкого фруктового сока или 100 мл сладкого напитка (лимонад, фанта, кола).
- При сохранении симптомов по истечении 10 минут, прием легкоусвояемых углеводов повторить.
- если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия – дополнительно съесть 2 ст.ложки каши (медленно усвояемые углеводы) или 1 кусок хлеба
- Если гликемия возникла на фоне приема акарбозы – принимается глюкоза.

ЛЕЧЕНИЕ: ТЯЖЕЛАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ

- При потере сознания в полость рта сладкие растворы не вливать -
 - опасность асфиксии!
- В/в болюс – раствор глюкозы 40% от 20 до 100 мл – до полного восстановления сознания.
- При отсутствии эффекта после введения 100 мл 40% глюкозы, начать введение 5% глюкозы и доставить больного в стационар, где введение 5-10% глюкозы продолжать до нормализации гликемии.
- В стационаре - во избежание перегрузки жидкостью (отек мозга) чередуют 10% и 40% растворы глюкозы

Альтернативный метод лечения

- Введение **1 мл глюкагона п/к или в/м;**
- При отсутствии сознания в течение 10 мин осуществить внутривенное введение глюкозы
- При заболеваниях печени или злоупотреблении алкоголем введение глюкагона малоэффективно

Глюкагон противопоказан

- При инсулиноме, глюкагономе, феохромоцитоме!
- Глюкагон **неэффективен** в случаях значительной передозировке инсулина или препаратов сульфонилмочевины.
- В последнем случае в качестве антидота использование октреотида 50 мкг подкожно.
- При необходимости через 8 ч инъекцию можно повторить.



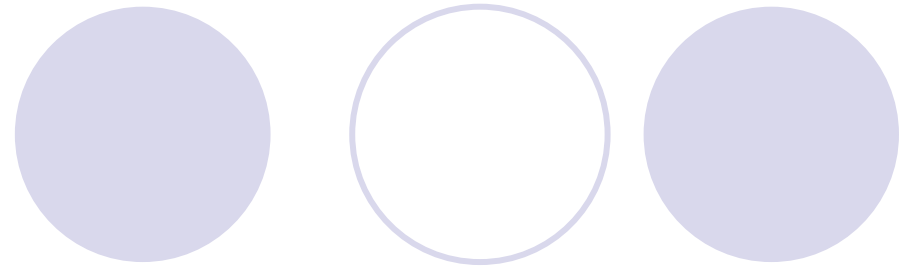
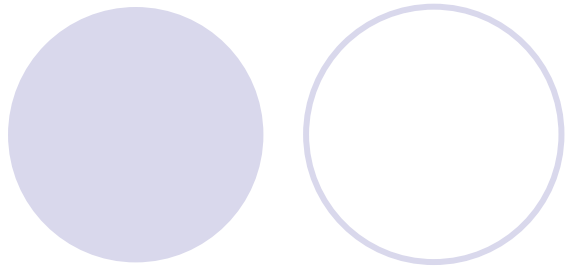
Литература

- Приди К., Инглиш У. Диабетический кетоацидоз. – В кн.: Основы ИТ.: Руководство WFSA, 2014.
- Острые метаболические расстройства при сахарном диабете (Уч.-метод. пособие для врачей терапевтов, эндокринологов, реаниматологов /Сост. Петрик Г.Г., Савина Л.В., Болотова Е.В., Зыбин К.Д. Под ред. С.А. Павлищук, И.Б. Заболотских. - Краснодар: КГМУ, 2007, 19 с.
- Малышев Ю.П., Семенихина Т.М. Периоперационное ведение больных с сопутствующими эндокринными расстройствами. – В кн.: Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями // под ред. И.Б. Заболотских. – Т.1. – Гл. 6. – Пр.мед., М., 2011.
- Sear J.W. Glucose control: What benefit, what cost? // SAJAA, 2008.- V. 14 N.- 1. Jan/Feb.- P. 14-17.
- Балаболкин М.И. Диабетология.- М.:Медицина, 2000.- С.590-632.



Литература

- Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: руководство для врачей.- М.:Универсум паблишинг, 2003.- 455 с.
- Морган Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология: книга 3-я.- Пер. с англ.- М.: БИНОМ, 2003.- 304 с.
- Неймарк М.И., Калинин А.П. Периоперационный период в эндокринной хирургии: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 2003.- 336с.
- Уильямз Г., Пикар Дж.К. Руководство по диабету: Пер. с англ.- М.: МЕДпресс-информ, 2003.- 248 с.
- American Diabetes Association: Hyperglycemic crises in diabetes (Position Statement) // Diabetes Care.- 2004.- №27,suppl.1.-P.94-102.
- Clement S., Braithwaite S.S., Magee M.F. et al. American Diabetes Association: Diabetes in Hospitals Writing Committee. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. Diabetes Care.- 2004.- Vol.27,№2.- P.559.



Спасибо за внимание!