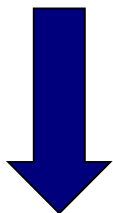




# **ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

5 курс, БГМУ

# НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СД (ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ)



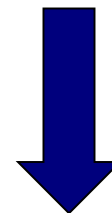
## ■ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ

КЕТОАЦИДОЗ

ГИПЕРОСМОЛЯРНОСТЬ

ЛАКТАЦИДОЗ

СМЕШАННАЯ



## ■ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ

# ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

- **Диабетическая гипергликемическая кетоацидотическая кома** – острое осложнение СД, возникающее в результате абсолютного или относительного дефицита инсулина

# Диабетическая гипергликемическая кетоацидотическая кома

- Частота в европейских странах составляет около 4,6 случаев на 1000 больных в год
- Средняя смертность при ДКА - 14%  
для больных старше 60 лет — 20 %  
в неспециализированных учреждениях – более 20%
- В РБ приходится от 5 до 20 случаев на 1000 больных в год.

# Причины диабетической кетоацидотической комы

- недиагностированный вовремя СД 1, в том числе LADA;
- неправильное лечение (неадекватная инсулинотерапия);
- неправильное поведение и отношение больного к своему заболеванию (погрешности в диете - избыток жиров!!!), самовольное изменение дозы инсулина или прекращение его введения и т.д.);
- резкое возрастание потребности в инсулине
  - ❖ *острые заболевания, особенно инфекционные — пневмония, пиелонефрит, ОРВИ и т.д.;*
  - ❖ *“стрессовая гипергликемия” – инфаркт миокарда и болевой синдром др. этиологии*
  - ❖ *физические или психические травмы, оперативные вмешательства;*
  - ❖ *беременность;*
  - ❖ *лабильное течение заболевания, которое часто наблюдается в пубертате*
  - ❖ *ятрогенный кетоацидоз (глюкокортикостероиды)*

# ПАТОГЕНЕЗ ДГКА

- **АБСОЛЮТНЫЙ ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА**

Снижение утилизации глюкозы, активация глюконеогенеза

Активация протеолиза и липолиза

- **ГИПЕРГЛИКЕМИЯ И ОБЕЗВОЖИВАНИЕ**

- развитие осмотического диуреза

- снижение буферного резерва почек

- **ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ДИСБАЛАНС**

- **ТКАНЕВАЯ ГИПОКСИЯ**

- **КЕТОГЕНЕЗ**

# Факторы развития ДГКА

## 1. Обезвоживание

Дефицит инсулина

Гипергликемия

↓ развитие осмотического  
↓ диуреза

Нарушение утилизации глюкозы



ПОЛИУРИЯ

ДЕГИДРАТАЦИЯ

Активация глюконеогенеза и гликогенолиза и контринсулярных гормонов (глюкагона, соматотропина, кортизола, катехоламинов)



**ФОРМИРОВАНИЕ С-МА  
ГИПЕРОСМОЛЯРНОСТИ**

Усугубление гипергликемии

# Факторы развития ДГКА

## 2. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ДИСБАЛАНС

- Повышение осмотического диуреза – выход из внеклеточного пространства ионов Na и Cl, а из клеток - K<sup>+</sup>
- Выход ионов K из внеклеточного пр-ва – с-мы гипокалиемии (мышечная слабость, атония кишечника, асимметрия ST, двухфазный и низкий «T», удлинение PQ, появление «U» на ЭКГ)
- ↓Na, ↓ Cl, ↓ K, ↓ Mg, ↓ Ca, ↓ P в крови



# Факторы развития ДГКА

## 3. ТКАНЕВАЯ ГИПОКСИЯ

■ Снижение ОЦК и сгущение крови –  
нарушение текучести крови



■ Повышение  $HVA_{1c}$



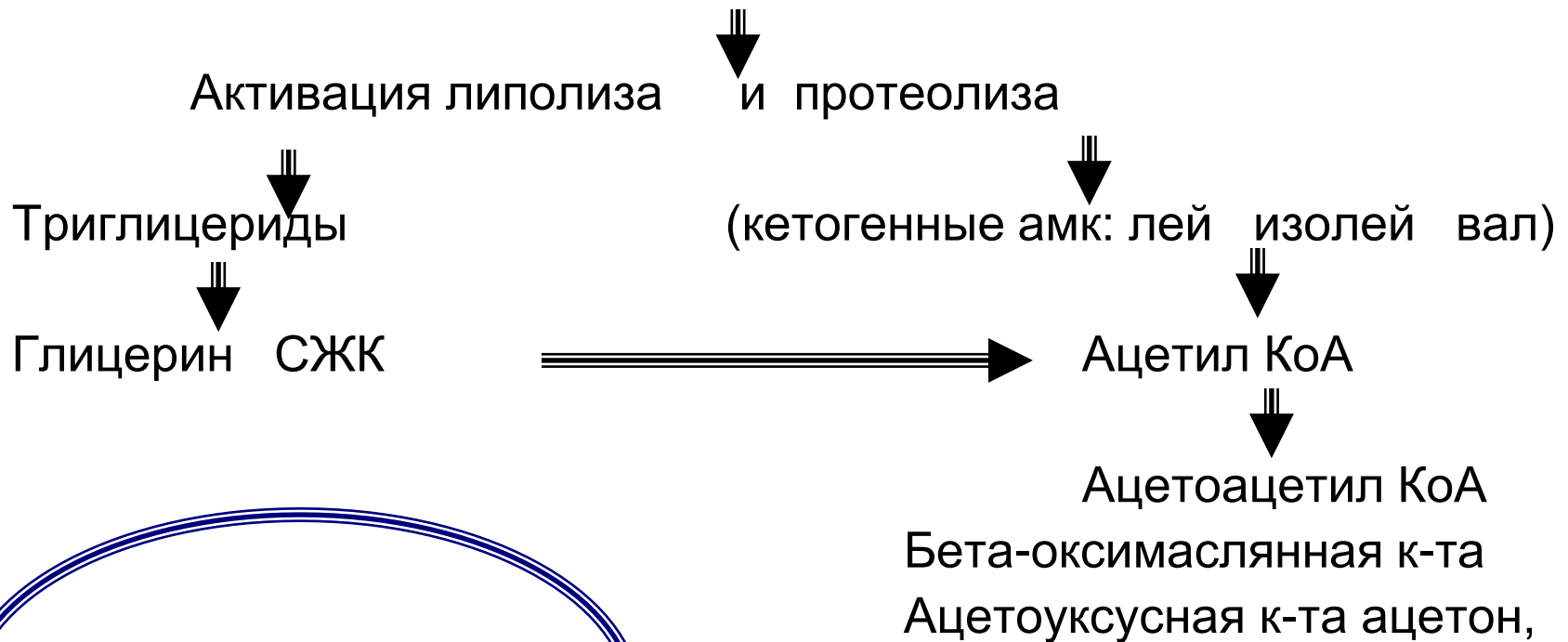
**ГИПОКСИЯ**  
(мозг, почки, сердце...) –  
полиорганная нед-ть

**ФОРМИРОВАНИЕ С-МА  
ЛАКТАЦИДОЗА**

# Факторы развития ДГКА

80% энергии при дефиците инсулина получаются из жиров

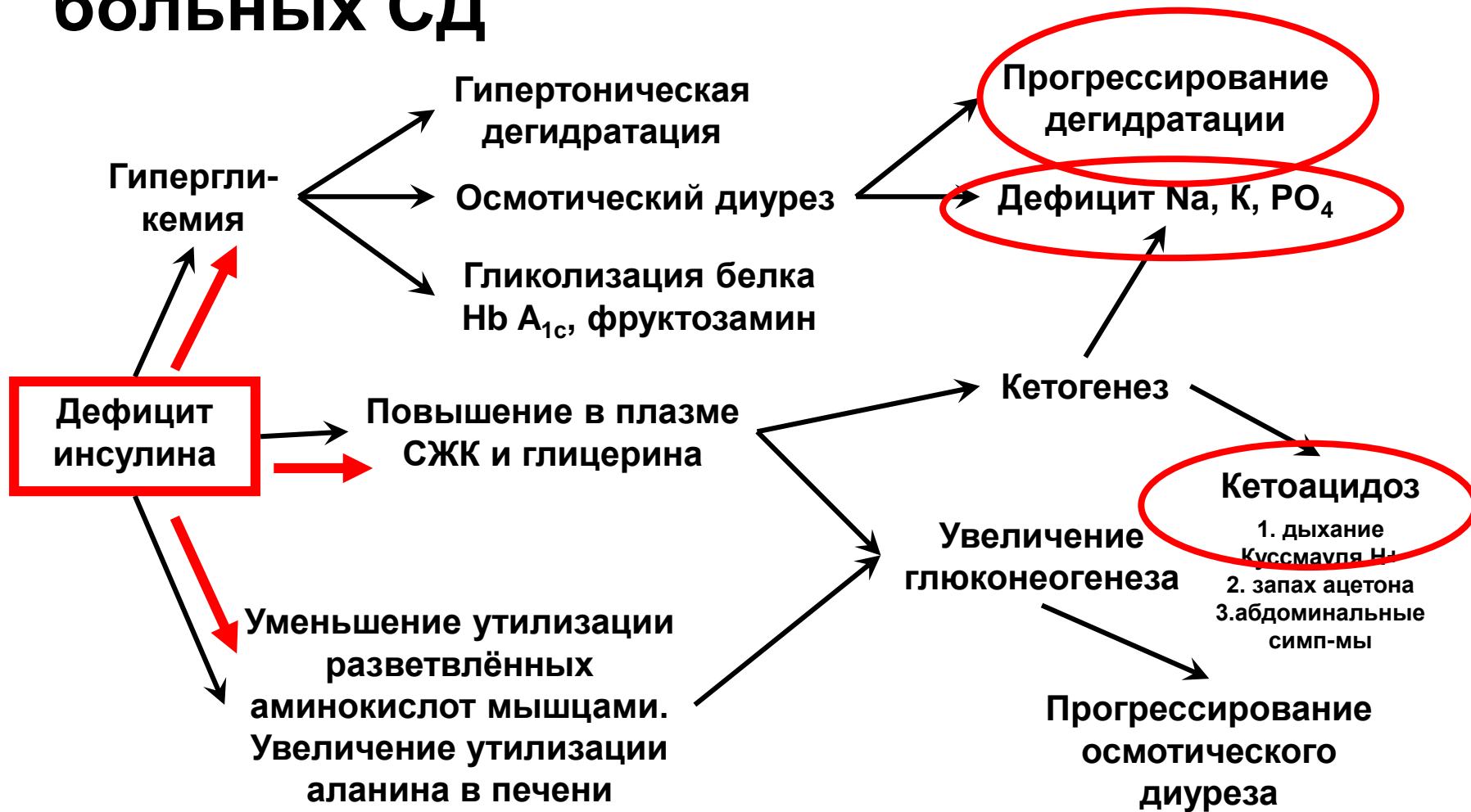
## 4. КЕТОГЕНЕЗ – высвобождение жиров из депо ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ ГОЛОДАНИЕ



**ФОРМИРОВАНИЕ С-МА  
КЕТОАЦИДОЗА**

**Активация кетогенеза  
КЕТОНЕМИЯ  
КЕТОУРИЯ**

# Схема патогенеза кетоацидоза у больных СД



# ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

- Кома — полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и неврологическими и нейровегетативными нарушениями различной степени выраженности.
- Кома характеризуется продолжительной потерей сознания и отличается от таких состояний как обморок и коллапс

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

**КЕТОАЦИДОЗА** ( 1 ст. умеренный КА, легкий КА, компенсированный КА)

## ■ ЖАЛОБЫ:

- Общая слабость, сонливость
- Отсутствие аппетита, тошнота
- Боли в животе, жажда, сухость во рту
- Обильное мочеиспускание

## ■ ОБЪЕКТИВНЫЕ ДАННЫЕ:

- Больной в сознании
- Сухость кожи и слизистых
- В выдыхаемом воздухе - запах ацетона
- Гипотония мышц
- Пульс частый (тахикардия), может быть аритмичный
- Тоны сердца приглушены
- Пальпация живота чувствительна
- Язык обложен бурым налетом или малиновый

# КЛИНИКА ДГКА

1ст. – умеренный КА, легкий КА, компенсированный КА

- Длительность 1 -5 сут.
- Гликемия около 20 ммоль/л
- Ацетонурия ++ +++ +++++
- рН-7,35 (N), резерв. щел. крови 50 об.%
- К<sup>+</sup> 5 ммоль/л и выше Na 120 ммоль/л
- Кетонемия > 5,2 ммоль/л, Кетонурия
- Лейкоцитоз
- ЭКГ снижение и асимметрия ST, двухфазный «Т», удлинение PQ

**БЫСТРОЕ РАЗВИТИЕ КА НА ФОНЕ ИНТЕРКУРРЕНТНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ**

# КЛИНИКА ДГКА

2ст. – декомпенсированный КА, прекоматозное состояние

## ■ЗАТОРМОЖЕННОСТЬ, АПАТИЯ

■Кожа огрубевшая, шершавая, местами потрескавшаяся, пепельно-матовой окраски, взятая в складку не расправляется.

■Черты лица заостренные, глазные впадины глубокие, веки полузакрыты (мумификация лица).

■Больной даже при еще сохраняющемся сознании не в состоянии контактировать с окружающими из-за исключительной сухости слизистых оболочек полости рта, горла и языка и резко выраженной астении.

■Грудь впалая, межреберные пространства глубоко запавшие и усиленно участвуют в акте дыхания, живот втянут.

## ■ЗАПАХ АЦЕТОНА

## ■ТОШНОТА, РВОТА КОФЕЙНОЙ ГУЩЕЙ

## ■ДЫХАНИЕ ЖЕСТКОЕ, ФОРСИРОВАНИЕ, ТИПА КУССМАУЛЯ

■А<sub>д</sub> норма или снижено

## ■ПОЛИУРИЯ, ВПОСЛЕДСТВИИ - ОЛИГОУРИЯ

■БОЛИ В ЖИВОТЕ (раздражение солнечного сплетения, гепатомегалия, парез кишечника, «острый гастрит» )

# КЛИНИКА КА

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ:

АБДОМИНАЛЬНАЯ (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, боли в животе, дефанс мышц передней брюшной стенки, рвота)

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ (боли в области сердца, тахикардия, аритмии, коллапс, ЭКГ-признаки ИМ)

НЕФРОТИЧЕСКАЯ (протеинурия, азотемия)

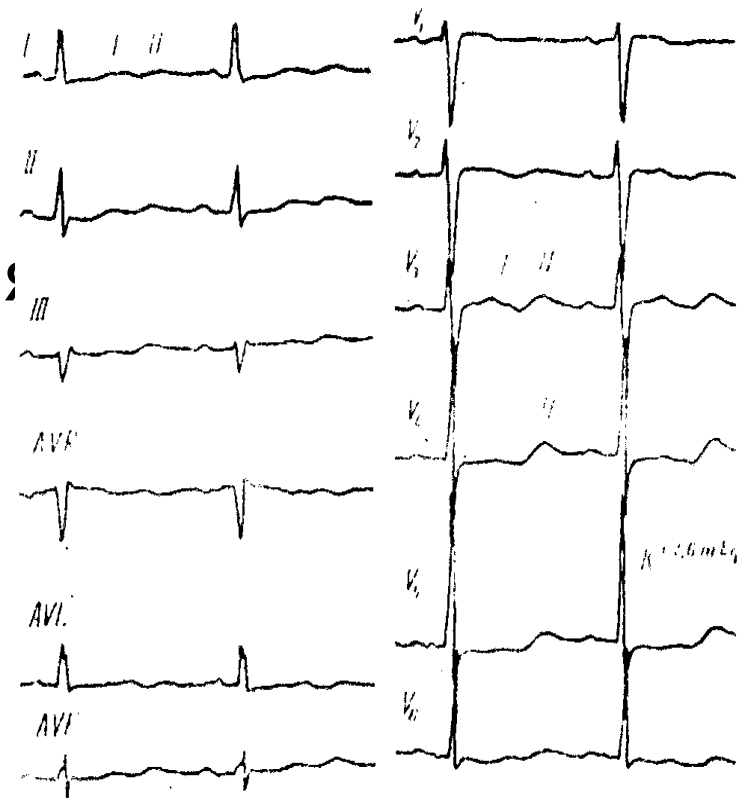
МОЗГОВАЯ (гипертермия, ригидность затылочных мышц, мозговая симптоматика)

СМЕШАННАЯ



# КАРДИАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КА

- синусовая тахикардия
- фибрилляция предсердий
- желудочковая экстрасистолия
- артериальная гипотензия (артериальное давление м.б. нормальным);
- на ЭКГ м.б. признаки гипокалиемии, необходимо наблюдение за ЭКГ в динамике для исключения острого инфаркта миокарда.



# ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ КА

- Гликемия более 20 ммоль/л
- Кетоновые тела в сыв. – 5 ммоль/л
- К сыв. < 4 ммоль/л (при ХПН – м.б. повышен)
- Na сыв. < 120 ммоль/л
- Резервная щел. <40об.%,  $\text{HCO}_3^-$  <10 ммоль/л,  
**pH <7,35-7,2**
- Мочевина >8,7ммоль/л
- лейкоцитоз (результат сгущения крови - не всегда указывает на инфекцию), сдвг формулы влево – реакция на КА
- глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно), могут появиться Эр и Цил – токсическая почка

**ЭУГЛИКЕМИЧЕСКИЙ КА**

# ЭУГЛИКЕМИЧЕСКИЙ КА ПРИЧИНЫ

- ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА  
ПАЦИЕНТОМ НА  
ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ
- ГОЛОДАНИЕ

# КЛИНИКА КА

3 ст. – тяжелый КА, кома

ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ

ШУМНОЕ РЕДКОЕ ДЫХАНИЕ

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНΙΑ

ОЛИГОУРИЯ

ТАХИКАРДИЯ, МАЛЫЙ ПУЛЬС

ГИПОТЕРМИЯ

ДЕФАНС МЫШЦ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ  
СТЕНКИ

# Осложнения ДКА

Осложнение	Клиническая картина
Острое расширение желудка (эрозивный гастрит)	Боли в животе, рвота кровью или «кофейной гущей»
Отек головного мозга	Заторможенность или кома с неврологической симптоматикой или без нее, особенно после первоначального улучшения
Гиперкалиемия	Остановка сердца
Гипогликемия	Адренергическая или неврологическая симптоматика; рикошетом появляется кетоз
Гипокалиемия	Сердечная аритмия
Инфекция	Лихорадка
Устойчивость к инсулину	Сохранение ацидоза после 46 ч адекватной терапии
Инфаркт миокарда	Боль в груди, признаки сердечной недостаточности, гипотензия, несмотря на адекватную инфузионную терапию
Мукормикоз	Боли в области тканей лица, кровянистое отделяемое из носа, черноватая поверхность носовых раковин, затуманенное зрение, выпячивание глазного яблока
Дыхательный дистресс-синдром	Гипоксемия без признаков пневмонии, хронические болезни легких или сердечная недостаточность
	Картина, похожая на инсульт или признаки ишемии тканей

# ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТЕРАПИЮ ДКА

## Дефицит:

- жидкости составляет от 4 до 8 л,
- инсулина
- калия – 300-1000 ммоль,
- натрия – 400-500 ммоль,
- хлоридов – 350 ммоль,
- оснований достигает 300-500 ммоль
- кальция и фосфора – 50-100 ммоль (фосфор – нарушение макроэнергетических связей, кальций – участвует в осуществлении глюкозотропного действия инсулина),
- магния – 25-50 ммоль,
- .

# ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ ДГКА

- ГИПОКАЛИЕМИЯ И ОСТАНОВКА СЕРДЦА
- ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК
- ГИПЕРВОЛЕМИЯ (передозировка жидкостей)
- ТРОМБОЗЫ
- ИНФЕКЦИИ
- ОПН

# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДГКА

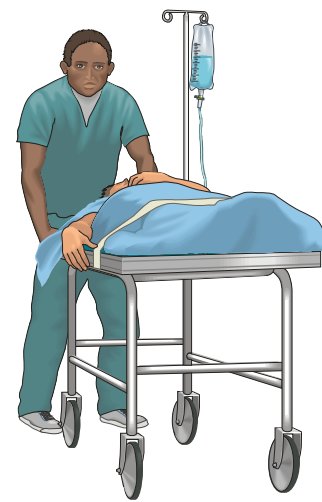
- РЕГИДРАТАЦИЯ
- ЛИКВИДАЦИЯ ДЕФИЦИТА ИНСУЛИНА
- КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА
- ВОССТАНОВЛЕНИЕ КЩС
- БОРЬБА С ГИПОКСИЕЙ
- ОБЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ
- ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



# Стандарт оказания помощи больным ДКА на догоспитальном этапе

*Регидратация* при умеренно выраженной дегидратации начинается с введения 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно со скоростью 0,5-1 л/ч. При резко выраженной дегидратации вводят 0,45% раствор натрия хлорида с той же скоростью.

**БЕЗ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ**



# ЛЕЧЕНИЕ КА ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

2. Регидратация (*формирование внутрисосудистого объема*)

Общий объем инфузии в сут. 4-6 л

Скорость инфузии 1-й час. 1-литр

2-ой и 3-ий час. – 1 литр

4,5,6-ой час. – 1 литр

Состав инфузии изотонические солевые р-ры

5% р-р глюкозы, плазма.

# Оценка степени дегидратации

Степень дегидратации	Клинические симптомы
<b>3%</b>	Выражены минимально
<b>5%</b>	Сухость слизистых, снижение тургора тканей
<b>10%</b>	Запавшие глазные яблоки, пятно на коже при надавливании исчезает через 3 сек. и более
<b>&gt;10%</b>	Шок, слабость пульсации периферических сосудов

# ЛЕЧЕНИЕ КА ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

## 1. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

ИНСУЛИН КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ в/в

Первая доза 0,1 ЕД/кг/час – в/в капельно с помощью дозатора при отсутствии эффекта через 1 час доза увеличивается на 10%

При достижении уровня гликемии 14 ммоль/л скорость инфузии снижается и инсулин вводится со скоростью 0,05 ЕД/кг/час.

При достижении гликемии 11 ммоль/л, восстановлении сознания и гемодинамики п\к не менее 6 раз в сут

Снижение гликемии не более чем на 3,0 ммоль/л в час

Контроль уровня гликемии проводят не реже 1 раза в 2 часа до восстановления сознания.

# ЛЕЧЕНИЕ КА ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

- **КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА**
  - Na и Cl восполняются при инфузии солевых р-ров
  - Инфузию K начинают через 2 часа от начала лечения и/или при достижении гликемии  $< 16,6$  ммоль/л
  - **СКОРОСТЬ:** K  $< 3$  ммоль/л - 3 г/час (40 ммоль)
    - K 3-4 ммоль/л - 2 г/час
    - K 4-5 ммоль/л – 0,5 г/час
    - K более 5 ммоль/л – 0 (прекратить введение)
- ИТОГО: 6-8 г/сут

# ЛЕЧЕНИЕ КА ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

## КОРРЕКЦИЯ КЩС

■ ВСЕМ: ЩЕЛОЧНОЕ ПИТЬЕ, КЛИЗМЫ, ПРОМЫВАНИЕ ЖЕЛУДКА

■ По показаниям: в/в при  $\text{pH} < 7,2$  или  $\text{HCO}_3 < 5$  ммоль/л - Гидрокарбонат натрия 2,5%-400,0-600,0 или буферные р-ры

N.B. Увеличивается потребность в калии (+2г)

### ■ ОПАСНОСТИ:

**Введение бикарбоната натрия сопряжено с исключительно высоким риском осложнений: гипокалиемия;**

**внутриклеточный ацидоз (хотя pH крови при этом может повышаться);**

**парадоксальный ацидоз ликвора, который может способствовать отеку мозга.**

# ЛЕЧЕНИЕ КА ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

## ■ БОРЬБА С ГИПОКСИЕЙ

ЛИКВИДАЦИЯ ГИПОВОЛЕМИИ

ОКСИГЕНАЦИЯ (малозффективна)

АНТИКОАГУЛЯНТЫ И ДЕЗАГРЕГАНТЫ

## ■ ОБЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Центральный венозный катетр

Назогастральный зонд

Катетеризация мочевого пузыря

Кардиомониторирование

Возмещение фосфатов (при их концентрации менее 0,5 ммоль/л, или 1,5 мг% (изотонический раствор фосфата натрия со скоростью 7-10 ммоль/час).

## ■ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

КАРДИОТоники???

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ ???

СПАЗМОЛИТИКИ

КОРОНАРОЛИТИКИ

## ■ ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ – по показаниям

# ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ (НЕКЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ) КОМА

- Гиперосмолярная кома - острое осложнение СД, патогенетическую основу которого составляет:
- дегидратация
- гипергликемия
- гиперосмолярность
- Встречается в 6-10 раз реже, чем ДГКА
- Чаще у пожилых пациентов с СД 2 типа



# Развитию ГО комы способствуют:

- различные инфекции (пневмония, пиелит, цистит и др.),
- острый панкреатит,
- ожоги,
- инфаркт миокарда,
- переохлаждение,
- невозможность утолить жажду (у одиноких престарелых больных, прикованных к постели).
- Гиперосмолярная кома развивается более медленно (в течение 5-10, иногда 14 дней), чем ДКА
- Характеризуется резкой дегидратацией, возникновением обратимых очаговых неврологических нарушений, нарастающим расстройством сознания.

# ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

- **Выраженная относительная инсулиновая недостаточность**  
+
- **Резкая дегидратация которая обусловлена массивной глюкозурией, угрожающей недостаточностью кровообращения, часто - олиго- и анурией после периода массивной полиурии.**
- **Характеризуется:**
  - гипергликемией (более 55,5 ммоль/л)
  - отсутствием кетоза и ацидоза
  - возраст старше 60 лет
  - наличие полиморфной неврологической симптоматики, которая не укладывается в какой-либо стойкий синдром и исчезает после выведения из гиперосмолярного состояния
  - повышенная склонность к различным гемокоагуляционным нарушениям - ДВС-синдром, артериальные и венозные тромбозы .

**Летальность – 60%**

# Диагностика

## гиперосмолярного состояния

- Повышение осмолярности > 285-295мосм/л
- Косвенный расчет

$$\text{ОСМОЛЯРНОСТЬ} = 2(\text{Na}_{\text{ мЭКВ/л}} + \text{K}_{\text{ мЭКВ/л}}) + \text{глюкоза}_{\text{ ммоль/л}} + \text{мочевина}_{\text{ ммоль/л}} + 0,03 \times \text{общий белок}_{\text{ г/л}}$$

Или

$$\text{ЭФФЕКТИВНАЯ ОСМОЛЯРНОСТЬ} = 2 \times (\text{Na} + \text{глюкоза})$$

# ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

## ■ Регидратация:

- 0,45% NaCl – Na 145-165 ммоль/л
- 0,9% NaCl – Na до 145 ммоль/л
- 2,0% глюкоза – Na >165 ммоль/л

■ 1-й час – **1500-2000** мл

■ 2-й и 3-й час – по **500-1000** мл

■ последующие часы – по **250-500** мл

■ В течение суток – **8-10** литров

# ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

- Потребность в инсулине крайне низка.
- Рекомендуется вначале какое-то время не вводить инсулин или вводить его в минимальных дозах.
- Регидратация сама будет способствовать медленному снижению гликемии с нужной скоростью.
- Но и после этого для уменьшения содержания сахара в крови требуются очень маленькие дозы инсулина - около 2 ед в час.
- Гликемию не следует снижать быстрее, чем на 5,5 ммоль/л в час, так как осмолярность сыворотки должна уменьшаться не более, чем на 10 мосмоль/л в час.
- Более резкое снижение уровня сахара в крови категорически противопоказано (опасность отека легких и отека мозга).

# ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

## ■ ОСТАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- обеспечение достаточной дыхательной функции; при  $pO_2$  ниже 80 мм рт.мт. (11 кПа) - кислородотерапия;
- установка центрального венозного катетера;
- при потере сознания - установку желудочного зонда и катетера в мочевого пузыря для точной (почасовой) оценки водного баланса;
- профилактика тромбоза малыми дозами гепарина
- возмещение фосфатов (при их концентрации менее 0,5 ммоль/л, или 1,5 мг% (изотонический раствор фосфата натрия со скоростью 7-10 ммоль/час).

# ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

- Острое осложнение СД, характеризующееся накоплением молочной кислоты выше 2 ммоль/л (норма 0,4-1,4 ммоль/л), а рН крови обычно ниже 7,3
- В норме соотношение концентрации лактата и пирувата в сыворотке крови составляет около 10:1, при лактатацидозе эти взаимоотношения изменяются в сторону увеличения лактата.
- Встречается в возрасте 35-84 лет
- Часто не диагностируется
- Летальность – 30-90%

# ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

- Шоки различного происхождения
- Сердечная недостаточность
- Дыхательная недостаточность
- Лейкоз (злокачественное заболевание кроветворной системы)
- Хронический алкоголизм
- Отравление салицилатами (группа препаратов)
- Отравление метиловым спиртом
- Прием бигуанидов (препараты, используемые для лечения сахарного диабета)
- Хронические заболевания печени
- ХПН любого генеза
- **Лактат – финальный продукт метаболизма в анаэробном гликолизе**
- **Печень способна метаболизировать около 3400 ммоль молочной кислоты в сутки.**
- **При перечисленных состояниях, сопровождающихся значительной тканевой гипоксией, образование молочной кислоты превалирует над процессами ее утилизации**
- **Развитию лактатацидоза способствует также парентеральное введение жидкостей, содержащих фруктозу, сорбит или ксилит.**



# Метформин : случаи развития лактоацидоза

Страна	Годы	Число пролеченных больных	Число случаев (Случаи на 1000 год)
Англия			0.007
Швейцария			0.007
Швеция		83 500	0.084
	1987-1991	100 100	0.029
	1987-1997	227 644	0.053
Франция	1984-1992	2 476 061	0.029
	1993-1997	1 928 486	0.035
США	1995-1996	1 000 000	0.047
	1995-1997	2 893 900	0.032

2,4 на 1.000.000 больных, но риск растет с возрастом и при наличии осложнений

# КЛИНИКА ЛАКТАЦИДОЗА

- Тошнота, рвота, диарея
- Гипервентиляция (компенсаторная вследствие ацидоза) с дыханием Куссмауля
- Боли в мышцах
- Коллапс, гипотензия, шок (анурия)....
- Беспокойство, потеря сознания

# ДИАГНОСТИКА ЛАКАЦИДОЗА

- снижение концентрации гидрокарбонатных ионов ( $\text{HCO}_3$ ) до 10 ммоль/л и ниже (в норме около 20 ммоль/л).
- Повышение уровня молочной кислоты выше 2 ммоль/л (в некоторых случаях до 8 ммоль/л при норме 0,4-1,4 ммоль/л).

# ЛЕЧЕНИЕ ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

## ■ Уменьшение продукции лактата:

- Ликвидация гипоксии (при анемии – Эр-масса...) искусственная гипервентиляция с целевым снижением  $p\text{CO}_2$  до 25-30 мм рт ст (с интубацией)
- При приеме метформина – активированный уголь или др. сорбенты
- Для повышения активности пируватдегидрогеназы - инсулин короткого действия по 2-5 ЕД/час в/в

## ■ Удаление избытка лактата:

- гемодиализ (безлактатный буфер) или гемосорбция ( $\text{pH} < 7,0$ ; уровень лактата  $> 90$  ммоль/л)

## ■ Восстановление КЩС:

- бикарбонат натрия - 4% - не более 50-100 мл
- искусственная гипервентиляция (ИВЛ) -  $\downarrow$   $\text{CO}$

## ■ Борьба с шоком и гиповолемией:

- коллоидные плазмозаменители и вазопрессоры

# Гипогликемическая кома

- **Гипогликемия** — состояние организма, вызванное резким снижением уровня глюкозы крови и недостаточным обеспечением глюкозой клеток ЦНС. Наиболее тяжёлое проявление гипогликемического состояния — гипогликемическая кома.
- В норме концентрация глюкозы в цельной крови 3,3-5,5 ммоль/л (в плазме — 4,0-6,1 ммоль/л). Коматозное состояние наблюдается при гликемии  $<2,8$  ммоль/л.

# ПРИЧИНЫ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ СД

- Передозировка инсулина (50%)
- Повышение физической активности
- Нарушение режима питания
- Изменение режима инсулинотерапии
- Алкогольное опьянение
- ХПН, недостаточность кровообращения, печеночная недостаточность и др. соматические болезни
- Препараты сульфонилмочевины
- Гиперинсулинизм при манифестации СД 2 (постпрандиальный гипогликемический с-м)
- Автономная нейропатия (диарея и нарушения восприятия гликемии)

# Классификация гипогликемий

## 1. ОРГАНИЧЕСКИЕ

- **ЛЕКАРСТВЕННЫЕ** (инсулин, СМ, алкоголь...)
- **ЭНДОГЕННЫЙ ГИПЕРИНСУЛИНИЗМ** ( $\beta$ -кл. опухоли, АИ нарушения, эктопическая секреция инсулина)
- **ВНЕ  $\beta$ -клеточные опухоли** (с массивным распадом)
- **ДИСГОРМОНАЛЬНЫЕ ГИПОГЛИКЕМИИ** (СТГ, кортизол, глюкагон...)
- **СОМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ** (ХПН, сепсис, печеночная недостаточность....)
- **НЕОНАТАЛЬНЫЕ** (ферментопатии)

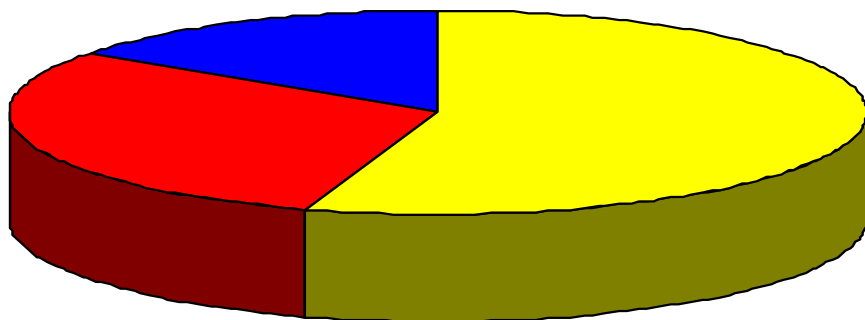
## 2. РЕАКТИВНЫЕ

- Ферментопатии
- Алиментарные
- Идиопатические

# Эпизоды легких гипогликемий

•243 пациента (216 с СД 1 типа и 27 с СД 2 типа), в течение года регистрировали каждый эпизод гипогликемии

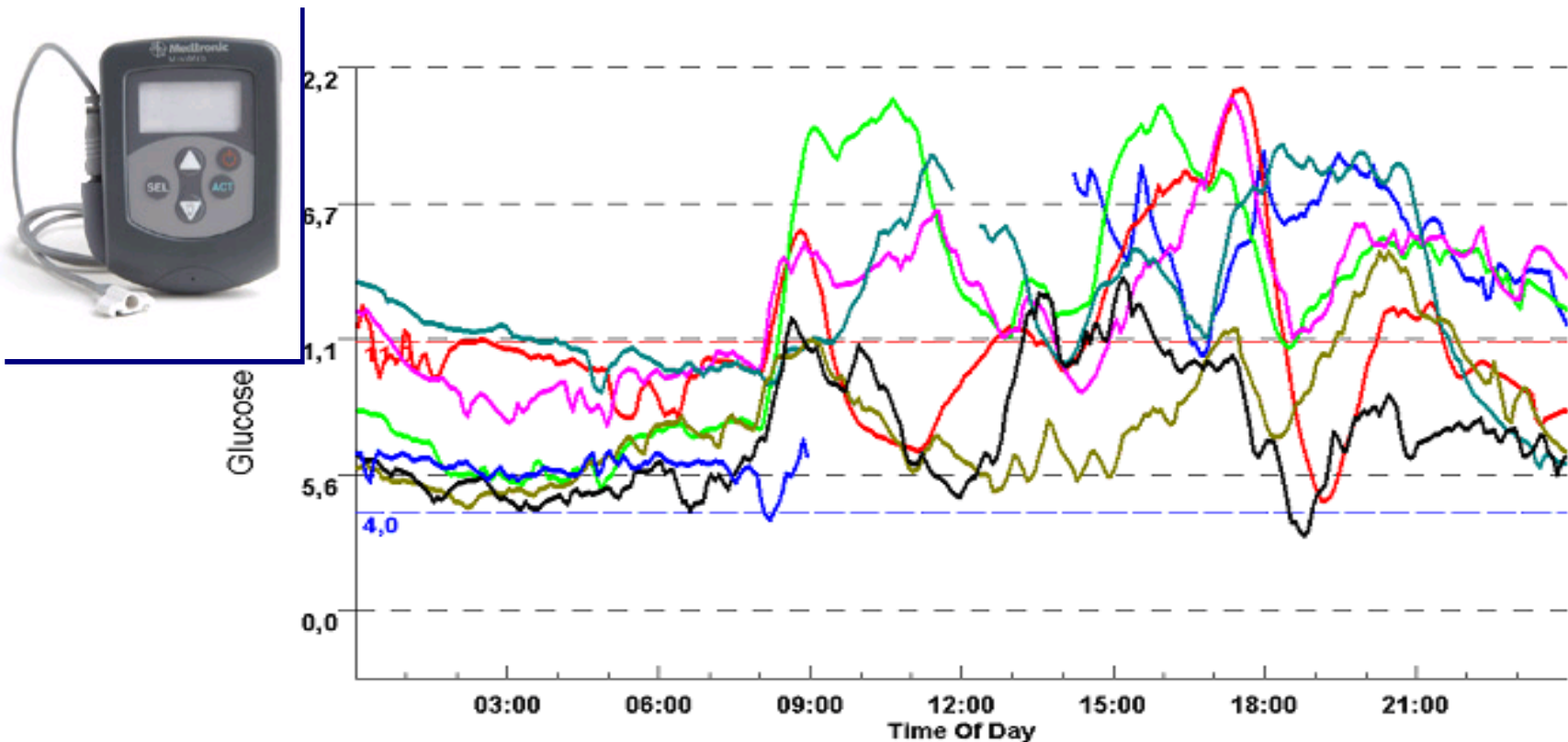
За время исследования зарегистрировано 1955 эпизодов легких гипогликемий (8 случаев на 1 пациента в год).



- Дома (55%)
- На рабочем месте (30%)
- В других местах (15%)



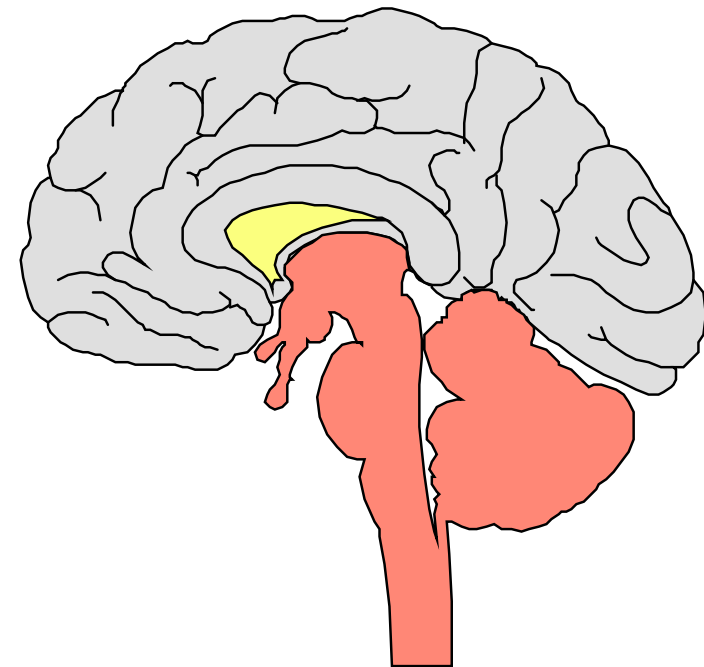
# Использование CGMS в диагностике скрытых гипогликемий



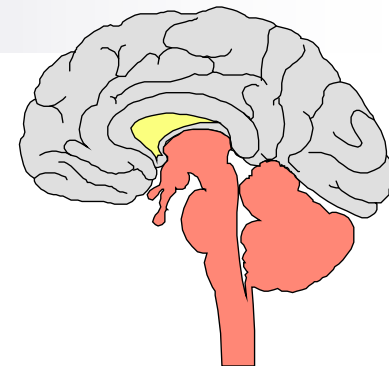
Пациент Е., 4 года, СД 6 мес. HbA1c 7,8%

# Патогенез гипогликемической комы

- ✓ Основу патогенеза гипогликемии составляет снижение утилизации глюкозы клетками ЦНС.
- ✓ Различные отделы мозга поражаются в определённой последовательности.
- ✓ В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем подкорковые структуры, мозжечок, в конечном итоге нарушаются функции продолговатого мозга.

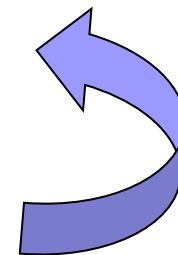


# Клиника и патогенез ГИПОГЛИКЕМИИ



- 1ст. корковая — голод, раздражительность
- 2ст. подкорковая — вегетативными реакциями — головная боль, потливость, тахикардия, тремор
- 3ст. подкорковая — нарушениями сознания — неадекватные действия, галлюцинации, нарушения речи, концентрации внимания
- 4ст. с вовлечением верхних отделов продолговатого мозга — гипертонус мышц, судорожный с-м
- 5ст. с вовлечением нижних отделов продолговатого мозга — сосудодвигательный и дыхательный центры

**АКТИВАЦИЯ КОНТРИНСУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ (СТГ, АДРЕНАЛИН, КОРТИЗОЛ, ...)**



# Клиника гипогликемической комы

**Адренергические симптомы (обусловлены активацией контринсулярных гормонов):**

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

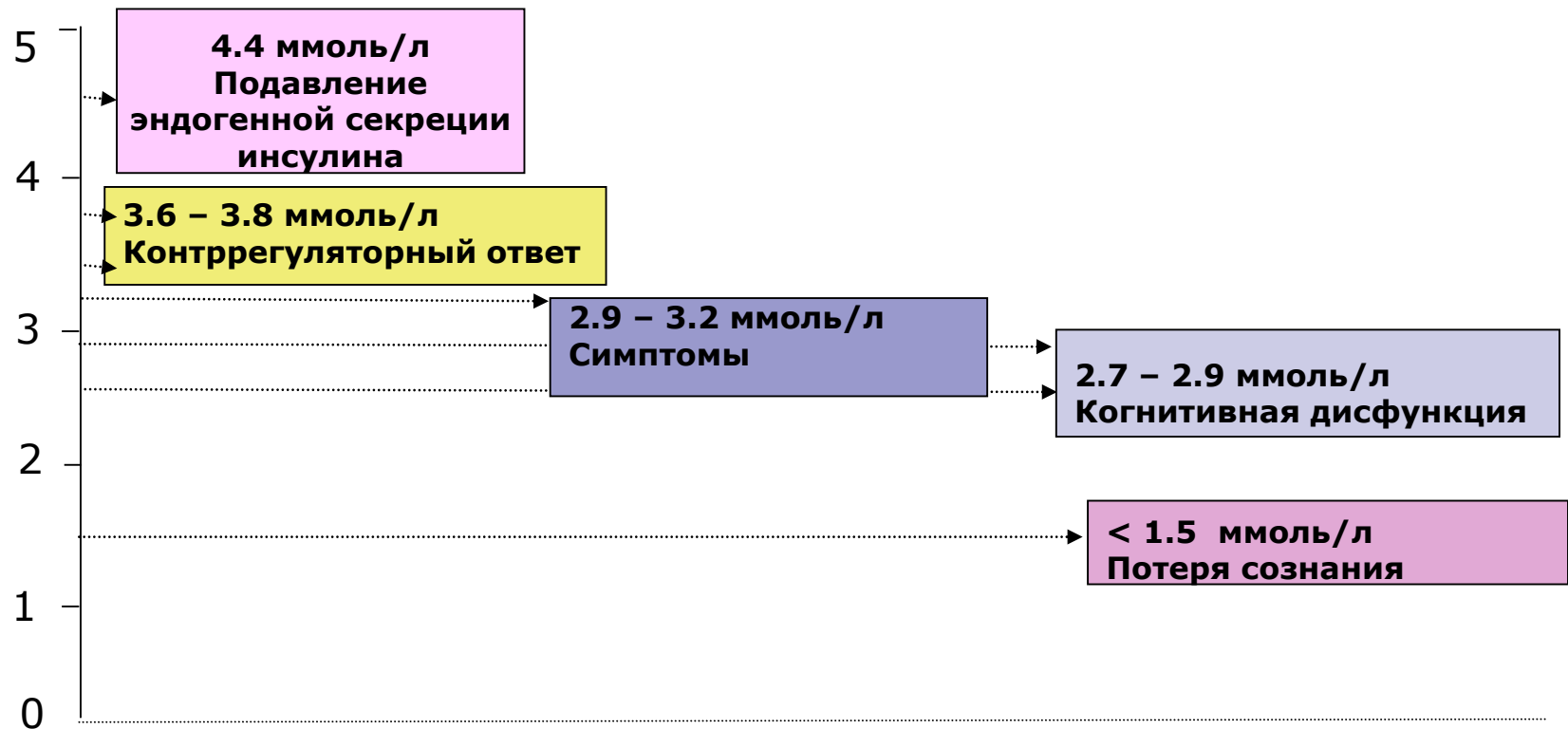
# Клиника гипогликемической комы

Нейроглюкопенические симптомы:

- *слабость,*
- *снижение концентрации внимания,*
- *головная боль, головокружение,*
- *парестезии,*
- *страх, дезориентация,*
- *речевые, двигательные, поведенческие нарушения,*
- *амнезия,*
- *нарушение координации движений,*
- *спутанность сознания,*
- *возможны судороги, преходящие парезы,*

# Иерархия ответа на гипогликемию

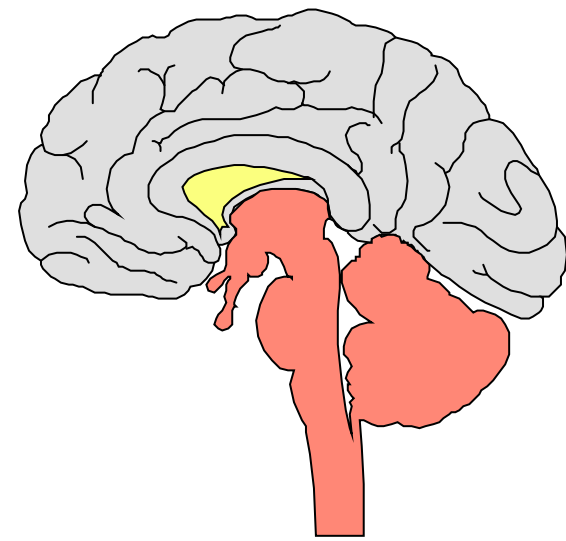
Когнитивная дисфункция у людей без СД развивается после контррегуляторного ответа и начала симптомов



# ГИПОГЛИКЕМИЯ

## ДИАГНОЗ

- Глюкоза менее 3,5 ммоль/л (2,7)
- ЭЭГ судорожные ритмы ( $\alpha$ -ритм учащается, растет амплитуда, появляются  $\Delta$ -волны )



# Основные различия гипогликемии и КА

Признак	Гипогликемия	КА
Начало	Быстрое, минуты	Медленное, сутки
Кожа, слизистые	Влажные, бледная	Сухие
Мышечный тонус	Повышен или N	Снижен
Живот	Интактный	Вздут, болезненный
АД	Стабильное	Снижено



## Дифференциальная диагностика гипогликемических состояний

- от острого нарушения мозгового кровообращения, а также эпилептического припадка основано на быстром положительном эффекте внутривенного введения глюкозы при гипогликемическом состоянии.
- у каждого больного, находящегося в коме с моторной активностью (подёргивание мышц лица, рук, ног, осцилляция глазного яблока), следует исключить приступ эпилепсии.

# ЛЕЧЕНИЕ

## ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

### I. На догоспитальном этапе

#### А. Легкая гипогликемия

- сладкий фруктовый сок, лимонад – 200 мл
- ( 10% раствор глюкозы)

#### Б. При потере сознания

- 40% раствор глюкозы в/в – 40 - 100 мл
- глюкагон 10% 1-2 мл в/м (п/к)
- госпитализация

После восстановления сознания больного следует накормить

- NB. Не вводить противосудорожные препараты



# ЛЕЧЕНИЕ

## ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

### II. Стационарное лечение

- **40% р-р глюкозы в/в струйно - до 100 мл**
- **5% р-р глюкозы 200-400 мл ( гликемия 6-9 )**
- **глюкагон 10% 1-2 (10) мл в/м (п/к) (не вызывает истощения глюкагонового запаса печени, не требует венопункции)**
- **гидрокортизон 150-200 мг в/в**
- **калий – поляризующая смесь + 5% вит.С**
- **маннитол 15-20% р-р по 0,5-1 г/кг (200-250 мг)**

# β-клеточные опухоли

## ■ ТРИАДА УИППЛА

Спонтанные гипогликемии натощак

Снижение уровня глюкозы  $< 2,5$  ммоль/л


Купирование приступа введением глюкозы

## ■ НАРАСТАНИЕ МАССЫ ТЕЛА

## ■ ДИАРЕЯ

## ■ ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

## ■ КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ



**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СД,  
ТРЕБУЮЩИЕ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ –  
КРИТЕРИЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ  
АМБУЛАТОРНОЙ СЛУЖБЫ**

# ЭКГ-признаки гипокалиемии

Наиболее частым и ранним признаком является увеличенная амплитуда волны U без удлинения интервала Q-T. волна U считается патологически высокой, когда она равна или больше волны T в данном отведении или когда она превышает 0,1 мм или  $>0,5$  мм во II отведении и  $>1$  мм в  $V_3$ , или  $U>T$  во II и  $V_3$  отведениях, или  $T/U \leq 1$  во II или  $V_3$  отведении.

Сегмент ST смещается вниз, а волна T становится низкой или отрицательной. Изменения ST-T неспецифичны.

Вторым характерным признаком (при более выраженной гипокалиемии) является повышение и заострение волны P, приобретающей форму, подобную форме легочной волны P.



**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!**