

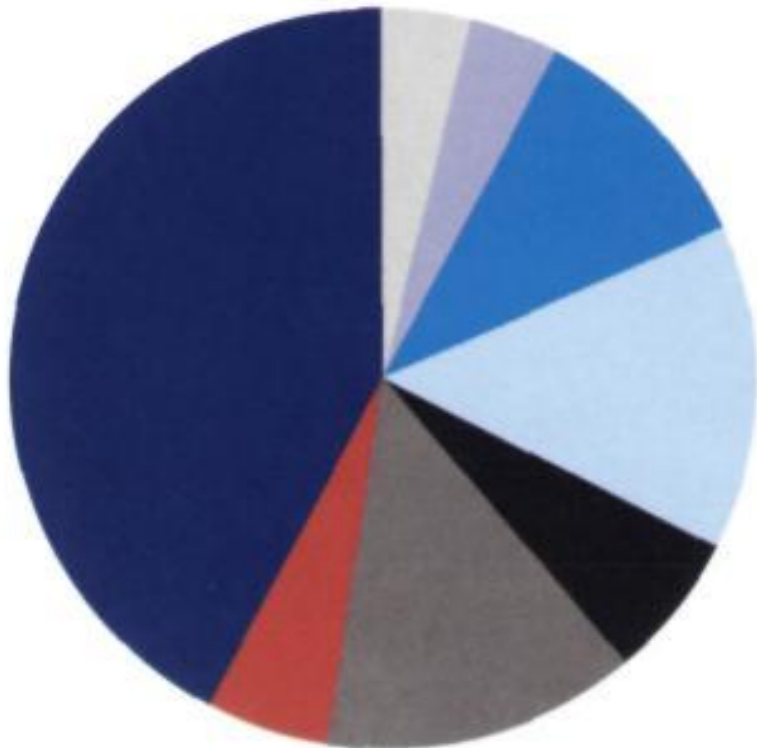
Неотложные состояния при сахарном диабете



Острые осложнения сахарного диабета

1. Диабетический кетоацидоз и диабетическая кома
2. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние
3. Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)
4. Гипогликемия

Причины смерти больных диабетом 1-го типа в России, 2007 год



- Диабетическая кома **4%**
- Гипогликемическая кома **4%**
- Хроническая почечная недостаточность **10,6%**
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность **14,1%**
- Инфаркт миокарда **6,5%**
- Инсульт **13,6%**
- Гангрена и сепсис **5,5%**
- Другие **42,2%**

Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз (ДКА) –

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

Кетоз – повышение кетоновых тел в крови без нарушения кислотно-щелочного равновесия

Кетоацидоз – значительное повышение кетоновых тел в крови + нарушение кислотно-щелочного равновесия

Эпидемиология ДКА

- По данным РФ, частота ДКА у российских пациентов при СД 1 типа составляла 0,2-0,26 на 1 больного в год.
- У обученных больных СД 1 типа при условиях использования интенсифицированной инсулинотерапии, самоконтроля обмена веществ и обязательной самостоятельной адаптации дозы инсулина частота ДКА может быть сведена практически к нулю
- ДКА – стоит на 1-м месте среди смерти детей и подростков с СД 1 типа в США

Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

- Основная причина – абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность

Этиологическая классификация кетоацидоза

- Сахарный диабет
- Абстинентный синдром при хроническом алкоголизме
- Длительная рвота при токсикозе беременных
- Длительное голодание
- Тяжёлый тиреотоксикоз
- Массивная терапия глюкокортикоидами
- Гликогеновая болезнь и другие ферментопатии

Провоцирующие факторы ДКА

1. Нарушения режима лечения:

- Пропуск или самовольная отмена инсулина пациентами
- Ошибки в назначении или введении дозы инсулина
- Введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина
- Неисправность в системах введения инсулина (шприц-ручках)

2. Интеркуррентные заболевания:

- Острые воспалительные процессы
- Обострения хронических заболеваний
- Инфекционные болезни

3. Недостаточный контроль и самоконтроль уровня глюкозы крови

4. Хирургические вмешательства, травмы

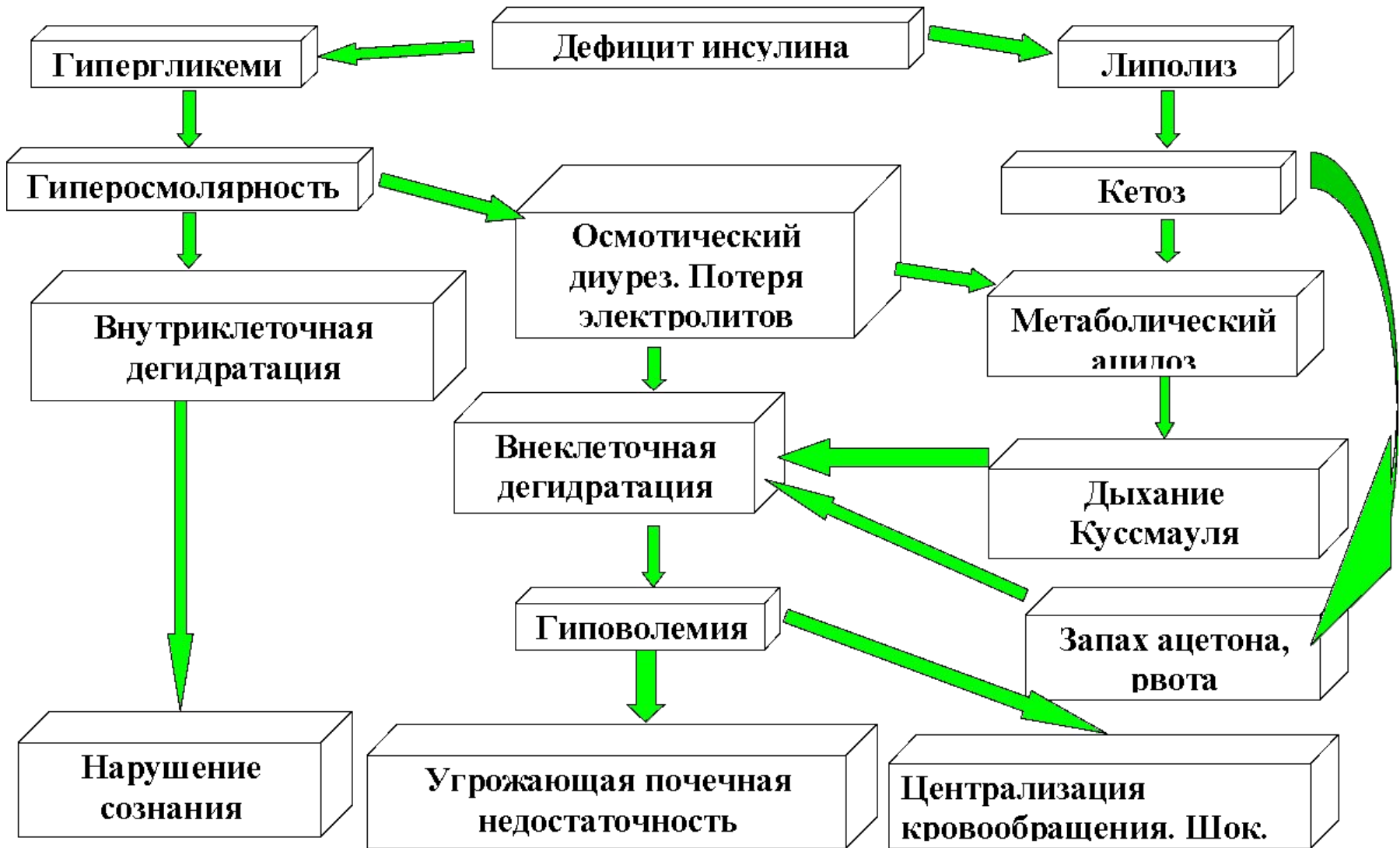
5. Беременность

6. Несвоевременная диагностика СД, особенно 1 типа;

7. Неназначение инсулинотерапии по показаниям при длительно текущем СД 2 типа;

8. Хроническая терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, диуретиками, половыми гормонами)

Патогенез кетоацидотической комы



Клиника диабетического кетоацидоза

Начало – с декомпенсации классических
СИМПТОМОВ:

ЖАЖДА, ПОЛИУРИЯ, СЛАБОСТЬ, СНИЖЕНИЕ ВЕСА

Далее – нарастание симптомов декомпенсации и
появление симптомов:

**ОБЕЗВОЖИВАНИЯ
КЕТОАЦИДОЗА
ИНТОКСИКАЦИИ
АБДОМИНАЛЬНОГО
УГНЕТЕНИЯ ЦНС**

Клиника диабетического кетоацидоза

СИМПТОМЫ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ:

- Сухость кожи и слизистых
- Сухой язык с коричневым сухим налётом
- Резко снижен тургор кожи
- «Мягкие» глазные яблоки
- Гипотермия
- Гипотония
- Тахикардия

СИМПТОМЫ КЕТОАЦИДОЗА:

- Запах ацетона в выдыхаемом воздухе
- Дыхание Куссмауля

СИМПТОМЫ ИНТОКСИКАЦИИ

- Тошнота, рвота (часто коричневого цвета, но не «кофейная гуща»)
- Сонливость, слабость
- Головная боль

Клиника диабетического кетоацидоза

СИМПТОМЫ УГНЕТЕНИЯ ЦНС

- Головная боль, вялость, апатичность, сонливость
Состояние оглушённости – сопор
- Ступор (прекома)
- Кома

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

- Встречается у 35% взрослых и 80% детей
- Причина – дегидратация мышц живота и брюшины, кровоизлияния в брюшину, позднее опорожнение желудка, кишечная непроходимость вследствие электролитных нарушений
- Проявляется болями в животе и симптомами раздражения брюшины
- Необходима консультация хирурга

Стадия кетоацидотической комы

- Сознание отсутствует
- Кожа и слизистые – сухие, бледные, цианоз
- Черты лица заострены, глаза западают, тонус глазных яблок снижен
- Дыхание Куссмауля с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе
- Пульс - частый, малого напряжения и наполнения
- АД понижено
- Язык сухой, обложен грязным налётом
- Живот – вздут. В акте дыхания не участвует, брюшная стенка слегка напряжена, симптомы раздражения брюшины. Может развиваться «диабетический псевдоперитонит»
- Печень –увеличена, плотная, болезненная
- Кишечные шумы ослаблены
- Сухожильные рефлексы постепенно полностью исчезают
- Со стороны почек – олигурия, анурия

Лабораторная диагностика ДКА

Общий анализ крови: лейкоцитоз

Общий анализ мочи: глюкозурия, кетонурия, протеинурия

БАК:

- Гипергликемия;
- Гиперкетонемия;
- Повышение азота мочевины (непостоянно);
- Повышение креатинина (непостоянно);
- Натрий - чаще нормальный, реже снижен или повышен;
- Калий - чаще нормальный, реже снижен, у больных с ХПН повышен

Кислотно-щелочное состояние: декомпенсированный метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,3$)

Дифференциальная диагностика

1. С другими коматозными состояниями при сахарном диабете:
гиперосмолярная кома, лактатацидотическая кома

2. С уремической комой:

- нет высокой гипергликемии и глюкозурии;
- есть запах аммиака, а не ацетона;
- отёки, АД чаще повышено

3. С апоплексической комой (геморрагический инсульт):

- отсутствуют основные симптомы диабетической комы: обезвоживание, мягкие глазные яблоки, запах ацетона изо рта, ацетонурия)
- развивается остро
- сопровождается повышением АД
- стридорозное дыхание, гемипарезы, гемиплегии
- кожа влажная;
- симптом «паруса» и Бабинского

- Возможны трудности при диагностике апоплексической комы у больных сахарным диабетом. Инсульт часто сопровождается декомпенсацией диабета и развитием кетоацидоза

Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

Основные принципы лечения:

- 1. Борьба с дегидратацией и гиповолемией
- 2. Устранение инсулиновой недостаточности
- 3. Восстановление электролитного баланса и КЩР
- 4. Лечение сопутствующих заболеваний

Лечение на догоспитальном этапе или в приёмном отделении

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

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии Лабораторный контроль

Экспресс - анализ глюкозы крови - 1 раз в час до снижения гликемии до 13 -14 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.

Анализ мочи на ацетон (при возможности - кетоновые тела в сыворотке) - 2 раза в сутки в первые 2 сут., затем 1 раз в сутки.

Общий анализ крови и мочи - исходно, затем 1 раз в 2 - 3 сут.

Натрий, калий в плазме - 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4-6 часов до полного выздоровления.

БАК: креатинин, мочевины, хлориды, бикарбонат, желательны лактат - исходно, затем 1 раз в 3 сут., при необходимости - чаще.

Газоанализ и рН капиллярной крови - 1 - 2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Расчет эффективной осмолярности.

Инструментальные исследования:

- **Почасовой контроль диуреза (постоянный мочевого катетер) до устранения дегидратации или до восстановления сознания и произвольного мочеиспускания.**
- **Контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и температуры тела каждые 2 часа.**
- **ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг, пульсоксиметрия.**
- **При необходимости - рентгенография легких; посев крови, мочи или других биологических материалов.**

Лечение ДКА

Регидратация

- 0,9 % раствор NaCl (при уровне скорректированного Na плазмы < 145 ммоль/л).
- 0,45 % раствор NaCl - гипотонический (при уровне скорректированного Na' плазмы – 145-165 ммоль/л).
- При гликемии ниже 13 ммоль/л - 5 - 10 % раствор глюкозы (+ 3-4 ЕД ИКД на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии - систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или центральное венозное давление ниже 4 мм вод. ст.).

Скорость регидратации: 1 - й час - 1000 мл физ. раствора; 2 - й и 3 - й час - по 500 мл; последующие часы - по 300 — 500 мл.

Общий объем инфузии в первые 12 часов терапии - не более 10% массы тела. Если регидратация при ДКА начинается с 0,45% NaCl (редкие случаи истинной гипернатриемии), скорость инфузии уменьшают до 4-14 мл/кг в час.

Лечение ДКА

Скорость регидратации у детей: 10-20 мл/кг, при гиповолемическом шоке - 30 мл/кг, но не более 50 мл/кг в первые 4 часа терапии.

Скорость регидратации корректируется в зависимости от показателя центрального венозного давления или по правилу: объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более, чем на 500 - 1000 мл.

Инсулинотерапия

- Инсулинотерапия в режиме малых доз обеспечивает лучшее управление гликемией, меньший риск гипогликемий и гипокалиемий, чем режим больших доз.

Инсулинотерапия

- Внутривенная инсулинотерапия:
 - 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).
 - В последующие часы: ИКД до 0,1 ед/кг в час. Варианты методики введения зависят от наличия или отсутствия инфузома:
- Вариант 1 (инфузомат): непрерывная инфузия по 0,1 ед/кг/час. Приготовление инфузионной смеси: 50 ед ИКД + 2 мл 20% альбумина или 1 мл крови пациента, объем доводят до 50 мл 0,9 % NaCl. Белок добавляют для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10-50% дозы.
- Вариант 2 (в отсутствие инфузома): введение ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз в час шприцем в «резинку» инфузионной системы
- **Внутримышечная инсулинотерапия** - при невозможности в/в доступа, при лёгкой форме ДКА, в отсутствие нарушений гемодинамики.

Инсулинотерапия

Если через 2 - 3 ч после начала инсулинотерапии уровень гликемии не снижается, удвое увеличить дозу инсулина в последующий час.

Скорость снижения гликемии - не более 4 ммоль/л в час и не ниже 13-14 ммоль/л в первые сутки (при более быстром снижении - опасность синдрома осмотического дисбаланса и отека мозга).

При снижении гликемии около 4 ммоль/л или снижении до 15 ммоль/л – уменьшить следующую дозу ИКД вдвое.

При снижении более 4 ммоль/л в час – пропустить следующую дозу ИКД, продолжить ежечасно определять гликемию.

После стабилизации уровня гликемии на уровне не выше 10-12 ммоль/л, нормализации КЩС, восстановления сознания и стабилизации АД - перевод на п/к дробную терапию ИКД каждые 4 - 6 ч, дозы в сочетании с пролонгированным инсулином в дозах 10 - 12 ед. 1-2 раза в сутки.

Восстановление электролитных нарушений

- Ввиду высокого риска развития гипокалиемии, в/в капельное введение препаратов калия начинают одновременно с началом инсулинотерапии.
- Скорость введения КСI определяется концентрацией K^* в плазме, мэкв/л и уровнем рН

$K < 3$ ммоль/л – 3 г КСI /час

$K - 3-3,9$ ммоль/л – 2 г КСI /час

$K - 4-4,9$ ммоль/л – 1,5 г КСI /час

$K - 5-5,9$ ммоль/л – 1,0 г КСI /час

$K > 6$ ммоль/л – пропустить инфузию КСI в этот час

- **Если уровень K плазмы неизвестен**, в/в капельное введение препаратов калия начинают не позднее, чем через 2 ч после начала инсулинотерапии при условиях: наличии диуреза, мониторинга ЭКГ, снижении гликемии

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическим лечением метаболического ацидоза при кетоацидотической коме является инсулинотерапия.

- Не рекомендуется при наличии типичного ДКА. Назначается лишь при наличии специфических показаний

Показания к введению бикарбоната натрия строго ограничены значением pH крови менее 7,0 или уровнем стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л.

- Без определения pH (КЩС) введение бикарбоната противопоказано!

Лечение ДКА

- Профилактика и лечение интеркуррентных инфекций
Назначаются антибиотики широкого спектра действия, не обладающие нефротоксическим действием.
- Улучшение реологических свойств крови, профилактика ДВС-синдрома: В первые сутки дважды вводят 5000 ЕД гепарина в/в под контролем коагулограммы.

ОСЛОЖНЕНИЯ ДКА

- Отёк мозга
- Тромбозы глубоких вен
- ДВС-синдром
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких
- Аспирационная пневмония
- Желудочно-кишечные кровотечения.

ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние - острая декомпенсация СД, резко выраженной гипергликемией (как правило, выше 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза

Нарушение сознания у этих больных лишь в 10% достигает степени комы; кроме того, при этом состоянии не исключено наличие легкого или умеренного кетоацидоза.

Эпидемиология: По данным зарубежных авторов, ГГС встречается примерно в 6-10 раз реже, чем ДКА (около одной трети от неотложных диабетических состояний и менее 1% всех госпитализаций по СД).

Большинство больных с ГГС - это пациенты с СД 2 типа, старшего возраста, от 57 до 70 лет.

Летальность при ГГС выше, чем при ДКА, и составляет 12-15%, при позднем начале терапии достигает 58-60%.

Этиология и патогенез

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ: - выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ:

1. состояния, вызывающие дегидратацию:

- рвота, диарея (особенно часто при инфекционных заболеваниях, остром панкреатите),
- применение диуретиков,
- нарушение концентрационной функции почек,
- кровотечения,
- ожоги,
- сопутствующий несахарный диабет, неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде);

2. состояния, усиливающие инсулиновую недостаточность:

- интеркуррентные заболевания,
- хирургические вмешательства и травмы,
- хроническая терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, половыми гормонами и др.),
- терапия аналогами соматостатина (октреотид);

3. пожилой возраст.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- ГТС развивается медленно, в течение 7-14 дней. В прекоматозном периоде отмечается нарастание общей слабости, полиурии, потери веса, сонливости, по являются симптомы дегидратации: сухость кожи, снижение тургора. Прогрессирующее нарушение сознания отмечается у половины больных.

В состоянии комы наблюдается следующая характерная клиническая симптоматика:

- Проявления тяжелой дегидратации: сухость кожи, слизистых оболочек, языка, сниженный тургор кожи, заострившиеся черты лица, мягкие глазные яблоки, возможен отек мошонки;
- Запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует;
- у 1/3 больных появляется лихорадка;
- Одышка, но нет дыхания Куссмауля;

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Пульс частый, слабого наполнения, тоны сердца приглушены, иногда аритмичны, резко снижено АД;
- Выраженная полиурия, при прогрессировании почечной недостаточности наблюдаются олигурия и азотемия;
- Артериальные и венозные тромбозы;
- **Особенность – наличие полиморфной неврологической симптоматики** : дизартрия, патологические рефлексy, моторные и сенсорные нарушения, нистагм, парезы, параличи, судороги, вестибулярные нарушения, гиперрефлексия или арефлексия, нарушение сознания (от сонливости и заторможенности до комы).
- Эта симптоматика не укладывается в какой-либо чёткий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности !
- Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание **ОШИБОЧНОГО** назначения мочегонных **ВМЕСТО РЕГИДРАТАЦИИ!**

Лабораторная диагностика

Биохимический анализ крови: выраженная гипергликемия (как правило, выше 30 ммоль/л); отсутствие кетонемии; нормальные показатели КЩС; гипернатриемия

Повышение осмолярности плазмы: норма - 285 - 300 мосмоль/л

- $$\frac{\text{Осмолярность плазмы (мосмоль/л)}}{2} = \text{Na (мэкв/л)} + \text{K (мэкв/л)} + \text{глюкоза (ммоль/л)} + \text{мочевина (ммоль/л)} + 0,03 \times \text{общий белок (г/л)}$$

Анализ мочи:

- массивная глюкозурия
- ацетонурии нет

Газовый состав крови:

- ацидоз, pH обычно более 7,3

РЕГИДРАТАЦИЯ

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- В первый час - 1 л 0,9% NaCl, затем - в зависимости от уровня Na⁺:
- При уровне скорректированного Na > 165 ммоль/л введение солевых растворов противопоказано, регидратацию начинают с 2 % раствора глюкозы.
- При уровне Na 145 - 165 ммоль/л регидратацию проводят 0,45 % р-ром NaCl
- При снижении уровня Na до значений <145 ммоль/л регидратацию продолжают 0,9 % р-ром 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 - 1000 - 1500 мл физ. раствора; 2 - й и 3 - й час - по 500 - 1000 мл физ. раствора; последующие часы - по 250 - 500 мл физ. раствора.

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

В начале инфузионной терапии инсулин совсем не вводят или вводят в малых дозах (около 0,5-2 ед. инсулина короткого действия в час в/в);

Если через 4 - 5 ч с начала инфузионной терапии после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения диабетической кетоацидотической комы.

При одновременном начале регидратации 0,45 % раствором хлорида натрия и ошибочном введении более высоких доз инсулина (6 - 8 и более единиц в час) возможно катастрофически быстрое снижение осмолярности и создание обратного осмотического градиента **с развитием необратимого отека легких и отека мозга!**

Гликемию не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/час, а осмолярность сыворотки - не более, чем на 3-5 мосмоль/л/час.

Восстановление дефицита калия

- Проводится по тем же принципам, что и при диабетической кетоацидотической коме.

ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА И ЛАКТАЦИДОЗ (МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ)

- **Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)** - метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10) и уровнем лактата в крови > 4 ммоль/л (по некоторым определениям > 2 ммоль/л).
- **Эпидемиология.** Лактатацидоз одинаково часто возникает у мужчин и женщин. Описанные в литературе случаи отмечались у больных в возрасте от 35 до 84 лет (в среднем 65 лет).
- Летальность при лактатацидозе очень высока - до 83 - 88%, зависит от степени и продолжительности гиперлактатемии.
- Показано, что если уровень лактата в сыворотке под влиянием терапии нормализуется (менее 2 ммоль/л) в первые 24 часа, выживаемость составляет 100%

Этиология и патогенез.

- Метаболический ацидоз с повышением уровня лактата (молочной кислоты) и ионов водорода в крови развивается в результате избыточного образования или замедленного выведения лактата из организма, либо при комбинации обоих факторов.
- **Лактатацидоз встречается при следующих состояниях:**
 1. Связанных с гипоксией тканей (лактатацидоз типа А): кардиогенный, эндотоксический, гиповолемический шок; ХСН, асфиксия; отравление СО.
 2. Связанных с усиленным образованием и снижением утилизации лактата:
 - а) лактатацидоз типа В1: почечная или печеночная недостаточность, тяжелая железодефицитная анемия, алкогольный кетоацидоз, онкологические заболевания и гемобластозы, тяжелые инфекции, декомпенсированный СД, панкреатит, феохромоцитома и др.

Этиология и патогенез.

- б) лактатацидоз типа В2: отравление ацетаминофеном, салицилатами, метанолом, этанолом, этиленгликолем, пропиленгликолем, цианогенными субстанциями (цианиды, нитропруссид); применение бигуанидов, изониазид, сульфасалазин, избыточное парентеральное введение фруктозы, ксилита или сорбита и др.
- в) лактагацидоз типа В3: наследственные нарушения обмена веществ - гликогенозы 1-го типа, дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, или болезнь Гирке; метилмалоновая ацидемия.

Клиническая картина лактатацидоза

- Стойкие боли в мышцах, не купирующиеся приемом анальгетиков
- Боли в сердце, не купирующиеся приемом антиангинальных препаратов
- Боли в животе
- Слабость, адинамия
- Головная боль
- Тошнота, рвота
- Артериальная гипотония
- Сонливость, переходящая в состояние оглушенности, ступора и комы
- Одышка, впоследствии - дыхание Куссмауля

Биохимический анализ крови и КЩС

- Гиперлактатемия > 4 ммоль/л, реже – 2.3 – 4
- Гликемия: норма, чаще гипергликемия
- Декомпенсированный метаболический ацидоз $pH < 7,3$
- Анионная разрыв $> 10-15$ ммоль/л
бикарбонат сыворотки (HCO) < 18 мэкв/л

Лечение лактацидоза

Основные компоненты лечения - уменьшение продукции лактата, удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись), борьба с шоком, восстановление КЩС, устранение провоцирующего фактора.

- **На догоспитальном этапе:** в/в инфузия 0,9% NaCl.
- В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный и инструментальный мониторинг:
проводится как при ДКА, с более частым мониторингованием уровня лактата.

Уменьшение продукции лактата.

- Осуществляется введением инсулина короткого действия по 2 - 5 ед. в час в/в с помощью перфузора с 5 % раствором глюкозы по 100 - 250 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 перорально или через зонд.

Лечение лактацидоза

Восстановление КЩС.

Проводится двумя путями:

- Искусственная гипервентиляция (ИВЛ) для устранения избытка CO_2 ;
- Введение щелочей (бикарбоната натрия) с крайней осторожностью в малых дозах, только при $\text{pH} < 7.0$ (не более 100 мл 4 % раствора бикарбоната натрия однократно, в/в медленно) - в связи с опасностью парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и усиления продукции лактата.

Борьба с шоком и гиповолемией.

- Проводится по общим принципам интенсивной терапии с использованием коллоидных плазмозаменителей и вазопрессоров.

Профилактика. Профилактика лактатацидоза у больных СД заключается в соблюдении противопоказаний к назначению метформина, периодическом контроле уровня лактата в крови у больных группы риска, адекватном лечении сопутствующих заболеваний, сопровождающихся гипоксией. и достижении компенсации СД.

Гипогликемии и гипогликемическая кома

Провоцирующие факторы:

1. Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:

- Передозировка инсулина, ПСМ или глинидов: ошибка больного, неисправность инсулиновой шприц-ручки или глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы)
- Изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов: почечная и печёночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия ПСМ
- Повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.

Гипогликемии и гипогликемическая кома

Провоцирующие факторы:

2. Связанные с питанием:

- Пропуск приёма пищи или недостаточное количество углеводов
- Приём алкоголя
- Ограничение питания для снижения массы тела (без сопутствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов)
- Замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии)
- Рвота, синдром мальабсорбции

3. Беременность (первый триместр) и кормление грудью

Гипогликемии и гипогликемическая кома

Клиническая картина:

Адренергические симптомы:

- Тахикардия, мидриаз, дрожь, бледность кожи, усиленная потливость, тошнота, сильный голод, беспокойство, агрессивность.

Нейроглюкопенические симптомы:

- Слабость, снижение концентрации внимания, головная боль, головокружение, страх, дезориентация, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, нарушение координации движений, спутанность сознания, возможны судороги, преходящие парезы и параличи, кома

Определение гипогликемии

- У человека без СД гипогликемией называют снижение уровня глюкозы крови **менее 2,8 ммоль/л**, сопровождающееся определённой клинической симптоматикой, или **до уровня 2,2 ммоль/л** вне зависимости от наличия симптоматики
- Больные СД (длительно декомпенсированные) чувствуют симптомы гипогликемии при уровне глюкозы в крови **более 4-5 ммоль/л**
- При проведении любой медикаментозной сахароснижающей терапии нижний целевой уровень нормальной гликемии – **3,3 ммоль/л**

Лёгкие гипогликемии – больной может самостоятельно купировать приёмом углеводов

Тяжёлые гипогликемии – для выведения из которых требуется помощь другого лица

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД следует начинать при уровне глюкозы плазмы 3,3-3,9 ммоль/л

Помощь при лёгкой гипогликемии

Прием легкоусвояемых (простых) углеводов в количестве 1 - 2 ХЕ:

- сахар (4-5 кусков, лучше растворить в воде, чае)
- или мед, или варенье (1-1,5 стол, ложки),
- или 200 мл сладкого фруктового сока, или 100 мл лимонада,
- или 4-5 больших таблеток глюкозы (упаковка из 10 таблеток по 3 г в виде «конфеты»),
- или 2-4 шоколадные конфеты
- Если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленноусвояемых углеводов (кусочек хлеба, 2 стол. ложки каши и т.д.).



Помощь при тяжёлой гипогликемии

- До приезда врача потерявшего сознание пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!)
- В/в струйное введение 40 % раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл - до полного восстановления сознания
- Альтернатива - п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона (может быть осуществлено родственником больного)
- Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40 % раствора глюкозы, начать в/в капельное введение 5-10 % раствора глюкозы и доставить больного в стационар

Помощь при тяжёлой гипогликемии

- Если гипогликемическая кома вызвана передозировкой пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, особенно у больных старческого возраста или при сопутствующем нарушении функции почек, в/в капельное введение 5-10 % раствора глюкозы может продолжаться столько, сколько необходимо для нормализации уровня гликемии.
- Если первые мероприятия по купированию тяжелой гипогликемии не восстанавливают сознание, необходимо исключать массивную передозировку сахароснижающих препаратов, интоксикации (алкоголем, препаратами с седативным или снотворным действием) и другие причины потери сознания, которые могли быть спровоцированы гипогликемией, прежде всего сердечно-сосудистые, включая инсульт, внутричерепное кровоизлияние, черепно-мозговую травму.

-
- Если потеря сознания продолжается больше 4 часов, весьма вероятен отек мозга и последующий неблагоприятный исход. Поэтому при затяжных тяжелых гипогликемиях с целью профилактики отека мозга целесообразно введение дексаметазона.
 - Если гипогликемическая кома вызвана избыточным приемом алкоголя, передозировкой ИПД и пероральных препаратов с большой продолжительностью действия (например, глибенкламида), особенно у больных старческого возраста или при сопутствующем нарушении выделительной функции почек, то гипогликемия может быть очень продолжительной,

Сравнительная характеристика кетоацидотической и гипогликемической комы

	Кетоацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Развитие	Относительно медленное, дни	Внезапно, минуты
Голод	Тошнота, анорексия	+++
Жажда	+++	
Мускулатура	Гипотонус	Гипертонус, тремор
Кожа	Сухая	Влажная
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Нормальное
Зрачки	Расширены, реже узкие	Расширены
Тонус глазных яблок	Снижен	Нормальный или повышен
Другие ориентиры	Боли в животе	Пределириозное состояние