

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России)

*Кафедра факультетской терапии
имени профессора В.Я. Гармаша*

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Учебно-методическое пособие
по дисциплине «Эндокринология»
для обучающихся по специальности
Лечебное дело

Рязань 2022

УДК 616.379-008.64-06 (075.8)

ББК 54.15
О-792

Рецензенты: **В. А. Жаднов**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии;
О.В. Зайцев, д.м.н., зав. кафедрой хирургии, акушерства и гинекологии ФДПО;

Составители: **О.М. Урясьев**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша;
С.В. Берстнева, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша;
Л.В. Твердова, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша;
М.А. Приступа, ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша
В.В. Баранов, ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша

О-792 Острые осложнения сахарного диабета: учебно-методическое пособие по дисциплине «Эндокринология» для обучающихся по специальности Лечебное дело / сост.: О.М. Урясьев, С.В. Берстнева, Л.В. Твердова, М.А. Приступа, В.В. Баранов; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. - Рязань: ОТСиОП, 2022.- 40 с.

В учебно-методическом пособии отражены современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении острых осложнений сахарного диабета. Особое внимание уделено практическим аспектам диагностики и лечения с учетом зарубежных и национальных Клинических рекомендаций. Учебно-методическое пособие рекомендовано для обучающихся по специальности 31.05.01 Лечебное дело, по дисциплине «Эндокринология».

Табл.: 7; Илл.: 1; библиогр.: 5.

УДК 616.379-008.64-06 (075.8)
ББК 54.15

© ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, 2022

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) представляет собой глобальную медико-социальную проблему современности, является прогрессирующим заболеванием эндокринной системы, с неуклонным ростом и развитием осложнений, определяющих его прогноз.

По данным Международной Диабетической Федерации (International Diabetes Federation, IDF) численность взрослых больных (в возрасте 20-79 лет) СД в мире увеличилась с 285 млн в 2009 году до 537 млн в 2021 году. К 2030 г. по прогнозам эта цифра будет составлять 643 млн, а к 2045 году – 783 млн человек, в основном за счет СД 2 типа.

Все осложнения СД делят на две большие группы: острые осложнения (прекоматозные состояния и комы) и хронические (поздние) осложнения.

Выделяют следующие клинико-метаболические варианты острых осложнений в диабетологии:

- диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома,
- гиперосмолярное гипергликемическое состояние,
- молочнокислый ацидоз (лактатацидоз),
- гипогликемия и гипогликемическая кома.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – это критическое, ургентное состояние при сахарном диабете (СД), которое развивается вследствие абсолютного дефицита инсулина или выраженной относительной инсулиновой недостаточности. При несвоевременной диагностике и лечении может приводить к развитию кетоацидотической комы с тяжелыми гормонально-метаболическими нарушениями органов и систем и требовать экстренной госпитализации.

ДКА, как правило, развивается при декомпенсации СД 1 типа, но в редких случаях может развиваться и при СД 2 типа.

Этиология

Основные факторы развития ДКА:

- манифестация СД, особенно 1 типа (может развиваться у 10-20% пациентов),
- пропуск или отмена инъекций инсулина пациентами, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина,
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина,
- интеркуррентные заболевания - инфекционные болезни, пиелонефрит, пневмонии (при отсутствии увеличения дозы),
- операции и травмы,
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина,
- длительная терапия глюкокортикоидами, атипичными нейролептиками, некоторыми таргетными противоопухолевыми препаратами, ингибиторами натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа (иНГЛТ-2),
- беременность.

Патогенез

В развитии ДКА основными факторами являются нарастающая инсулиновая недостаточность в организме, вследствие которой усугубляются метаболические нарушения. В ответ на метаболический стресс повышается секреция контринсулярных гормонов (глюкагона, кортизола), обладающих липолитической активностью. Увеличение секреции указанных гормонов при СД обусловлено повышенными потребностями организма в энергии, так как использование глюкозы в качестве источника энергии в этих случаях резко лимитировано. Дефицит инсулина резко нарастает по мере прогрессирования кетоацидоза, содержание иммунореактивного инсулина в крови снижено или не определяется.

При недостаточности инсулина уменьшается утилизация глюкозы периферическими тканями. Происходит снижение проницаемости клеточных мембран для глюкозы, уменьшается её

внутриклеточное содержание, что приводит к компенсаторному повышению процессов гликогенолиза и глюконеогенеза. Это вызывает значительную гипергликемию и глюкозурию. Вследствие гипергликемии увеличивается осмотическое давление во внеклеточной жидкости и развивается внутриклеточная дегидратация. В результате обезвоживания тканей возникает жажда (полидипсия) и усиливается диурез (полиурия). Нарушение утилизации глюкозы, компенсаторное повышение активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы ведёт к усилению липолиза. В крови происходит накопление свободных жирных кислот (СЖК), триглицеридов, холестерина. СЖК поступают в печень, ведут к жировой инфильтрации печени, являются субстратами избыточного синтеза кетоновых тел. В условиях сниженного обмена глюкозы жиры не окисляются до конечных продуктов - углекислоты и воды. Происходит накопление кетоновых тел в крови (ацетоуксусная кислота, β оксимасляная кислота и ацетон). При инсулиновой недостаточности нарушаются также процессы ресинтеза ацетоацетата в высшие жирные кислоты и недостаточное окисление его в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса). В результате развивается гиперкетонемия и, как следствие, кетонурия. У здоровых в крови содержание кетоновых тел находится в пределах 0,08-0,43 ммоль/л, при диабетическом кетоацидозе кетонемия достигает 8-9 ммоль/л.

Повышение уровня кетоновых тел в крови сопровождается истощением щелочных резервов крови и нарушением кислотно-щелочного равновесия с развитием ацидоза и снижением рН крови ниже 7,35. Это, в свою очередь, ведёт к увеличению парциального давления углекислого газа и накоплению водородных ионов. Возникает метаболический ацидоз. Накопление в крови углекислоты раздражает дыхательный центр, что проявляется дыханием Куссмауля.

Вследствие нарастания кетонемии появляется тошнота, рвота, анорексия. Дефицит инсулина и повышенная секреция контринсулярных гормонов способствует распаду белков (протеолизу) в печени и образованию из них глюкозы в реакциях глюконеогенеза, а также аммиака, мочевины, что приводит к азотемии.

Гипергликемия, гиперкетонемия, гиперазотемия приводят к нарушениям водно-электролитного обмена, повышению осмоти-

ческого диуреза, выведению натрия, калия, фосфора, хлора. При полиурии на начальных этапах преобладает выделение натрия, поскольку он содержится во внеклеточной жидкости, а затем, позднее - калия из клеток и повышенное его выделение с мочой. Развивается выраженное обезвоживание организма, уменьшается объём циркулирующей крови.

Таким образом, при кетоацидотической коме происходят глубокие метаболические нарушения, декомпенсация углеводного, липидного, белкового, электролитного обмена. Токсическое воздействие кетоновых тел на клетки центральной нервной системы, угнетение ферментных систем, снижение утилизации глюкозы клетками мозга, кислородное голодание ведёт к нарушению сознания, развитию кетоацидотической комы (рис.1).



Рисунок 1. Механизм развития кетоацидотической комы

Клиника

Кетоацидотическая кома развивается медленно в течение нескольких дней. В развитии ДКА выделяют три стадии:

1. Умеренный кетоацидоз;
2. Декомпенсированный кетоацидоз
3. Стадия комы

В стадии *умеренного кетоацидоза* проявляются типичные признаки декомпенсации СД: сухость слизистых и кожи, жажда, учащенный диурез, общая слабость, утомляемость, сонливость, головная боль, снижение аппетита, тошнота, рвота, потеря массы тела. Если в этой стадии не проводятся необходимые терапевтические мероприятия, метаболические нарушения усугубляются.

При *декомпенсированном кетоацидозе* все симптомы декомпенсации СД нарастают. Появляются боли в животе, может быть неоднократная рвота, что имитирует картину «острого живота» (диабетический псевдоперитонит) и требует проведения дифференциальной диагностики. Причинами выраженной абдоминальной симптоматики являются мелкоточечные кровоизлияния в брюшине, ее дегидратация, значительные электролитные нарушения (гипокалиемия), парез кишечника и раздражающее действие кетоновых тел на слизистую желудочно-кишечного тракта. В связи с выделением жидкости развиваются симптомы обезвоживания - сухость кожи и слизистых. Состояние пациента ухудшается, развивается нарушение сознания.

Выделяют три степени нарушения сознания при ДКА:

1. Оглушенность (ступор) - заторможенность, вялость, с трудом отвечает на вопросы.
2. Сопор – состояние глубокого сна, реагирует только на сильные раздражители.
3. Кома – сознание полностью утрачено.

В стадии *комы* наблюдается шумное глубокое дыхание Куссмауля, сопровождающееся резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Снижаются кожные и ахилловы рефлексы, снижен тонус глазных яблок, температура тела. Гипотермия может быть даже на фоне инфекционного процесса, что обусловлено ацидозом, периферической вазодилатацией, гипотензией. Пульс уча-

щен, артериальное давление (АД) снижено. Печень увеличена, болезненна при пальпации, язык обложен густым серым, коричневым налётом. Снижается клубочковая фильтрация почек, что усугубляет ацидоз, так как уменьшается выведение водородных ионов и кетоновых тел. Может развиваться анурия из-за токсического поражения почек и нарушения почечной гемодинамики.

Иногда при ДКА доминируют симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, почечная или энцефалопатическая формы. При развитии гипокалиемии появляются мышечная и общая слабость, нарушение сердечного ритма, парез желудочно-кишечного тракта, судороги в конечностях.

Диагностика и дифференциальная диагностика

При начальных проявлениях кетоацидотического состояния (прекоме) необходимо выяснить причину декомпенсации СД, уточнить продолжительность и особенности течения заболевания, сведения о методе лечения.

Диагноз кетоацидотической комы основывается на характерной симптоматике, развивающейся декомпенсации СД, дегидратации, гипотонии мышц, артериальной гипотензии, наличия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, характерного глубокого дыхания Куссмауля.

Кетоацидотическую кому необходимо дифференцировать с гиперосмолярной и гипогликемической комой. Явления кетоацидоза могут наблюдаться при алкогольной интоксикации, длительном голодании.

Таблица 1.

Диагностические критерии кетоацидотического состояния

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, ускорение СОЭ
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия
Биохимический анализ крови	Гипергликемия (> 13,9 ммоль/л). Гиперкетонемия (> 5 ммоль/л). Метаболический ацидоз (рН < 7,3,

	<p>уровень бикарбоната < 15 ммоль/л).</p> <p>Нарушение белкового обмена - повышение остаточного азота, мочевины, креатинина в крови; транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы.</p> <p>Водно-электролитные нарушения - умеренная гипонатриемия и более выраженная гипокалиемия.</p> <p>Нарушение жирового обмена - повышение холестерина, триглицеридов, ХС ЛПНП.</p>
Кислотно-щелочное состояние	Декомпенсированный метаболический ацидоз
ЭКГ	Метаболические нарушения, характерные признаки гипокалиемии - удлинение интервала QT, инверсия зубца T

Лечение

ДКА, прекоматозное состояние и кома требуют немедленной госпитализации пациента для проведения экстренной медицинской помощи. Необходимо срочное определение гликемии, глюкозурии, кетонемии и кетонурии, кислотно-щелочного равновесия, содержания натрия и калия, креатинина, мочевины, клинического анализа крови и мочи, ЭКГ, неврологическое обследование.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении после определения гликемии, глюкозурии, ацетонурии начинают внутривенно капельно инфузию 0,9 % раствора хлорида натрия, при выраженной дегидратации до 1 л/час.

Дальнейшее лечение осуществляют в реанимационном отделении или в отделении интенсивной терапии. Лечение ДКА легкой степени при сохраненном сознании и отсутствии тяжелой сопутствующей патологии можно проводить в эндокринологиче-

ском или терапевтическом отделении. В отделении реанимации и интенсивной терапии необходимо проводить мониторинг лабораторных показателей в целях предупреждения осложнений терапии – гипогликемии, гипокалиемии и гипонатриемии.

Предлагаются следующие схемы лабораторного мониторинга:

- Исследование глюкозы крови 1 раз в час, до снижения гликемии ниже 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 часа.
- Контроль кетоновых тел в моче или плазме – 2 раза в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Натрий и калий в плазме - не менее 2 раз в сутки до разрешения ДКА, оптимально – каждые 2 часа в первые 6 часов.
- Расчет эффективной осмолярности.
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателен лактат – исходно, затем 1 раз в 3 дня.
- Газоанализ и рН: 1–2 раза в сутки до нормализации кислотно-щелочного состояния (КЩС).

Терапия ДКА направлена на коррекцию основных патофизиологических нарушений. Основные компоненты лечебных мероприятий при кетоацидотической коме включают:

- устранение инсулиновой недостаточности,
- восстановление электролитного баланса и КЩС,
- лечение сопутствующих заболеваний, которые могут быть причиной ДКА.

Инсулинотерапия

В настоящее время доказана целесообразность режима «малых доз» инсулина при лечении кетоацидотической комы, так как при введении больших доз инсулина имеется опасность развития гипогликемии, гипокалиемии, отёка мозга. Введение малых, физиологических доз инсулина проводится одновременно с регидратацией. Для достижения оптимальных концентраций инсулина в крови необходима непрерывная внутривенная (в/в) инфузия малых доз инсулина – 0,1 ЕД/кг/час, 4-10 ЕД инсулина в час (в

среднем 6 ЕД/час). Это позволяет снизить липолиз, кетогенез и продукцию глюкозы печенью - главные звенья патогенеза ДКА.

Начальная доза инсулина короткого действия (ИКД) составляет 0,15 ЕД/кг массы тела (в среднем 10-12 ЕД) и вводится в/в болюсно. Необходимую дозу инсулина набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % NaCl до 1 мл, вводят очень медленно (в течение 2-3 минут). Затем переходят на введение ИКД по 0,1 ЕД/кг/час в одном из следующих вариантов:

- Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ЕД/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ЕД ИКД + 2 мл 20 % раствора альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % раствором NaCl.
- Вариант 2 (при отсутствии инфузомата): раствор с концентрацией ИКД 1 ЕД/мл или 1 ЕД/10 мл 0,9 % раствора NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20 % раствора альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина).
- Вариант 3 (более удобен при отсутствии инфузомата): ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в инъекционный порт инфузионной системы. Пример: в инсулиновый шприц набирают 6 ЕД ИКД, набирают в шприц 2 мл и добирают до 2 мл 0,9% раствора NaCl, вводят медленно в течение 2-3 минут. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом – до 60 мин. Преимущества: нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия проводится при невозможности в/в доступа, в отсутствии нарушений гемодинамики и при легкой форме ДКА. Доза ИКД примерно 0,4 ЕД/кг, из них половина вводится в/в, половина – в/м, затем введение ИКД осуществляется по 5-10 ЕД/час. Недостатками введения ИКД в/м является снижение его всасывания при нарушении микроциркуляции (коллапс, прекома, кома) и дискомфорт для больного (24 в/м инъекции в сутки). При этом, если через 2 часа после начала

в/м введения ИКД гликемия не снижается, необходимо перейти на в/в введение.

Скорость снижения гликемии при лечении ДКА должна быть оптимально 3 ммоль/л/ч и не более 4 ммоль/час. Более резкое снижение гликемии создает опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством, осмотического дисбаланса и отека мозга. В первые сутки не следует снижать гликемию ниже 13 -15 ммоль/л.

При отсутствии снижения гликемии в первые 2-3 часа следует провести коррекцию дозы инсулина – удвоить следующую дозу ИКД до 0,2 ЕД/кг и проверить адекватность гидратации. Если снижение гликемии составило около 4 ммоль/л в час или достигнуто снижение гликемии до 14-15 ммоль/л, необходимо уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0,05 ЕД/кг), примерно 2-4 ЕД/час. При снижении гликемии ниже 4 ммоль/час рекомендуется пропустить следующую дозу ИКД и продолжить ежечасно определять гликемию. После улучшения состояния, стабилизации гемодинамики, уровне гликемии не более 11-12 ммоль/л и $pH > 7,3$ переходят на п/к введение ИКД каждые 4-6 часов с коррекцией дозы в зависимости от гликемии в сочетании базальным компонентом 1-2 раза в сутки с начальной дозы 10-12 ЕД.

Регидратация

Адекватная регидратация восполняет не только водный и электролитный дефицит, но и приводит к снижению гликемии, улучшает периферическую гемодинамику и почечный кровоток.

При исходно нормальном уровне натрия (менее 145 мэкв/л) для регидратации применяется изотонический (0,9%) раствор хлорида натрия, при гипернатриемии (>150 мэкв/л) используют гипотонический раствор NaCl. При достижении уровня глюкозы крови 13-14 ммоль/л переходят на введение 5-10% раствора глюкозы.

Скорость регидратации в 1-й час составляет 1-1,5 литра (или 15 – 20 мл/кг массы тела). Дальнейшая скорость регидратации корректируется в зависимости от показателей центрального венозного давления и клинической картины.

Возможно применение режима более медленной регидратации: 2 л в первые 4 часа, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 часов. Если регидратацию при ДКА начинают с 0,45% раствора NaCl (при гипернатриемии >145 ммоль/л), то скорость инфузии меньше, около 4–14 мл/кг в час.

Восстановление электролитных нарушений

Важным разделом терапии кетоацидотической комы является коррекция электролитных нарушений. Развитие дефицита калия в организме, снижение его внутриклеточного содержания при кетоацидотической коме обусловлено повышенной экскрецией калия вследствие осмотического диуреза. Инсулиновая терапия, регидратация, снижение гликемии, уменьшение ацидоза способствуют поступлению калия в клетку вместе с глюкозой, в обмен на ионы водорода.

Явления гипокалиемии проявляются обычно через 3-4 часа после начала инсулинотерапии и введения жидкости, при тенденции к нормализации рН. Развитие гипокалиемии может приводить к тяжелым осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, снижение АД, нарушения ритма; дыхательной системы, а также атонии желудка, кишечника, мочевого пузыря. Если уровень калия плазмы неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина (при уровне $K^+ < 3,3$ ммоль/л вначале проводят коррекцию уровня K^+ , затем начинают вводить инсулин) по следующей схеме (табл. 2):

Таблица 2.

Схема внутривенной инфузии калия

Уровень K^+ в плазме, ммоль/л	Скорость введения KCl
Неизвестен	Начать не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза, со скоростью 1,5 г в час
<3	2,5 – 3 г в час, остановить введение

	инсулина на 1 час
3 – 3,9	2 г в час
4 – 4,9	1,5 г в час
5 – 5,5	1 г в час
> 5,5	Препараты калия не вводить

К⁺ - калий

Коррекция метаболического ацидоза

Метаболический ацидоз развивается при инсулиновой недостаточности вследствие поступления кетоновых тел в кровь. Поэтому этиологическим лечением данного вида ацидоза является инсулинотерапия. Адекватное введение инсулина подавляет липолиз и кетогенез. Регидратационная терапия также способствует улучшению показателей КЩС. Поэтому в настоящее время пересмотрены вопросы коррекции ацидоза бикарбонатом натрия. Введение щелочных растворов может усилить гипогликемию, отек мозга, ухудшить прогноз ДКА.

Ведение бикарбоната натрия при ДКА имеет четкие показания. Без определения рН/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

Показания к введению бикарбоната натрия: рН крови $\leq 6,9$ или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. Вводится 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), максимальная доза - не более 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч).

Критерии разрешения ДКА: уровень глюкозы плазмы < 11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат ≥ 18 ммоль/л, венозный рН $\geq 7,3$, анионная разница ≤ 12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

Профилактика и лечение интеркуррентных заболеваний

При ДКА необходимо назначение антибиотиков широкого спектра действия при повышении температуры тела, инфекции, как причины ДКА и с профилактической целью. Показано введение низкомолекулярного гепарина в профилактической дозе

при отсутствии противопоказаний внутривенно в первые сутки для профилактики ДВС-синдрома и улучшения реологических свойств крови. Назначение витаминов группы В.

Питание

Питание после выведения из ДКА должно быть дробным после восстановления сознания, способности глотать, при отсутствии тошноты и рвоты, с достаточным количеством углеводов, умеренным количеством белка с дополнительным п/к введением ИКД по 1-2 ЕД на 1 ХЕ. При отсутствии обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта переводят на обычное питание при сахарном диабете.

ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС) – острая декомпенсация СД с резко выраженной гипергликемией (как правило выше 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоацидоза и ацидоза.

Встречается очень редко, летальность выше, чем при ДКА, составляет 12-15%, при поздней диагностике и несвоевременном лечении достигает 50-60%.

Этиология

ГГС развивается, как правило, у лиц пожилого возраста, у 20-30% при впервые выявленном СД. Провоцирующими факторами являются заболевания, сопровождающиеся резкой дегидратацией и выраженной относительной инсулиновой недостаточностью. Это инфекционные заболевания с лихорадкой, рвотой, диареей, острые сердечно-сосудистые заболевания – инфаркт миокарда, инсульт, тромбоэмболия легочной артерии, массивные кровотечения, острый панкреатит, обширные ожоги, почечная недостаточность, а также перитонеальный диализ, операции, травмы,

тепловой удар, эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, гиперкортицизм). Причинами ГГС могут выступать прием β -блокаторов, диуретиков, блокаторов кальциевых каналов, глюкокортикоидов, аналогов соматостатина (октреотид), а также неправильные рекомендации – ограничение потребления жидкости при жажде.

Патогенез

Особенностью декомпенсации СД при гиперосмолярной коме является высокая гипергликемия без кетоацидоза. Это объясняется тем, что концентрация инсулина при относительной инсулиновой недостаточности, характерной для СД 2 типа, способна подавить липолиз в жировой и мышечной ткани, но недостаточна, чтобы подавить продукцию глюкозы печенью. И, следовательно, повышение глюконеогенеза и гликогенолиза приводит к выраженной гипергликемии. Одним из факторов отсутствия кетоза и ацидоза является и торможение образования кетоновых тел в условиях высокого содержания глюкозы в крови и гиперосмолярности, а также дегидратации, которые ведут к ингибированию липолиза и кетогенеза. Возможно также дополнительное влияние в патогенезе ГГС снижения контринсулярных гормонов (гормона роста, кортизола), уменьшение кровоснабжения поджелудочной железы и печени.

При нарастании гипергликемии и глюкозурии, осмотического диуреза повышается осмолярность плазмы выше 340-350 мосм/л (в норме 285-295 мосм/л). Осмолярность крови рассчитывают по формуле: $2(K+Na)$ ммоль/л + глюкоза крови, ммоль/л.

Гиперосмолярность связана с содержанием в крови высокоосмотических соединений, глюкозы, натрия. Они слабо диффундируют внутрь клеток, нарастает обезвоживание клеток, выраженная внутриклеточная дегидратация. Резкое снижение тканевого кровотока, особенно почечного, ведет к олигурии, а затем к анурии. Тяжелая дегидратация клеток головного мозга, снижение ликворного давления, нарушение микроциркуляции в головном мозге становятся причинами расстройства сознания и другой неврологической симптоматики.

Клиника

ГГС развивается медленнее, чем кетоацидотическая кома, в течение 7-14 дней. Характеризуется выраженной дегидратацией, нарастает слабость, адинамия, появляются расстройства сознания от сонливости до ступора или сопора, возможны галлюцинации, вестибулярные расстройства.

При осмотре пациента выявляются симптомы обезвоживания: сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора кожи, мягкие глазные яблоки при пальпации. Дыхание частое, поверхностное, запаха ацетона нет, отсутствует дыхание Куссмауля. Пульс частый, малый, пониженного напряжения, АД резко снижено вплоть до коллапса. Живот мягкий, безболезненный. Диурез быстро снижается, возникает анурия.

Особенностью клиники ГГС является полиморфная неврологическая симптоматика – судороги, нистагм, парезы и параличи, моторные и сенсорные нарушения.

Диагностика

Таблица 3.

Диагностические критерии гиперосмолярного гипергликемического состояния

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз, повышение гематокрита, ускорение СОЭ
Биохимический анализ крови	Гипергликемия Высокая осмолярность плазмы (> 320 мосмоль/л) Повышение креатинина Повышение натрия Уровень калия до начала инсулинотерапии обычно повышен или нормальный, затем снижается
Общий анализ мочи	Глюкозурия, протеинурия, реакция мочи на ацетон отрицательная или слабо положительная
Кислотно-щелочное состояние	Ацидоза нет

Необходимо обследование для исключения очагов инфекций, сердечно-сосудистых осложнений. При наличии выраженной неврологической симптоматики показано проведение МРТ головного мозга. Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком головного мозга во избежание ошибочного назначения мочегонных препаратов вместо регидратации!

Лечение

Терапевтические мероприятия при ГГС в основном осуществляются по принципам ДКА. Основными компонентами лечения являются:

- Борьба с дегидратацией и гиповолемией
- Устранение инсулиновой недостаточности
- Восстановление электролитного баланса
- Диагностика и лечение сопутствующих заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнения.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении проводится анализ глюкозы крови, анализ мочи на кетоновые тела. Осуществляется введение 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно капельно до 1 литра в час. В реанимационном отделении или интенсивной терапии проводят лабораторный мониторинг как при ДКА с некоторыми особенностями:

- Расчет скорректированного Na^+ (для выбора раствора для инфузии)
- Желательно – определение уровня лактата (частое сочетание наличие лактатацидоза)
- Коагулограмма (минимум – протромбиновое время)

Регидратация

Проводится как при ДКА, со следующими особенностями:

В первый час в связи с выраженной дегидратацией и гипотензией вводится 1 л 0,9% раствора хлорида натрия, затем в зависимости от уровня Na^+ в крови.

При уровне Na^+ более 165 ммоль/л солевые растворы противопоказаны, вводят 2,5% раствор глюкозы.

При уровне скорректированного Na^+ 145-165 ммоль/л регидратацию проводят 0,45% гипотоническим раствором хлорида натрия.

При снижении уровня скорректированного Na^+ менее 145 ммоль/л регидратацию продолжают 0,9% раствором хлорида натрия.

Скорость регидратации составляет: 1-й час – 1-1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5-1л, в последующие часы по 0,25-0,5л.

Пациентам пожилого возраста и при сердечно-сосудистой патологии инфузии проводятся с меньшей скоростью под контролем центрального венозного давления.

Инсулинотерапия

В связи с высокой чувствительностью к инсулину при гиперосмолярной коме инсулинотерапия имеет свои особенности. В начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах 0,5-2 ЕД/час, максимум 3-4 ЕД/час внутривенно. Техника внутривенного введения инсулина осуществляется по принципам ДКА.

Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.

Уровень ГП не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, осмолярность плазмы – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч, а уровень натрия – не более, чем на 10 ммоль/л в сутки.

Восстановление дефицита калия

Коррекция гипокалиемии проводится по тем же принципам, что и при ДКА, но обычно требуется большее количество калия. Введение бикарбоната натрия не показано, так как при ГГС рН как правило более 7,3.

Лечение сопутствующей патологии как при ДКА.

МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ (ЛАКТАТАЦИДОЗ)

Лактатацидоз или молочнокислый ацидоз – неспецифический синдром, его причины разнообразны. Основная причина – смешанная: усиление образования и снижение утилизации лактата и гипоксия.

Лактатацидотическая (молочнокислая) кома является достаточно редким осложнением СД, развивается вследствие избыточного накопления в крови и тканях молочной кислоты и вызываемого ею ацидоза. Нередко лактатацидоз может сочетаться в 10-20% случаев с кетоацидозом и почти в 50% случаев с гиперосмолярным состоянием, что значительно ухудшает состояние пациентов.

Лактатацидоз – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10) и уровнем лактата в крови > 4 ммоль/л (по некоторым определениям > 2 ммоль/л).

Классификация

Выделяют следующие виды лактатацидоза: гипоксемический (тип А), метаболический (тип В1), фармакогенный (тип В2) и ферментопатический (тип В3).

Таблица 4.

Этиологическая классификация лактатацидоза

Лактатацидоз типа А	Лактатацидоз типа В		
Лактатацидоз, связанный с тканевой гипоксией	Лактатацидоз, не связанный с тканевой гипоксией		
	Тип В1	Тип В2	Тип В3
Кардиогенный шок	Резко и длительно декомпенсированный сахарный диа-	Бигуаниды	Гликогеноз 1 типа (болезнь Гирке – дефицит Г6ФДГ)

	бет		
Эндотоксический гиповолевмический шок, отравление угарным газом	Нарушение функции печени и почек	Парентеральное введение фруктозы, сорбитола, ксилита в больших количествах	Метилмалонья ацидемия
Анемия	Злокачественные новообразования	Салицилаты	
Феохромоцитомы	Гемобластомы	Метанол, этанол	
Эпилепсия	Инфекционные заболевания	Цианиды	

Чаще всего при сахарном диабете развивается лактатацидоз смешанной этиологии (тип А, В), в патогенезе которого участвуют несколько провоцирующих факторов. Следует также дифференцировать понятия бигуанид-индуцированный и бигуанид-ассоциированный лактатацидоз. Под последним следует понимать такой лактатацидоз, в патогенезе которого прием бигуанидов играет не главную, а второстепенную роль.

Этиология

Лактацидотическая кома развивается, как правило, у пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих СД 2 типа, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями печени, почек, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, хроническим алкоголизмом, сопровождающимися тканевой гипоксией. Лактатацидоз представляет собой универсальную патологическую реакцию на ситуации, связанные с любым видом гипоксии.

Факторы, провоцирующие развитие лактатацидоза при СД:

- повышенное образование лактата (прием бигуанидов, выраженная декомпенсация сахарного диабета, диабетический кетоацидоз, ацидоз другого генеза)
- снижение клиренса лактата и/или бигуанидов (нарушение функции печени, почек, алкогольная интоксикация, внутривенное введение рентгеноконтрастных средств)
- тканевая гипоксия (хроническая сердечная недостаточность, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемия, тяжелые инфекции, синдром сдавления, ожоги, травмы, обширные гнойно-некротические процессы в мягких тканях, острая мезентериальная ишемия, асфиксия)
- сочетанное действие нескольких факторов, ведущих к накоплению лактата (острый стресс, выраженные поздние осложнения сахарного диабета, тяжелое общее состояние, возраст старше 65 лет, запущенные стадии злокачественных новообразований)
- беременность.

Патогенез

В условиях длительной гипоксии и усиления анаэробного гликолиза образование молочной кислоты значительно превалирует над процессами ее утилизации. В норме лактат, образующийся в эритроцитах, коже, мышцах и кишечнике, метаболизируется в почках и печени. В условиях гипоксии в 23 превращениях гликогена преобладает анаэробная фаза, что ведет к большому расходу гликогена с избыточным образованием молочной кислоты. Гипоксия и функциональная недостаточность печени тормозят ресинтез лактата в гликоген и переход молочной кислоты в пирувиноградную. Кроме того, пируват восстанавливается в лактат, что усугубляет явления ацидоза. Дефицит инсулина создает предпосылки для повышенного образования пирувата и лактата из аминокислот, ведет к угнетению активности пируватдегидрогеназы. Значительное накопление лактата в плазме и тканях приводит к выраженному ацидозу. Возникающий метаболический ацидоз и нарушения энергетического обмена способ-

ствуют развитию молочнокислой комы. Лактатацидоз оказывает блокирующее действие на адренергические механизмы регуляции сердечно-сосудистой системы, в результате чего развивается периферическая вазодилатация, снижается сократительная функция миокарда, развивается коллапс, шок.

Клиника

Лактацидотическая кома развивается достаточно быстро, в течение нескольких часов. У больных появляется жажда, тошнота, рвота, слабость, головные боли, боли в животе, диффузные мышечные боли, не купирующиеся анальгетиками, учащение дыхания, боли в области сердца, не купирующиеся антиангинальными препаратами. Потере сознания иногда предшествует возбуждение и бред. Развивается дыхание Куссмауля. Клиническая картина характеризуется, как правило, симптомами острой сердечно-сосудистой недостаточности. Кожные покровы бледные, с цианотичным оттенком. Пульс частый, иногда аритмичный. Снижается артериальное давление, возникает коллапс с олигурией и анурией, гипотермия, шок. Возможно развитие тромбозов.

Диагностика

Диагноз основывается на клинической картине, наличии тяжелого метаболического ацидоза с гиперлактацидемией и повышением отношения лактат/пируват без кетоза и выраженной гипергликемии.

Таблица 5.

Диагностические критерии лактатацидоза

Биохимический анализ крови	<ul style="list-style-type: none">- Диагноз подтверждён при концентрации лактата $>5,0$ ммоль/л и рН $<7,35$.- Диагноз весьма вероятен при концентрации лактата $2,2-5$ ммоль/л в сочетании с рН артериальной крови $<7,25$.- Гликемия: любая, но более типична гипергликемия
----------------------------	--

	- Часто – повышение мочевины и креатинина, гиперкалиемия
Кислотно-щелочное состояние	Декомпенсированный метаболический ацидоз: рН < 7,3, уровень бикарбоната плазмы ≤ 18 ммоль/л, анионная разница 10–15 ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

Лактатацидоз следует дифференцировать с кетоацидозом, почечным ацидозом, а также интоксикацией салицилатами, отравлением метанолом и этиленгликолем. Необходимо определение уровня кетоновых тел, креатинина, мочевины, фосфатов в крови, что помогает в диагностике кетоацидоза и уремического ацидоза. При интоксикации салицилатами вначале может быть дыхательный алкалоз, затем развивается ацидоз с повышением содержания лактата, пирувата и ацетоацетата. Определение концентрации салицилатов в крови также помогает правильной диагностике.

Лечение

Основные компоненты:

- уменьшение образования лактата
- выведение из организма лактата и бигуанидов (если применялись)
- борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями
- устранение провоцирующих факторов

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 мониторируванием уровня лактата.

Уменьшение продукции лактата осуществляется внутривенной инфузией инсулина короткого действия со скоростью 2-5 ЕД/час в/в и введением 5% глюкозы по 100- 125 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись): единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с

использованием безлактатного буфера, позволяет сохранить жизнь до 60% больных с лактат-ацидозом. Если причиной лактат-ацидоза явилась острая передозировка метформина, показана его отмена и введение сорбентов (активированный уголь или другой сорбент перорально или через зонд).

Восстановление КЩС: искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO₂ (цель: Ра-СО₂ 25–30 мм рт.ст.).

Введение бикарбоната натрия – только при рН <6,9, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4 % раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка СО, образующегося при в/в введении бикарбоната.

При сочетании лактатацидоза с острой почечной недостаточностью и рН ≤ 7,0, РаСО₂ ≤ 45 мм рт.ст., уровне бикарбоната < 20 ммоль/л возможно введение 125-250 мл 4 % раствора бикарбоната натрия в течение 30 мин до целевого рН > 7,3; допустимы повторные введения, но не более 1000 мл в сутки.

Борьба с шоком и гиповолемией: по общим принципам интенсивной терапии с использованием объемзамещающих жидкостей и вазопрессоров.

ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома – неотложное состояние при СД, обусловленное дисбалансом между количеством инсулина и глюкозы в крови, с последующим развитием нейрогликопенического и адренергического синдромов.

Эпидемиология

Частота гипогликемий у пациентов с СД зависит от многих факторов: пол, возраст, тип СД, течение заболевания, наличие сопутствующей патологии. По данным статистики, тяжелая гипогликемия отмечается 1-2 раза в год у 10% больных СД 1 типа при

уровне гликозилированного гемоглобина 7,5%. У пожилых больных СД 2 типа, получающих инсулинотерапию, частота тяжелых гипогликемий в среднем составляет 5% в год. У мужчин, по сравнению с женщинами, более выражена реакция на гипогликемию, в виде активации контринсулярных гормонов и эндогенной продукции глюкозы. 27 Несмотря на высокую распространенность гипогликемий, гипогликемические комы приводят к смерти 3 – 4% больных СД.

Этиология

Основной причиной гипогликемии является избыток инсулина в организме по отношению к экзогенной (поступающей с пищей) или эндогенной (глюконеогенез, гликогенолиз в печени) глюкозе, а также при повышенной утилизации углеводов в мышцах. Причины возникновения гипогликемии у больных СД могут быть связаны непосредственно с сахароснижающей терапией, а также с питанием.

Таблица 6.

Факторы развития гипогликемий у пациентов с сахарным диабетом

1	Передозировка инсулина, пероральных сахароснижающих препаратов	Ошибка пациента, ошибка функции полуавтоматического дозатора, ошибка глюкометра, намеренно низкий целевой уровень гликемии
2	Нарушение режима питания	Пропуск приема пищи, недостаточное количество углеводов, прием алкоголя, преднамеренное снижение массы тела или голодание, нарушение всасывания и замедление опорожнения желудка
3	Повышение чувствительности к инсулину	Длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, сопутствующая патология

4	Снижение секреции контринсулярных гормонов	Энзимопатии, эндокринопатии
5	Снижение глюконеогенеза и гликогенолиза	Печеночная недостаточность, развивающаяся на фоне цирроза, жировой инфильтрации печени
6	Прием лекарственных препаратов, алкоголя	Салицилаты, сульфаниламиды, пентамидин, дизопирамид, противомаларийные препараты, некоторые антибиотики
7	При длительном течении СД нередко причиной гипогликемии является наличие выраженной нефропатии.	

Патогенез

В основе патогенеза гипогликемической комы лежит уменьшение содержания глюкозы в крови, что ведет к снижению энергетического обмена в клетках, острой гипоксии головного мозга. Наиболее чувствительна к гипогликемии кора головного мозга, как филогенетически более поздние структурные образования мозга, не имеющие запасов углеводов и не способные использовать в качестве источника энергии свободные жирные кислоты. В связи с этим, в клинике гипогликемического состояния преобладают симптомы нарушения интеллектуально-мнестической сферы высшей нервной деятельности.

В ответ на гипогликемию происходит повышение активности симпатико-адреналовой системы, активация секреции контринсулярных гормонов (адреналин, глюкагон, кортизол, адренокортикотропный гормон, гормон роста).

Длительное углеводное и кислородное голодание клеток приводит к отеку мозга, атрофическим и дегенеративным изменениям в различных участках головного мозга. Значительно дольше продолжает функционировать продолговатый мозг, в котором наименее интенсивно протекает процесс обмена веществ, в связи с чем дыхание, сердечно-сосудистая деятельность сохраняется даже тогда, когда тяжелая гипогликемия приводит к полной, необратимой утрате корковых функций.

Клиника

Клинические проявления гипогликемии обусловлены двумя факторами:

1. Дефицит глюкозы и снижение энергетического обмена в клетках головного мозга (нейрогликопения). Нейрогликопенический синдром включает: слабость, головную боль, нарушение концентрации, координации движения, дезориентацию, головокружение, речевые, двигательные, поведенческие нарушения, амнезию, спутанность сознания, судороги, кому.
2. Стимуляция симпатoadреналовой системы. Адренергический (вегетативный) синдром включает: сердцебиение, возбуждение, беспокойство, раздражительность, агрессивность, повышенную потливость, тремор рук, парестезии, чувство голода, обильное мочеиспускание. Клинические проявления гипогликемии варьируют, зависят от уровня концентрации глюкозы в крови у пациента, от скорости снижения гликемии, от наличия и выраженности сосудистых осложнений СД.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Поскольку клиническая картина гипогликемии неспецифична, решающая роль в диагностике принадлежит лабораторным исследованиям.

Таблица 7.

Диагностические критерии гипогликемии

Анализ крови на глюкозу (ммоль/л)	3,0 - 3,9	Риск развития гипогликемии, начало мероприятий по купированию гипогликемии независимо от наличия или отсутствия симптомов
	< 3,0	Клинически значимая гипогликемия, требует немедленного купирования.
	< 2,2	Тяжелая гипогликемия, нарушение когнитивных функций, потеря сознания (гипо-

		гликемическая кома), требует помощи другого лица для купирования.
--	--	---

При случайном определении низкого уровня гликемии и отсутствии клинических симптомов, возможно наличие ложной гипогликемии. Ложная гипогликемия наблюдается при лейкоцитозе, эритроцитозе (лейкоз, хронический миелолейкоз, полицитемия).

После пролонгированных тяжелых гипогликемий необходимо провести неврологическое обследование, включая компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию головного мозга.

Лечение

Легкое гипогликемическое состояние пациент купирует самостоятельно, приемом легкоусвояемых (быстровсасывающихся) углеводов в количестве 1-2 хлебные единицы (ХЕ). Наиболее удобен прием быстрорастворимого рафинада (4-5 кусков, растворенного в чае), либо 200 мл фруктового сока, либо 5 таблеток глюкозы по 3г.

Если гипогликемия вызвана действием пролонгированного инсулина, то необходим дополнительный прием 1-2 ХЕ медленноусвояемых углеводов (хлеб, каша).

Гипогликемическая кома, тяжелая гипогликемия, сопровождающаяся потерей сознания пациента, требует медицинской помощи. Родственники или окружающие должны предупредить асфиксию (уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи) и травматизацию, связанную с возможными тоническими, клоническими судорогами (зафиксировать голову, язык).

Медицинская помощь:

- внутривенное введение 40% раствора глюкозы в дозе от 40 до 100 мл;
- Альтернативно: внутримышечное введение 1 мг глюкагона.
- Если после в/в введения 100 мл 40 % раствора глюкозы сознание не восстанавливается – начать в/в капельное введение 5–10 % раствора глюкозы и госпитализировать.

Если причиной гипогликемии является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП) с большой продолжительностью действия:

- в/в капельно 5–10 % раствор глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Профилактика

Профилактикой гипогликемии является обучение пациента в «Школе диабета». Каждый пациент с СД должен знать симптомы гипогликемии, ее причины, провоцирующие факторы, правила купирования и предотвращения ее возникновения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, острые осложнения СД – это тяжелые метаболические расстройства, ассоциированные с вторичными нарушениями в жизненно важных органах и высоким риском смерти больных СД. Могут развиваться в результате несвоевременного обращения за медицинской помощью, недостаточной информированности и обучения пациентов. В связи с чем в настоящее время возрастает актуальность обучения пациентов с СД в «Школе диабета», проведение самоконтроля, а также расширение знаний по вопросам диабетологии врачей всех специальностей.

Тестовый контроль

Выберите один верный вариант ответа:

1. Этиологическими факторами кетоацидотической комы являются все перечисленные, кроме...

- а) прекращения или уменьшения дозы вводимого инсулина;
- б) присоединения инфекций и других заболеваний;
- в) хирургического вмешательства;
- г) передозировки инсулина;
- д) стрессовых ситуаций.

2. Клиническими проявлениями кетоацидотической прекомы являются все перечисленные, кроме...

- а) резкой слабости, вялости, сонливости;
- б) потери аппетита, тошноты, рвоты;
- в) желудочно-кишечных болей;
- г) повышения аппетита;
- д) полидипсии, полиурии.

3. Начальная доза внутривенного введения инсулина короткого действия при кетоацидотической коме на 1 кг массы тела/час составляет...

- а) 0,05 ед/кг/час;
- б) 25 ед/кг/час;
- в) 50 ед/кг/час;

- г) 2-4 ед/кг/час;
- д) 0,1- 0,2 ед/кг/час.

4. При диабетическом кетоацидозе инфузионную терапию начинают с внутривенного введения...

- а) изотонического раствора хлорида натрия;
- б) 5% раствора глюкозы;
- в) гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия;
- г) реополиглюкина;
- д) гемодеза.

5. Показанием для введения бикарбоната натрия больным, находящимся в состоянии кетоацидотической комы, является...

- а) бикарбонат натрия вводится всем больным, находящимся в состоянии кетоацидотической комы с целью борьбы с ацидозом;
- б) снижение рН крови ниже 7,36;
- в) начинающийся отек мозга;
- г) снижение рН крови ниже 7,0;
- д) сопутствующий лактоацидоз.

6. Гипогликемическая кома при сахарном диабете может развиваться вследствие всех перечисленных причин, кроме...

- а) передозировки вводимого инсулина;
- б) недостаточного приема белков;
- в) недостаточного приема углеводов при введении обычной дозы инсулина;
- г) недозированной физической нагрузки;
- д) ухудшения функций печени и почек.

7. Длительная гипогликемия приводит к необратимым повреждениям, прежде всего в...

- а) миокарде;
- б) периферической нервной системе;
- в) центральной нервной системе;
- г) гепатоцитах;
- д) поперечнополосатой мускулатуре.

8. Гипогликемическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме...

- а) быстрого развития коматозного состояния;
- б) медленного развития комы;
- в) тонических или клонических судорог;
- г) влажности кожных покровов;
- д) тахикардии.

9. Наличие гипогликемической комы в отличие от кетоацидотической подтверждают на основании всех следующих симптоматических данных, кроме...

- а) быстрого внезапного развития тяжелого состояния;
- б) ровного дыхания;
- в) нормального или повышенного тонуса глазных яблок и скелетных мышц;
- г) нормального или повышенного артериального давления;
- д) сниженного артериального давления.

10. При гипогликемической коме проводят всю перечисленную терапию, кроме...

- а) струйного внутривенного введения 40% раствора глюкозы (40-60 мл);
- б) подкожного введения 0,5-1,0 мл 0,1% раствора адреналина;
- в) подкожного внутривенного или внутримышечного введения 1-2 мл глюкагона;
- г) внутривенного или внутримышечного введения гидрокортизона (150-200 мг);
- д) внутривенного введения раствора Рингера.

Ответы:

1 – г, 2 – г, 3 – д, 4 – а, 5 – г, 6 – б, 7 – в, 8 – б, 9 – д, 10 – д.

Список сокращений

АД – артериальное давление

в/в - внутривенно

в/м - внутримышечно

ГГС - гиперосмолярное гипергликемическое состояние

ДКА - диабетический кетоацидоз

ИКД - инсулин короткого действия

КЩС - кислотно-щелочное состояние

ПССП – пероральные сахароснижающие препараты

СД - сахарный диабет

СЖК - свободные жирные кислоты

Литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. – 10-й выпуск (дополненный). – М.; 2021. – 231 с.
2. Дедов, И. И. Эндокринология / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – Москва: Литтера, 2015. – 416 с.
3. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 1112 с.
4. Мкртумян, А. М. Неотложная эндокринология / А. М. Мкртумян, А. А. Нелаева. - 2-е изд., испр. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 128 с.
5. Дубинина, И. И. Неотложные состояния в эндокринологии / И.И. Дубинина, Л. В. Твердова, С. В. Берстнева. – Рязань, 2009. – 24 с.

Приложение 1.

Дифференциальная диагностика кетоацидотической и гипогликемической ком

Признаки	Кетоацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Причины возникновения	Недиагностированный сахарный диабет, нарушение режима лечения, стрессы	Передозировка инсулина, недостаточный прием углеводов после инъекции инсулина, повышенная физическая нагрузка
Развитие комы	Медленное	Быстрое
Поведение (состояние) пациента	Пассивное	Возбужденное
Кожные покровы	Сухие, тургор понижен	Влажные, тургор нормальный
Тонус мышц	Понижен	Повышен, судороги
Сухожильные рефлексы	Понижены	Повышены
Дыхание	Глубокое, шумное	Поверхностное
Зрачки	Сужены	Расширены
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Определяется	Отсутствует
Гликемия	Повышена	Понижена
Ацетонемия	Повышена	В норме

Мероприятия и лекарственные средства, оказывающие положительное терапевтическое действие	Инсулинотерапия, регидратация, устранение кетоацидоза	Прием углеводов, внутривенное введение глюкозы
--	---	--

Приложение 2.

Дифференциальная диагностика кетоацидотической и гиперосмолярной ком

Признаки	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома
Причины возникновения	Нелеченный и недиagnosticированный сахарный диабет, нарушение режима лечения, стрессы	Те же, а также гастроэнтерит, дегидратация, лечение диуретиками, иммунодепрессантами
Возраст больных	Чаще всего до 30 лет	Преимущественно старше 50 лет
Дыхание	Глубокое	Поверхностное
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Определяется	Отсутствует
Дегидратация	Умеренная	Выраженная
Неврологическая симптоматика	Отсутствует	Выражена
Гипергликемия	Умеренная (30-55 ммоль/л)	Значительная (55,5-111,1 ммоль/л)
Чувствительность к инсулину	Понижена	Сохранена

Приложение 3.

**Дифференциальная диагностика коматозных состояний
при сахарном диабете**

Признаки	Кетоацидотическая кома	Гипогликемическая кома	Гиперосмолярная кома
Характер развития, начальные проявления	Постепенный, часто наличие диспепсических явлений	Быстрый	Постепенный
Кожные покровы	Сухие, тургор понижен	Влажные, тургор нормальный	Сухие, тургор понижен
Пульс	Частый, малый	Нормальный, частый или замедленный, обычного наполнения, может быть аритмия	Частый, малый
Артериальное давление	Понижено	Чаще всего нормальное, может быть повышенным или умеренно пониженным	Резко понижено, вплоть до коллапса
Температура тела	Нормальная или пониженная	Нормальная	Часто повышенная

Дыхание	Ацидотическое (Куссмауля)	Обычно нор- мальное	Чаще всего поверхностное
Тонус глаз- ных яблок	Пониженный	Нормальный	Пониженный
Состояние языка	Сухой, обло- женный	Обычной влаж- ности	Сухой
Гликемия	Гипергликемия	Гипогликемия	Выраженная гипергликемия
Реакция мочи на ацетон	Резко положительная	Отрицательная	Отрицательная или слабо выраженная
Осмотиче- ское давление в крови	Повышенное	Нормальное	Повышенное
pH крови	Пониженный	Нормальный	Нормальный или умеренно пониженный
Содержа- ние натрия в плазме крови	Нормальное	Нормальное	Повышенное
Содержа- ние калия в плазме крови	Чаще всего по- ниженное	Нормальное	Пониженное

Содержание

Введение.....	3
Диабетический кетоацидоз, кетоацидотическая кома	3
Гиперосмолярное гипергликемическое состояние.....	15
Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)	20
Гипогликемия и гипогликемическая кома	25
Тестовый контроль	31
Список сокращений	34
Литература	35
Приложение 1.....	36
Приложение 2.	37
Приложение 3	38