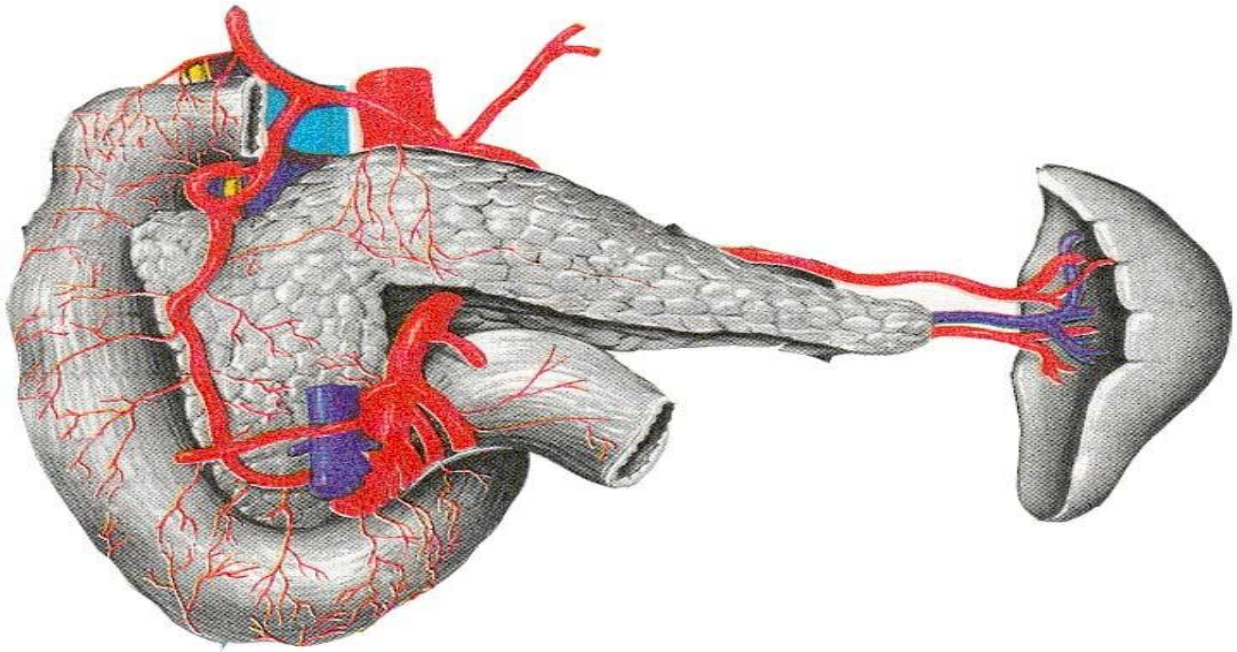
# Сахарный диабет. Коматозные состояния



**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 Aneaesthetics

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.
- Гестационый СД - обусловленный гестозом беременных

Sear J.W. Glucose control: Whot benefit, whot cost? // SAJAA, 2008.- V. 14, N.- 1.

# 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

Шестакова М.В., 2008

# 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/м$^2$),
  - 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 b–оксимасляная кислоты
- При выраженном дефиците инсулина
  - образование кетоновых тел превышает их утилизацию в печени и почечную экскрецию
  - кетоновые тела накопливаются в крови
- Кетоацидоз вызывает лейкоцитоз и амилаземию

# 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 pH 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,
  - нейрофильный лейкоцитоз с левым сдвигом,
  - гиперлипидемия, креатининемия,
  - изменение концентрации натрия, калия,
  - метаболический ацидоз (pH 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 рефлексы,
- угнетаются сухожильные и корнеальные рефлексы,
- появляются патологические знаки

# Тяжелый кетоацидоз: глубокая кома

- угасают защитные рефлексы, глотание и дыхание;
- арефлексия, мышечная атония, мидриаз, гипотония
- Лабораторные показатели
  - дополнительно к симптомам II стадии, прогрессируют
    - дефицит электролитов,
    - азотемия, ацидоз (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, гепатоцитолиза, 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, ренгенография 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 Паблашинг, 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 $\bullet c^{-1}$
- ♦$V_d/V_T > 0,6$
- ♦$PaO_2 < 70$ мм рт.ст. при $FiO_2 = 1,0$
- ♦$PaO_2/FiO_2 < 200$
- ♦$D(A\text{-}a)O_2$ 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 pH 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 KCl в расчете на сухое вещество*, г/ч** | | |
|---|---|---|---|
| | **Без учета pH** | **При pH < 7,1** | **При pH > 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 KCl содержится 4 г сухого вещества.

# КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

- Количество вводимого в течение суток KCl 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 pH крови ниже 7,0 и уровне стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л назначают гидрокарбонат натрия или трометамол.

# 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 рассчёта на сухое вещество).

- Трометамол вводят в/в со скоростью 120 кап/мин
  - Расчет дозы проводят по формуле:
    - Трометамол (мл) = дефицит оснований (ммоль/л) х 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,
  - pH > 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" нормо- или гипонатриемия
- Расчетная концентрация натрия = $Na_{\text{определяемый}} + 1.6 \times \frac{Glu, мМ - 5.5}{5.5}$

# 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

Алгоритмы специализированноймедицинской помощи больным сахарным диабетом /Под. Ред И.И.Дедова, М.В.Шестаковой. – М.,Медиа Сфера, 2006.

# 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": $Na^+ – (Cl^- + HCO_3^-) >$ 16 ммоль/л, а $HCO_3^- <$ 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 удается 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, Н2-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, выпрабатывающие 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: Whot benefit, whot 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 Core.- 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!