

Острые  
осложнения  
сахарного  
диабета

- Диабетический кетоацидоз
- Гиперосмолярный гипергликемический синдром
- Гипогликемическое состояние и кома

# Диабетический кетоацидоз (ДКА)

- Диабетический кетоацидоз занимает **первое** место по распространенности среди острых осложнений эндокринных болезней.
- Смертность при диабетическом кетоацидозе достигает 6—10%, а у детей с инсулинозависимым сахарным диабетом это самая частая причина смерти.

# Диабетический кетоацидоз

- Диабетический кетоацидоз возникает из-за дефицита инсулина, который развивается за несколько часов или дней.
- У больных с впервые выявленным инсулинозависимым сахарным диабетом дефицит эндогенного инсулина вызван гибелью бета-клеток.

# Диабетический кетоацидоз

причины диабетического кетоацидоза  
у больных на инсулине :

- 1. Неправильное введение (технические проблемы).
- 2. Нарушение режима инсулинотерапии (пропуск инъекций, просроченный препарат инсулина).
- 3. Резкое возрастание потребности в инсулине.

# Причины повышения потребности в инсулине

## Инфекционные заболевания:

- Сепсис;
- пневмония; другие инфекции верхних дыхательных путей
- инфекции мочевых путей (особенно уросепсис);
- менингит, синуситы, периодонтит, холецистит, панкреатит, парапроктит.

## Сопутствующие эндокринные нарушения:

- тиреотоксикоз,
- синдром Кушинга,
- акромегалия,
- феохромоцитомы.

## Причины повышения потребности в инсулине

- Инфаркт миокарда, инсульт.
- Травмы, хирургические вмешательства.
- Медикаментозная терапия:  
глюкокортикоиды, эстрогены (в том числе  
оральные контрацептивы).
- Беременность.
- Стрессы, особенно у подростков.

# Патогенез ДКА

- Дефицит инсулина приводит к гипергликемии с осмотическим диурезом
- Развивается дегидратация и теряются электролиты плазмы
- Усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез
- Активируется липолиз
- Возрастает уровень свободных жирных кислот и глицерина.
- Основания расходуются на нейтрализацию кетоновых тел
- Развивается ацидоз



# Патогенез ДКА

Дополнительный вклад в развитие гипергликемии вносят:

- а. Снижение утилизации глюкозы тканями как из-за дефицита инсулина, так и из-за инсулинорезистентности.
- б. Уменьшение объема внеклеточной жидкости из-за осмотического диуреза, приводящее к снижению почечного кровотока и к задержке глюкозы.

# Патогенез ДКА

- Свободные жирные кислоты поступают в печень, где из них образуются кетоновые тела (кетогенез);
- Развивается кетонемия, которая нарастает из-за снижения утилизации кетоновых тел в тканях.
- Это приводит к кетонурии, которая сопровождается усиленной экскрецией электролитов.
- Неконтролируемая продукция кетоновых тел вызывает истощение щелочного резерва, расходуемого на их нейтрализацию, вследствие чего развивается ацидоз.

# Клиническая картина ДКА

- Самые частые симптомы: полидипсия, полиурия и слабость.
- Отсутствие аппетита, тошнота, рвота, боль в животе.
- Боль в животе при диабетическом кетоацидозе может имитировать «острый живот».

# Клиническая картина ДКА

- Потеря калия при осмотическом диурезе может вызвать кишечную непроходимость.
- Тахипноэ. Когда рН падает ниже 7.2, появляется дыхание Куссмауля (редкое, шумное, глубокое дыхание).
- Неврологические нарушения наблюдаются у 80% больных. 10% больных поступает в клинику в состоянии комы.

# Патогенез ДКА

## Роль контринсулярных гормонов

- 1. Адреналин, кортизол и СТГ подавляют опосредованную инсулином утилизацию глюкозы мышцами.
- 2. Адреналин, глюкагон и кортизол усиливают гликогенолиз и глюконеогенез.
- 3. Адреналин и СТГ усиливают липолиз.
- 4. Адреналин и СТГ подавляют остаточную секрецию инсулина.

## Объективные данные при ДКА

- Обычно - Гипотермия.
- Гипертермия - инфекция.
- Характерны гипервентиляция либо дыхание Куссмауля - редкое, глубокое.
- Тахикардия и низкое АД
- Фруктовый запах изо рта

## Объективные данные при ДКА

- Снижение тургора кожи отражает степень дегидратации.
- Гипорефлексия отражает степень гипокалиемии.
- Признаки острого живота обусловлены тяжелой кетонемией
- Другие симптомы могут быть обусловлены заболеваниями, провоцирующими диабетический кетоацидоз.

# Лабораторная диагностика ДКА

- Кетоновые тела
- Ацидоз
- Электролиты
- Глюкоза
- Другие показатели



# Гликемия

- Уровень глюкозы в плазме может колебаться от низкого до высокого.
- Степень гипергликемии зависит от степени уменьшения объема внеклеточной жидкости.
- Быстрое падение объема внеклеточной жидкости приводит к снижению почечного кровотока и уменьшению экскреции глюкозы.

# Лабораторная диагностика ДКА

- При нормальном уровне глюкозы ее вклад в осмоляльность плазмы невелик.
- Но при диабетическом кетоацидозе, глюкоза определяет повышение осмоляльности плазмы (до 340 мосмоль/кг).
- При гиперосмолярной коме осмоляльность плазмы гораздо выше (до 450 мосмоль/кг).

# Кетоз

- Общая концентрация ацетона, бета-оксимасляной кислоты и ацетоуксусной кислоты в сыворотке превышает 3 ммоль/л, а иногда достигает 30 ммоль/л (норма — до 0,15 ммоль/л).
- Уровень ацетона (образуется путем неферментативного декарбоксилирования ацетоуксусной кислоты) повышен и обычно в 3—4 раза превышает уровень ацетоуксусной кислоты. Ацетон не вызывает ацидоза.
- Соотношение бета-оксимасляной кислоты и ацетоуксусной кислоты при легком диабетическом кетоацидозе составляет 3:1, а при тяжелом диабетическом кетоацидозе достигает 15:1.

# Кетоз

- При измерении уровня кетоновых тел в сыворотке и моче надо помнить, что нитропруссид натрия реагирует с ацетоуксусной кислотой, не реагирует с бета-оксимасляной кислотой и слабо реагирует с ацетоном.
- Поэтому невысокие значения уровня кетоновых тел не означают отсутствия диабетического кетоацидоза.
- По мере устранения диабетического кетоацидоза бета-оксимасляная кислота превращается в ацетоуксусную кислоту.
- Поэтому концентрация кетоновых тел увеличивается. Это не означает, что диабетический кетоацидоз усиливается.

# Ацидоз

- ❑ Метаболический ацидоз характеризуется концентрацией бикарбоната в сыворотке  $<15$  ммоль/л и рН артериальной крови  $<7,36$ . При тяжелом диабетическом кетоацидозе рН  $<7,0$ .
- ❑ Ацидоз обусловлен накоплением в плазме бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислот.

# Ацидоз

- Недостаточное кровоснабжение тканей вызывает **лактат-ацидоз**.
- Из-за введения избытка хлоридов может развиваться **гиперхлоремический ацидоз**

# Натрий

- Уровень натрия в сыворотке может быть сниженным, нормальным или повышенным.
- Гипергликемия обязательно сопровождается переходом воды из внутриклеточного пространства во внеклеточное. Такое перераспределение воды может быть причиной гипонатриемии.
- Гипертриглицеридемия также вносит вклад в снижение концентрации натрия.

# Калий

- Уровень **калия** в сыворотке тоже может быть низким, нормальным или высоким.
- Уровень калия зависит от выхода этого катиона из клеток вследствие ацидоза и от степени уменьшения объема внеклеточной жидкости.
- Поэтому нормальный или высокий уровень калия в сыворотке не отражает существующего дефицита калия.
- Исходно низкая концентрация калия свидетельствует о выраженной его потере и требует быстрого восполнения.



# Фосфор

- Уровень **фосфата** в сыворотке может быть нормальным.
- Это не отражает реального дефицита фосфора.
- Этот дефицит всегда имеет место, поскольку фосфат переходит из внутриклеточного пространства во внеклеточное и теряется с мочой при осмотическом диурезе.

# Лечение ДКА

Задачи :

- регидратация,
- устранение нарушений кислотно-щелочного равновесия,
- устранение электролитных нарушений
- устранение гипергликемии,
- устранение причины диабетического кетоацидоза.

# Лечение ДКА

Залог успешного лечения —  
постоянное наблюдение за  
больным и оценка изменений  
клинической картины  
(а не только определение  
лабораторных показателей)

## Ведение больного с ДКА

- Обычно больного помещают в БИТ, где проще наладить инфузионную терапию и обеспечить постоянное наблюдение.
- Нужно вести лист наблюдения за больным и заносить в него результаты всех измерений уровня глюкозы в крови или плазме, кетоновых тел, электролитов, кальция, фосфата, креатинина в сыворотке, газов артериальной крови, глюкозы и кетоновых тел в моче.

## Ведение больного с ДКА

- Записывают объем вводимой жидкости, виды инфузионных растворов, способы и продолжительность инфузии.
- Обязательно регистрируют все потери жидкости и дозы инсулина.
- Вначале лабораторные показатели определяют каждые 1—3 ч.
- По мере улучшения состояния больного это можно делать реже.

## Ведение больного с ДКА

- Если больной находится в шоке, сопоре или коме, - ввести назогастральный зонд (особенно при рвоте) и установить мочевого катетер.
- Нарушения уровня калия - на ЭКГ во II отведении.
- При гиперкалиемии наблюдаются заостренные зубцы Т, а при гипокалиемии — уплощенные зубцы Т и волны U.
- Клинические признаки гипокалиемии — гипорефлексия и кишечная непроходимость.

## Ведение больного с ДКА

- Необходимо проверять неврологические симптомы, чтобы не пропустить отек мозга.
- Вначале гликемию измеряют каждые 30-60 мин, чтобы оценить скорость ее снижения и вовремя начать добавлять глюкозу

# Инфузионная терапия ДКА

Принцип инфузионной терапии при диабетическом кетоацидозе — постепенная коррекция метаболических нарушений с учетом индивидуальных особенностей больного

- При гипергликемии происходит дегидратация клеток.
- Из-за осмотического диуреза уменьшается объем внеклеточной жидкости - потеря воды из внутрисосудистого пространства.
- Организм теряет также большие количества электролитов (натрия, калия, хлорида, фосфата, магния), но на первый план все же выходят потери воды, поскольку при осмотическом диурезе моча гипотоническая.
- Потеря жидкости еще больше усиливается при рвоте.



# Инфузионная терапия ДКА

- При диабетическом кетоацидозе осмоляльность плазмы всегда повышена
- Быстрое снижение осмоляльности плазмы грозит отеком мозга, поэтому желательно снижать ее постепенно.
- Чтобы уменьшить гиперхлоремический ацидоз, применяют сбалансированные изотонические кристаллоиды.

# Инфузионная терапия ДКА

- Взрослым за первые 1—2 ч вводят 1—2 л изотонических кристаллоидов.
- Эти растворы вводят до восстановления ОЦК, нормализации АД и диуреза (50—100 мл/ч).
- По мере восстановления ОЦК скорость инфузии уменьшают, ориентируясь на потери жидкости и клиническую картину.
- При нормальных ОЦК и АД скорость инфузии должна быть примерно 0,5 л/ч.
- Детям и подросткам за первые 1—2 ч вводят изотонические кристаллоиды со скоростью 500 мл/м<sup>2</sup>/ч

# Инфузионная терапия ДКА

- У детей риск отека мозга при лечении диабетического кетоацидоза особенно высок
- Причина отека мозга часто остается невыясненной
- После восстановления ОЦК надо решить, какой раствор и с какой скоростью вводить.
- Можно проводить инфузию со скоростью 3500—4000 мл/м<sup>2</sup>/сут.
- Это количество примерно соответствует нормальной потребности в жидкости плюс 10% дефицит.

# Инфузионная терапия ДКА

- Необходимо различать потерю жидкости, пропорциональную весу тела, и физиологическую потребность в жидкости, пропорциональную энергозатратам, - поверхности тела.
- Объем жидкости, покрывающий потребность, составляет 1500—2000 мл/м<sup>2</sup>/сут
- Объем, компенсирующий потерю, составляет примерно 10% этой величины, т. е. 150—200 мл/м<sup>2</sup>/сут (считается, что ОЦК уменьшается примерно на 10%).
- Объем, компенсирующий потерю жидкости, нужно корректировать через 24—48 ч с учетом диуреза.

# Инфузионная терапия ДКА

## Калий

- По мере устранения ацидоза инфузионной терапией и введением инсулина калий поступает обратно в клетки
- Уровень  $K^+$  в сыворотке снижается, что грозит гипокалиемией.
- Гипокалиемия вызывает более тяжелые осложнения, чем гиперкалиемия.

# Калий

- Если нет задержки мочи, восполнение калия начинают одновременно с инфузионной терапией.
- Взрослым больным с исходно нормальным уровнем калия в сыворотке рекомендуется вводить КСI со скоростью 20—40 ммоль/л/ч.

# Калий

- Для грудных детей и детей младшего возраста концентрация калия должна быть ниже: 10—30 ммоль/л.
- Если уровень калия исходно повышен, его назначают только после того, как его концентрация в сыворотке нормализуется.
- Дозы калия корректируют на основании данных ЭКГ и клинических и лабораторных показателей гипокалиемии.

# Калий

- При низком исходном уровне калия в сыворотке его вводят со скоростью 40 ммоль/ч (3 г KCl/час).
- При уровне калия  $< 2,5$  ммоль/л скорость может достигать 60 ммоль/ч, а при уровне  $< 2,0$  ммоль/л — 80 ммоль/ч (~ 6 г KCl/час).
- Если гипокалиемия сочетается с анурией, калий вводят со скоростью 10—30 ммоль/ч под контролем ЭКГ.
- Для детей максимальная скорость введения калия не должна превышать 0,5 ммоль/кг/ч.
- Необходимо не только следить за ЭКГ, но и ежедневно определять уровень калия в сыворотке.
- 1 г KCl = 13 ммоль



# Сода

- При диабетическом кетоацидозе из-за потери фосфора снижается уровень 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах, и в результате кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево (кислород прочнее связывается с гемоглобином).
- Ацидоз сдвигает кривую диссоциации вправо (эффект Бора), так что снабжение тканей кислородом не нарушается.
- Бикарбонат вновь сдвигает кривую диссоциации влево, и ткани получают меньше кислорода.

# Сода

При введении бикарбоната калий поступает обратно в клетки, что может усилить гипокалиемию.

- При правильном лечении (инфузионная терапия плюс инсулин) кетоновые тела превращаются в бикарбонат и введение дополнительного бикарбоната может вызвать алкалоз.

# Сода

- Анионы  $\text{HCO}_3^-$ , соединяясь с ионами  $\text{H}^+$ , образуют угольную кислоту. При ее диссоциации образуются  $\text{CO}_2$  и вода.  $\text{CO}_2$  легко проникает через гемато-энцефалический барьер и вызывает закисление ликвора (сам бикарбонат практически не проникает в ликвор).
- Нормализация рН плазмы может сопровождаться парадоксальным ацидозом в ЦНС, который приводит к неврологическим нарушениям.

# Сода

Сода оправдана в следующих случаях:

- При угрожающей жизни гиперкалиемии.
- При осложнении ДКА тяжелым лактатацидозом.
- Если имеется тяжелый ацидоз (рН арт.крови <6,9), осложненный шоком, который не поддается терапии, направленной на повышение сердечного выброса.

# Инфузионная терапия ДКА

- Не вводить соду струйно!
- Взрослым соду вводят в/в со скоростью 44—50 ммоль/ч.
- Детям вводят бикарбонат в дозе 1—2 ммоль/кг за 1—2 ч.
- При повышении рН арт. крови до 7,1—7,15 бикарбонат отменяют.

## Корректоры метаболического ацидоза Носители резервной щёлочности

Минеральная соль		Кислота	
Гидрокарбонат натрия	+H <sub>2</sub> O	→ H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (H <sub>2</sub> O+ CO <sub>2</sub> углекислота)	+ NaOH
Ацетат натрия	+H <sub>2</sub> O	→ CH <sub>3</sub> -COOH уксусная кислота	+ NaOH
Лактат натрия	+ H <sub>2</sub> O	→ CH <sub>3</sub> -CH(OH)- COOH молочная кислота	+ NaOH

**Физиологическая потребность  
в воде и электролитах  
на кг массы тела в сутки**

<b>Вода</b>	<b>Na</b>	<b>K</b>	<b>Ca</b>	<b>Mg</b>	<b>Cl</b>
<b>30 мл</b>	<b>1-1,4</b>	<b>0,7- 0,9</b>	<b>0,1</b>	<b>0,1</b>	<b>1,3-1,9</b>

# Сбалансированные растворы

Параметр	Внеклеточное пространство		Раствор						
	Интерстициальная жидкость	Плазма крови	Стерофундин Изотонический	Рингер	Рингер лактат	Ионостерил	Стерофундин Г-5	Нормофундин Г-5	Плазмалит 148
Na <sup>+</sup> (ммоль/л)	145	136–143	140	147	130	137	140	100	140
K <sup>+</sup> (ммоль/л)	4	3,5–5,5	4	4	5	4	4	18	5
Ca <sup>2+</sup> (ммоль/л)	2,5	2,38–2,63	2,5	2,25	1	1,65	2,5	2	–
Mg <sup>2+</sup> (ммоль/л)	1	0,75–1,1	1	1	1	1,25	1	3	3
Cl <sup>-</sup> (ммоль/л)	116	96–105	127	156	112	110	141	90	98
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	29	24	–	–	–	–	–	–	–
Лактат (ммоль/л)	–	1–1,1	–	–	27	–	–	–	–
Ацетат (ммоль/л)	–	–	24	–	–	36,8	–	38	27
Малат (ммоль/л)	–	–	5	–	–	–	10	–	–
Глюконат (ммоль/л)	–	–	–	–	–	–	–	–	23
Глюкоза (г/л)	–	1	–	–	–	–	50	50	–
Осмолярность (ммоль/л)	300	300	304	309	276	291	299+277*	253+277*	296
Потенциальный избыток оснований BE <sub>pot</sub> (ммоль/л)	–	-3 – +2,5	0	-24	+3	+13	–	–	+26
Расход O <sub>2</sub> (л O <sub>2</sub> /л)	–	–	1,4	0,0	1,8	1,9	–	–	4,0

\*277 ммоль/л – осмолярность 5% раствора глюкозы



# Инсулинотерапия ДКА

- Общепринятый метод лечения диабетического кетоацидоза у детей и взрослых — непрерывная в/в инфузия малых доз инсулина.

## Преимущества:

- исключена опасность резких колебаний уровня глюкозы и осмоляльности плазмы.
- Снижен риск гипогликемии и гипокалиемии.

# Инсулиноterapia ДКА

- При скорости инфузии инсулина короткого действия 0,1 ед/кг/ч уровень глюкозы в крови должен снижаться со скоростью 4—5 ммоль/л/ч.
- Когда уровень глюкозы в крови упадет до 14,0 ммоль/л, к инфузионному раствору добавляют 5% глюкозу.
- Во время инфузионной терапии концентрацию глюкозы в крови поддерживают на уровне около 11 ммоль/л.

# Инсулиноterapia ДКА

- Капиллярную кровь для определения уровня глюкозы берут каждые 0,5 - 1 ч.
- Если через 1 ч уровень глюкозы не снизился, скорость инфузии удваивают; если еще через час реакция отсутствует, то скорость еще раз удваивают.
- Если через 3 - 4 ч после начала лечения (даже с коррекцией скорости инфузии) уровень глюкозы в крови не снизился и рН не нормализовался, то причиной может быть недостаточная регидратация, инфекция или другое сопутствующее заболевание.
- Если все причины исключены, следует заподозрить инсулинорезистентность.

# Инсулинотерапия ДКА

Главная задача лечения - подавление кетогенеза и устранение ацидоза.

- В первые часы лечения уровень глюкозы нормализуется быстрее, чем уровень кетоновых тел.
- Частая ошибка - уменьшение дозы или отмена инсулина, когда концентрация глюкозы в крови достигает приемлемого уровня (на фоне инфузии инсулина и 5% глюкозы).
- Поскольку  $T_{1/2}$  инсулина всего 4 - 5 мин, отмена инсулина приводит к усилению кетоза и ацидоза.
- Поэтому при снижении уровня глюкозы надо добавить к раствору больше глюкозы и увеличить скорость инфузии.

# Инсулиноterapia ДКА

- Результаты определения кетоновых тел в сыворотке не всегда достоверны.
- Более надежны: повышение рН и бикарбоната в сыворотке, уменьшение анионного провала.
- Анионный провал соответствует разности сывороточной концентрации натрия и суммы концентраций хлорида и бикарбоната: анионный провал =  $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$ .
- В норме анионный провал составляет  $12 \pm 4$  ммоль/л. При диабетическом кетоацидозе бикарбонат связывается бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислотой и анионный провал увеличивается.

## Осложнения диабетического кетоацидоза

- Сопутствующая инфекция

Если повышена температура, нужно найти и устранить очаг инфекции.

- Шок: тяжесть зависит от степени снижения ОЦК и тяжести ацидоза.

Если шок не удастся устранить обычными мероприятиями, следует заподозрить кардиогенный или септический шок.

## Осложнения диабетического кетоацидоза

### ■ Артериальные тромбозы.

Причины: тяжелая дегидратация, повышение вязкости крови, снижение сердечного выброса. Тромбоз отмечается в первые часы или дни после начала лечения. Чаще всего - инсульт и инфаркт миокарда.

■ Отек легких обусловлен не сердечной недостаточностью, а неправильной инфузионной терапией (введением избытка жидкости).

■ Отек мозга

# Отек мозга при ДКА

- В первые часы после начала инфузионной терапии у таких больных возникает головная боль, сонливость, а затем развиваются сопор и кома.
- При обследовании выявляются признаки повышения ВЧД: отек дисков зрительных нервов, офтальмоплегия, неподвижные или расширенные зрачки.
- Иногда развиваются несахарный диабет и гипертермия.
- Отек мозга без лечения быстро приводит к смерти.



# Отек мозга при ДКА

- Причины: быстрое падение уровня глюкозы в крови с переходом воды во внутриклеточное пространство, что приводит к набуханию клеток мозга; быстрое снижение осмоляльности плазмы;
- Гипоксия ЦНС; ацидоз ликвора на фоне лечения содой.
- Признаком избыточной инфузии воды служит отсутствие повышения уровня натрия в сыворотке по мере снижения уровня глюкозы в крови - в таких случаях возникает опасность отека мозга.

# Отек мозга при ДКА

- Надо избегать быстрого снижения осмоляльности плазмы.
- В качестве исходных регидратирующих растворов применяют изотонические растворы!
- Чтобы замедлить снижение уровня глюкозы в плазме, введение инсулина начинают не сразу, а через 2 ч.
- Применяют постоянную инфузию малых доз короткого инсулина, а не одномоментные инъекции больших доз и продолжают лечение не 24 ч, а 48-72 ч.
- Вводят маннит, 1—2 г/кг в/в в течение 20 мин. Также применяют дексаметазон, 0,25—0,50 мг/кг/сут; дозу разделяют и вводят каждые 4—6 ч.

# Гиперосмолярная кома

- Гиперосмолярная кома - синдром гипергликемической дегидратации- встречается преимущественно у пожилых больных инсулиннезависимым сахарным диабетом.
- В 30% случаев гиперосмолярная кома оказывается первым проявлением сахарного диабета.
- Смертность при гиперосмолярной коме – до 30%, при сопутствующих заболеваниях - до 70%.

# Гиперосмолярная кома

- Отсутствие кетоза при гиперосмолярной коме объясняют тем, что уровень инсулина достаточен для предотвращения липолиза и кетогенеза, но недостаточен для предотвращения гипергликемии.
- Для гиперосмолярной комы характерны очень высокие уровни гликемии (35-110 ммоль/л).
- У большинства больных тяжелая гипергликемия обусловлена также сопутствующим нарушением функции почек

# Предрасполагающие факторы

## Лекарственные средства

- Глюкокортикоиды (усиливают глюконеогенез и противодействуют действию инсулина).
- Тиазидные или петлевые диуретики (снижение уровня калия в сыворотке подавляет секрецию инсулина).
- Дифенин (подавляет секрецию инсулина).
- Бета-блокаторы,
- Артериолярные вазодилататоры-активаторы  $K^+$  - каналов.

# Предрасполагающие факторы

- Нарушения мозгового кровообращения.
- Острый панкреатит.
- Тяжелые ожоги.
- Акромегалия, синдром Кушинга, тиреотоксикоз.
- Использование концентрированных растворов глюкозы для парентерального питания.

# Гиперосмолярная кома

- Уровень глюкозы в плазме от 30 до 110 ммоль/л.
- Осмоляльность плазмы выше 350 мосмоль/кг.
- Осмоляльность =  $2 * ([Na+] + [K+]) + \text{глюкоза} + \text{мочевина}$ .
- Уровень мочевины выше, чем при диабетическом кетоацидозе.
- Кетоновые тела не определяются, и ацидоза нет.

# Гиперосмолярная кома

- Уровень натрия в сыворотке может быть высоким, нормальным или низким.
- Дефицит натрия при гиперосмолярной коме составляет 5—10 ммоль/кг.
- Уровень калия в сыворотке может быть повышенным (гиперосмолярность сопровождается выходом калия из клеток), нормальным или пониженным (из-за больших потерь с мочой из-за осмотического диуреза).
- Дефицит калия составляет примерно 5 ммоль/кг.



# Гиперосмолярная кома

## Лечение

- Тяжелая гипергликемия обязательно сопровождается переходом воды из внутриклеточного пространства во внеклеточное, что препятствует сокращению ОЦК на фоне тяжелой внутриклеточной дегидратации.
- В условиях гипонатриемии резкое повышение уровня глюкозы в крови - единственный механизм, поддерживающий ОЦК.
- Рекомендуемая скорость инфузии — 1 л/ч- до стабилизации АД и ЧСС и нормализации диуреза.
- Затем - инфузия гипотонических кристаллоидов со скоростью 150—500 мл/ч. Скорость инфузии соответствует потере жидкости и реакцию на инфузионную терапию.

# Гиперосмолярная кома

- Слишком быстрая коррекция гипергликемии осложняется гиповолемическим шоком за счет перехода воды из внеклеточного пространства во внутриклеточное.
- Тяжелая прогрессирующая гиповолемия требует инфузии изотонических изоосмолярных кристаллоидов для увеличения ОЦК.

# Гиперосмолярная кома

- Рекомендуемая скорость инфузии — 1 л/ч- до стабилизации АД и ЧСС и нормализации диуреза.
- Затем - инфузия гипотонических кристаллоидов со скоростью 150—500 мл/ч. Скорость инфузии соответствует потере жидкости и реакцию на инфузионную терапию.

# Гиперосмолярная кома

## Инсулинотерапия

- Инсулинотерапию не начинают до тех пор, пока инфузия изотонических кристаллоидов не нормализует основные физиологические показатели (особенно при наличии гипонатриемии).
- На фоне инсулинотерапии уровень глюкозы в крови снижается и вода переходит в клетки, артериальная гипотония и олигурия могут усиливаться.
-

# Инсулинотерапия

- Проводят непрерывную инфузию короткого инсулина со скоростью 0,05 ед/кг/ч.
- Если у больного с тяжелым сопутствующим заболеванием (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, тяжелые ожоги) уровень глюкозы в крови не снижается, может потребоваться увеличение дозы инсулина (каждые 4 ч в 2 раза).
- Как только уровень глюкозы снизится до 14 - 11 ммоль/л, переходят на инфузию глюкозосодержащих кристаллоидов.

# Гиперосмолярная кома

Высокая смертность при гиперосмолярной коме (30—70%) обусловлена:

- Судорожными припадками,
- Тромбозом глубоких вен,
- Панкреатитом
- Почечной недостаточностью

# Гипогликемическое состояние и гипогликемическая кома

развивается в ответ на:

- быстрое понижение содержания сахара в крови вследствие острого энергетического голодания нейронов головного мозга.
- Чаще всего оно развивается у больных сахарным диабетом при введении избыточной дозы инсулина или сульфаниламидных препаратов (особенно в сочетании с салицилатами, приёмом алкоголя) на фоне недостаточного потребления углеводов с пищей.

# Гипогликемическое состояние

- Возникновению гипогликемической комы у больных сахарным диабетом способствуют почечная, печёночная недостаточность;
- Гипогликемический приступ может быть спровоцирован интенсивной физической нагрузкой, психической травмой.



# Гипогликемическое состояние и гипогликемическая кома

В отсутствие сахарного диабета гипогликемические состояния могут возникать при:

- гиперинсулизме (инсулинома),
- диффузной гиперплазии бета-клеток поджелудочной железы,
- демпинг-синдроме (у больных после резекции желудка),
- недостаточном поступлении углеводов в организм вследствие голодания или нарушения всасывания из ЖКТ,
- чрезмерной физической нагрузке и т.д.

# Гипогликемическое состояние и гипогликемическая кома

- С самых ранних стадий гипогликемического синдрома возникают нарушения интеллектуально-мнестической сферы (как реакция на гипогликемию наиболее чувствительных к ней отделов головного мозга).
- Вслед за этим нарушается функциональное состояние других, нижерасположенных, более древних и устойчивых к гипогликемии отделов среднего, промежуточного и продолговатого мозга.

# Гипогликемическая кома

- Вследствие этого дыхание, сосудистый тонус и сердечная деятельность ещё долго сохраняются даже тогда, когда тяжёлая гипогликемия приводит к необратимой декортикации больного.
- Смерть от гипогликемической комы никогда не бывает внезапной, наступает обычно через несколько дней, даже недель после возникновения комы.

## Гипогликемическое состояние и гипогликемическая кома

- При гипогликемии развивается защитная, компенсаторная реакция, выражающаяся в активации симпатoadреналовой системы и высвобождении в кровь контринсулярных гормонов: адреналина, АКТГ, СТГ, кортизола.
- Адреналин стимулирует выброс глюкагона. В результате усиливается гликогенолиз в печени и глюконеогенез, растёт уровень сахара в крови.
- Благодаря этому больной может выйти из гипогликемического состояния сам, без посторонней помощи.

# Гипогликемическое состояние

## Клиническая картина

- Гипогликемическое состояние обычно развивается при снижении содержания сахара менее 2,7 ммоль/л.
- В его возникновении имеет значение не только абсолютная величина гликемии, но и скорость её снижения.

# Гипогликемическое состояние

- Нередко при медленном уменьшении концентрации сахара больной хорошо чувствует себя при гликемии 1,5 ммоль/л,
- При длительной адаптации мозга к высокому содержанию сахара в крови его резкое снижение даже до нормального уровня сопровождается клинической картиной гипогликемии.

# Гипогликемическое состояние

- слабость, чувство голода, дрожание пальцев рук, потливость, головная боль, головокружение, сердцебиение.
- Очень характерны - парестезии лица (онемение губ, языка, подбородка) и диплопия.
- В большинстве случаев этот период длится достаточно долго, чтобы опытный больной, уже переживавший подобные эпизоды, успел принять необходимые меры (быстро съесть кусок сахара, хлеба, конфету, выпить сладкого чая).

# Гипогликемическое состояние

- Если этого не сделано, то нарастает возбуждение, становится профузным потоотделение, появляются признаки дезориентации, неадекватного поведения: больной становится злобным, агрессивным, иногда галлюцинирует, часто совершает бессмысленные поступки, кричит, категорически отказывается от предложения поесть, сделать инъекцию глюкозы.
- В этот период больной производит впечатление пьяного, и нередко попадает в медвытрезвитель.



# Гипогликемическое состояние

- Если гипогликемия и здесь остаётся нераспознанной и своевременно не устраняется, то в последующем возникают клонические или тонические судороги, иногда настоящий эпилептический припадок.
- Психомоторное возбуждение сменяется общей апатией, оглушённостью, сонливостью, затем развивается кома.

# Гипогликемическая кома

- По мере углубления комы прекращается потоотделение, учащается и становится поверхностным дыхание, снижается АД, иногда появляется брадикардия.
- Нарастают изменения в неврологическом статусе: появляются нистагм, анизокория, явления менингизма, пирамидные знаки, снижается мышечный тонус, угнетаются сухожильные и брюшные рефлексы.

# Гипогликемическая кома

- Особая опасность — для пожилых, страдающих ишемической болезнью сердца и мозга.
- Гипогликемия может осложниться инфарктом миокарда или инсультом, поэтому контроль ЭКГ обязателен после купирования гипогликемического состояния.
- Частые, тяжёлые, продолжительные гипогликемические эпизоды постепенно приводят к энцефалопатии, а затем и к деградации личности.

# Лабораторная диагностика

- Исключительно проста, сводится к обнаружению низкого уровня сахара в крови.
- В моче сахар может присутствовать в результате глюкозурии, бывшей до развития гипогликемии.
- Ацетонурия отсутствует. Для подтверждения диагноза можно использовать только экспресс-методы определения сахара в крови с помощью индикаторных полосок.
- **Ждать** результаты биохимического исследования крови на сахар **НЕЛЬЗЯ**, нужно сразу начинать лечебные мероприятия.

# Лечение

- На начальных этапах включает в себя пероральное введение легко всасываемых углеводов
- При малейшем подозрении на гипогликемическую кому, даже при затруднениях в её дифференцировке с кетоацидемической комой врач обязан, взяв кровь для анализа, тут же ввести больному внутривенно струйно 40-60-100 мл 40% раствора глюкозы.

# Лечение

- Если гипогликемическая кома неглубока и непродолжительна, то больной приходит в сознание сразу же после окончания инъекции.
- Если этого не происходит, можно думать, что кома не связана с гипогликемией, либо кома гипогликемическая, но функции ЦНС восстановятся позднее.

## Лечение

- Выполнив это, врач получает время для дальнейших диагностических исследований. Введение указанного количества глюкозы не принесёт больному вреда, если кома окажется кетоацидотической.
- Если сознание возвращается к больному после первой внутривенной инъекции глюкозы, дальнейшую инфузию глюкозы можно прекратить.
- Больному дают сладкий чай, кормят его с короткими интервалами.

## Лечение

- При отсутствии сознания после введения 60-100 мл глюкозы налаживают внутривенное длительное введение 10% раствора глюкозы.
- Уровень гликемии должен поддерживаться в пределах 8-12 ммоль/л.
- В случае угнетения дыхания больной переводится на ИВЛ.
- После выведения больного из комы применяют средства, улучшающие метаболизм ЦНС