

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО
Осетровой Натальи Борисовны на реферат ординатора первого года обучения по специальности
«Эндокринология» Вейсвер Натальи Викторовны

Тема реферата Острые осложнения сахарного диабета

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5

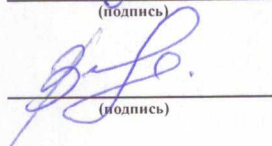
Дата: «26» января 2022 год

Подпись рецензента


(подпись)

Осетрова Н.Б.⁴
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)

Вейсвер Н.В.
(ФИО ординатора)

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема «Острые осложнения сахарного диабета»

Выполнила: ординатор 1-го года
Вейсвер Наталья Викторовна
Проверила: к.м.н., доцент кафедры
госпитальной терапии и иммунологии
с курсом ПО
Осетрова Наталья Борисовна

Красноярск, 2023

Оглавление

Актуальность.....	3
Классификация.....	3
Диабетический кетоацидоз.....	3
Понятие	3
Причина.....	3
Клиническая картина	4
Лабораторные изменения.....	4
Классификация по степени тяжести.....	4
Лечение	5
Терапевтические мероприятия.....	6
Регидратация.....	7
Восстановление электролитных нарушений	7
Коррекция метаболического ацидоза	7
Питание	7
Частая сопутствующая терапия	8
Гиперосмолярное гипергликемическое состояние.....	8
Понятие.....	8
Основная причина	8
Клиническая картина.....	8
Лабораторные изменения.....	9
Лечение.....	9
Терапевтические мероприятия	10
Лактатацидоз.....	10
Понятие.....	10
Основная причина	10
Клиническая картина.....	11
Лабораторные изменения.....	11
Лечение.....	11
Терапевтические мероприятия	12
Гипогликемия и гипогликемическая кома.....	12
Понятие.....	12
Основная причина.....	12
Клиническая картина	13
Лабораторные изменения.....	13
Лечение	13
Динамическое наблюдение.....	14
Заключение.....	14
Список используемой литературы.....	15

Актуальность

Острые осложнения сахарного диабета — это угрожающие жизни состояния, обусловленные значительными изменениями уровня сахара в крови и сопутствующими метаболическими нарушениями. Данные состояния развиваются за очень короткий период: несколько часов, в лучшем случае несколько дней. Значительная часть данных осложнений приводит к летальному исходу, а оказать квалифицированную помощь требуется очень быстро. Именно поэтому врачу каждой специальности нужно уметь заподозрить развившееся осложнение и оказать грамотную помощь.

Классификация

Неотложные состояния при сахарном диабете (СД) различаются по этиологии и патогенезу.

Выделяют следующие клинико-метаболические варианты острых осложнений в диабетологии:

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

Диабетический кетоацидоз

Понятие

ДКА — требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы $> 13,9$ ммоль/л* у взрослых и > 11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$, уровень бикарбоната < 15 ммоль/л) и различной степенью нарушения сознания или без нее. В редких случаях возможно развитие эугликемического кетоацидоза (на фоне длительного злоупотребления алкоголем, приема ИНГЛТ-2).

Причина

Основной причиной развития данного состояния является абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
манифестация СД, особенно I типа;
врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками, некоторыми таргетными противоопухолевыми препаратами, ИНГЛТ-2 и др.;
беременность;
употребление кокаина, каннабиса (марижуаны).

Клиническая картина

Полиурия, жажда, признаки дегидратации и гиповолемии (снижение АД, возможна олиго- и анурия), слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, головная боль, одышка, в терминальном состоянии дыхание Куссмауля, нарушения сознания – от сонливости, заторможенности до комы. Часто – абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит) – боли в животе, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез перистальтики или диарея.

Лабораторные изменения

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 25000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	- Гипергликемия, гиперкетонемия - Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) - Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) - Уровень Na^+ чаще нормальный, реже снижен или повышен - Уровень K^+ чаще нормальный, реже снижен, при ХБП СЗ-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Классификация по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы, ммоль/л	> 13	> 13	> 13
Калий плазмы до начала лечения, ммоль/л	> 3.5	> 3.5	< 3.5
pH артериальной крови ¹	7.25 - 7.3	7.0 - 7.24	< 7.0
Бикарбонат плазмы, ммоль/л	15 - 18	10 - < 15	< 10
Кетоновые тела в моче	++	++	+++
Кетоновые тела сыворотки	↑↑	↑↑	↑↑↑
Эффективная осмолярность плазмы ²	Вариабельна	Вариабельна	Вариабельна
Анионная разница, ммоль/л ³	10 - 12	> 12	> 12
САД, мм рт.ст.	> 90	> 90	< 90
ЧСС	60 - 100	60 - 100	< 60 или > 100
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор или кома

¹Если pH определяется в капиллярной или венозной крови, следует учесть, что он на 0.05 – 0.1 ниже, чем в артериальной.

²Осмолярность плазмы = $2(\text{Na}^+, \text{ммоль/л} + \text{K}^+, \text{ммоль/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л}$ (норма 285-295 мОсмоль/л).

³Анионная разница = $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (ммоль/л).

Лечение

Основные компоненты:

- устранение инсулиновой недостаточности;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;

- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или развившихся как его осложнение).

Начинать лечение данного неотложного состояния необходимо ещё на догоспитальном этапе:

1. Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9 % раствор NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

После проведения необходимых манипуляций пациенты подлежат обязательной госпитализации в зависимости от тяжести: реанимационное отделение или отделение интенсивной терапии при умеренном и тяжёлом состоянии, эндокринологическое (терапевтическое) — при ДКА лёгкой степени.

Для контроля эффективности терапии осуществляется регулярный лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии — ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы (ГП) до 13 ммоль/л, затем, при условии стабильности, 1 раз в 3 часа.
 - Анализ мочи или плазмы на кетоновые тела — 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
 - Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
 - Na⁺, K⁺ плазмы: минимум 2 раза 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 суток, при необходимости — чаще.
 - Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.
- Инструментальные исследования и мероприятия: катетеризация центральной вены; почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД) (или другой метод оценки волемии), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия; поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Терапевтические мероприятия

Инсулинотерапия — режим малых доз (лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем в режиме больших доз).

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД (ИУКД, ИСБД): 0,1 - 0,15 ЕД/кг реальной массы тела в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % раствором NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин). Если болюсная доза инсулина не вводится, то начальная скорость непрерывной инфузии должна составлять 0,1 - 0,15 ЕД/кг/ч.
2. В последующие часы: ИКД (ИУКД, ИСБД) по 0,1 ЕД/кг/ч в одном из вариантов:
 - Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ЕД/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ЕД ИКД (ИУКД, ИСБД) + 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 (в отсутствие инфузомата): раствор с концентрацией ИКД (ИУКД, ИСБД) 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). Недостатки: коррекция доз ИКД (ИУКД, ИСБД) по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.
 - Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата): ИКД (ИУКД, ИСБД) в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в инъекционный порт инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД (ИУКД, ИСБД) 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 инсулинотерапия проводится при невозможности в/в доступа: нагрузочная доза ИКД (ИУКД, ИСБД) – 0,2 ЕД/кг, затем в/м по 5–10 ЕД/ч.

Недостатки: при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) инсулин хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

При легкой форме ДКА в отсутствие нарушений гемодинамики и сознания и при возможности оставлении больного в обычном (не реанимационном) отделении в некоторых случаях допустимо п/к введение инсулина по принципу базально-болюсной терапии, с введением инсулина продленного действия 1 или 2 раза в сутки и инсулина короткого действия не реже 1 раза в 4 часа.

Скорость снижения ГП – оптимально 3 ммоль/л/ч и не более 4 ммоль/л/ч (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень ГП менее 13–15 ммоль/л.

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне ГП ≤ 12 ммоль/л и $pH > 7,3$ переходят на п/к введение инсулина короткого действия каждые 4 – 6 ч в сочетании с инсулином продленного действия.

Регидратация

Растворы:

- 0,9 % раствор NaCl (при уровне скорректированного Na^+ плазмы* < 145 ммоль/л; при более высоком уровне Na^+ – см. раздел 8.2.
- При уровне ГП ≤ 13 ммоль/л: 5–10 % раствор глюкозы (+ 3–4 ЕД ИКД (ИУКД, ИСБД) на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт.ст. или ЦВД ниже 4 см водн. ст.).
- Преимущества других кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка, Хартманна и др.) перед 0,9 % раствором NaCl, при лечении ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: Суммарный дефицит воды в организме при ДКА: 5–10% массы тела, или 50–100 мл/кг реальной массы тела. Этот объем жидкости следует возместить за 24 – 48 ч. В 1-е сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости. Начальная скорость регидратации с помощью 0.9% раствора NaCl: в 1-й час – 1–1.5 л, или 15 – 20 мл/кг массы тела. Дальнейшая скорость регидратации корректируется в зависимости от клинических признаков дегидратации, АД, почасового диуреза и ЦВД.

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.

Восстановление электролитных нарушений

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):

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

Коррекция метаболического ацидоза

Не все пациенты нуждаются в данной терапии. Показания к введению бикарбоната натрия: pH 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 ГП < 11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат ≥ 18 ммоль/л, венозный $pH \geq 7,3$, анионная разница ≤ 12 ммоль/л.

Питание

После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты – дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, фрикадельки из нежирного мяса, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением инсулина короткого действия по 1-2 ЕД на 1 ХЕ. Через 1-2 суток от начала приема пищи, в отсутствие острой патологии ЖКТ, – переход на обычное питание.

Частая сопутствующая терапия

1. Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА).
2. Введение низкомолекулярного гепарина в профилактической дозе при отсутствии противопоказаний (высокая вероятность тромбозов на фоне дегидратации)

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние

Понятие

Это острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень глюкозы плазмы > 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза.

Основная причина

Выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация. Провоцирующие факторы: рвота, диарея, лихорадка, другие острые заболевания (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, диализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар, применение диуретиков, сопутствующий несахарный диабет; неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде); пожилой возраст; прием глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина и т.д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

Клиническая картина

Выраженная полиурия (впоследствии часто олиго- и анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотензия, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость, сопор и кома. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

Особенность клиники ГГС – полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, вестибулярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности.

Лабораторные изменения

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 25000 – инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	- Крайне высокая гипергликемия, гиперкетонемии нет - Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л ¹ - Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) - Уровень скорректированного Na ⁺ повышен ² - Уровень K ⁺ нормальный, реже снижен, при ХБП С3-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: pH > 7,3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

¹ Осмолярность плазмы = 2 (Na⁺, ммоль/л + K⁺, ммоль/л) + глюкоза, ммоль/л (норма 285-295 мосмоль/л).

² Скорректированный Na⁺ = измеренный Na⁺ + 1.6 (глюкоза ммоль/л – 5.5) / 5.5.

Лечение

Основные компоненты:

- восстановление электролитного баланса.

- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений.

Терапия данного осложнения также начинается на догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ ГП и любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9 % раствор NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В связи с тяжёлым состоянием все пациенты подлежат госпитализации в реанимационное отделение или палату интенсивной терапии.

Для контроля эффективности терапии осуществляется регулярный лабораторный мониторинг как при ДКА, но со следующими особенностями:

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

Инструментальные исследования: катетеризация центральной вены; почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД) (или другой метод оценки волемии), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия; поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

Терапевтические мероприятия

Регидратация:

- в первый час – 1 л 0,9 % раствора NaCl, затем – в зависимости от уровня Na^+ :
 - при скорректированном $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л - солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2,5 % раствора глюкозы;
 - при скорректированном $\text{Na}^+ 145\text{--}165$ ммоль/л - регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl;
 - при снижении скорректированного Na^+ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % раствор NaCl.
 - При гиповолемическом шоке (АД $< 80/50$ мм рт.ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % раствора NaCl или коллоидные растворы. Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).
- Особенности инсулинотерапии:
- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ЕД/ч, максимум 4 ЕД/ч в/в.
 - 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 электролитных нарушений и терапия сопутствующих состояний не отличается от ДКА.

Лактацидоз

Понятие

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

Основная причина

Повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия.

Провоцирующие факторы:

- Прием бигуанидов, выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА.
- Почечная или печеночная недостаточность.
- Злоупотребление алкоголем.
- В/в введение рентгеноконтрастных средств.
- Тканевая гипоксия (ХСН, кардиогенный шок, гиповолемический шок, облитерирующие заболевания периферических артерий, отравление СО; синдром сдавления, ожоги, травмы, обширные гнойно-некротические процессы в мягких тканях, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии, острая мезентериальная ишемия, асфиксия).
- Острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований и гемобластозов.
- Передозировка нуклеозидных аналогов, β -адреномиметиков, кокаина, диэтилового эфира, пропофола, изониазида, стрихнина, сульфасалазина, вальпроевой кислоты, линезолида, парацетамола, салицилатов; отравление спиртами, гликолями; избыточное парентеральное введение фруктозы, ксилита или сорбита.
- Беременность.

Клиническая картина

- Миалгии, не купирующиеся анальгетиками,
- боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами,
- боли в животе,
- головные боли,
- тошнота, рвота,
- слабость,
- адинамия,
- артериальная гипотензия,
- тахикардия,
- одышка, впоследствии дыхание Куссмауля,
- нарушение сознания от сонливости до комы.

Биохимический анализ крови	- Диагноз лактатацидоза подтверждён при концентрации лактата $>5,0$ ммоль/л и $pH < 7,35$ и весьма вероятен при концентрации лактата 2,2–5 ммоль/л в сочетании с pH артериальной крови $< 7,25$. Кровь для определения лактата хранят на холоде не более 4 ч. - Гликемия: любая, чаще гипергликемия - Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз: $pH < 7,3$, уровень бикарбоната плазмы ≤ 18 ммоль/л, анионная разница 10–15 ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

Лечение

Основные компоненты:

- Уменьшение образования лактата.
- Выведение из организма лактата и метформина.
- Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями.
- Устранение провоцирующих факторов.

На догоспитальном этапе: в/в инфузия 0,9 % раствора NaCl.

Данное состояние требует неотложной госпитализации в реанимационное отделение или отделение интенсивной терапии

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

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата: • инсулин короткого действия по 2–5 ЕД/ч в/в, 5 % раствор глюкозы по 100 – 125 мл в час.

- Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись) (единственное эффективное мероприятие для выведения метформина – гемодиализ с безлактатным буфером).
- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КЩС

- Искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: $PaCO_2$ 25–30 мм рт.ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при $pH < 6,9$, 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 CO_2 , образующегося при в/в введении бикарбоната.
- При сочетании лактатацидоза с острой почечной недостаточностью и $pH \leq 7,0$, $PaCO_2 \leq 45$ мм рт.ст., уровне бикарбоната < 20 ммоль/л возможно введение 125–250 мл 4 % раствора бикарбоната натрия в течение 30 мин до целевого $pH > 7,3$; допустимы повторные введения, но не более 1000 мл в сутки.

Борьба с шоком и гиповолемией проводится по общим принципам интенсивной терапии.

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Понятие

Гипогликемия - состояние организма, вызванное резким снижением уровня глюкозы крови и недостаточным обеспечением глюкозой клеток ЦНС

Уровень 1	Уровень 2	Уровень 3 (тяжёлая)
значения глюкозы плазмы от 3,0 до < 3,9 ммоль/л (с симптомами или без) у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, указывают на риск развития гипогликемии и требуют начала мероприятий по купированию гипогликемии независимо от наличия или отсутствия симптомов.	значения глюкозы плазмы < 3,0 ммоль/л, с симптомами или без – клинически значимая гипогликемия, требующая немедленного купирования.	гипогликемия < 3,0 ммоль/л с таким нарушением когнитивных функций (включая потерю сознания, т.е. гипогликемическую кому), которое требует помощи другого лица для купирования

Основная причина

Избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (например, мышечная работа).

Провоцирующие факторы:

- Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:
 - передозировка инсулина, ПСМ или глинидов: ошибка больного, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, глюкометра, намеренная передозировка;
 - ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы); – изменение фармакокинетики инсулина или ПССП: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия ПСМ;
 - повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.
- Питание: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции.
- Беременность (первый триместр) и кормление грудью.

Клиническая картина

- Вегетативные симптомы: сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность.
- Нейрогликопенические симптомы: слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, нарушения зрения, растерянность, дезориентация, дизартрия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможны судороги и другие неврологические симптомы.

Лабораторные изменения

Анализ крови	Глюкоза плазмы < 3,0 ммоль/л (при коме – как правило, < 2,2 ммоль/л)
--------------	---

Лечение

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица):

Прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (2-4 куса по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1-1,5 столовых ложки), или 100-200 мл фруктового сока, или 100-200 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3-4 г), или 1-2 тубы с углеводным сиропом (по 10 г углеводов). Если через 15 минут гипогликемия не купируется, повторить лечение.

Если гипогликемия вызвана пролонгированным инсулином, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т.д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица)

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).
- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 % раствора глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).
- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 % раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5-10 % раствора глюкозы и госпитализировать.
- Если причиной является передозировка ПССП с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5-10 % раствора глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Динамическое наблюдение

Динамическому наблюдению подлежат все пациенты с установленным диагнозом Сахарный диабет. Если у пациента развилось какое-либо острое состояние, после его купирования в плановом порядке лечащим врачом необходимо обязательно провести беседу о важности контроля показателей глюкозы на амбулаторном этапе, соблюдения режима питания, провести коррекцию терапии.

Заключение

С данными состояниями может столкнуться врач абсолютно любой специальности. Поэтому крайне важно уметь диагностировать и оказывать необходимые мероприятия на раннем этапе.

У пациентов, находящихся в коматозном состоянии неизвестного генеза, всегда необходимо исследовать гликемию. Если достоверно известно, что у пациента сахарный диабет и в то же время трудно дифференцировать гипо- или гипергликемический генез коматозного состояния, рекомендуется внутривенно струйное введение глюкозы в дозе 20-40-60 мл 40% раствора в целях дифференциальной диагностики и оказания экстренной помощи при гипогликемической коме. В случае гипогликемии это значительно улучшит симптоматику и таким образом позволит дифференцировать эти два состояния. В случае гипергликемической комы такое количество глюкозы на состоянии пациента практически не скажется.

Список используемой литературы

1. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова АЛГОРИТМЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ . – 2021.
2. Торшхоева Х.М., Городецкий В.В., Верткин А.Л. Неотложные состояния при сахарном диабете на догоспитальном этапе. РМЖ. 2017;6:350.
3. В.В. Городецкий, Х. М. Торшхоева, А. Л. Верткин, Острые осложнения сахарного диабета в практике врача. 2019 г.