

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 2-го года  
Рычагова Кристина Эдуардовна  
Проверила: к.м.н., доцент кафедры  
госпитальной терапии и иммунологии  
с курсом ПО  
Осетрова Наталья Борисовна

## Оглавление

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

### 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, протенурия (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 <sup>1</sup>	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 <sup>2</sup>	Вариабельна	Вариабельна	Вариабельна
Анионная разница, ммоль/л <sup>3</sup>	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

<sup>1</sup>Если pH определяется в капиллярной или венозной крови, следует учесть, что он на 0.05 - 0.1 ниже, чем в артериальной.

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

<sup>3</sup>Анионная разница =  $(Na^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$  (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 тяжелом состоянии, эндокринологическое (терапевтическое) — при ДКА лёгкой степени.

Для контроля эффективности терапии осуществляется регулярный лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежедневно 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<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> плазмы: минимум 2 раза в сутки до разрешения ДКА, оптимально – каждые 2 часа в первые 6 часов.
  - Расчет эффективной осмолярности.
  - Биохимический анализ крови: мочевина, креатинин, хлориды, бикарбонат, желателно 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 инфузomat): 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 инфузomата): 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 инфузomата): 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 оставления 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  $\leq 12$  ммоль/л и рН  $> 7,3$  переходят на п/к введение инсулина короткого действия каждые 4 – 6 ч в сочетании с инсулином продленного действия.

**Растворы:**

- 0,9 % раствор NaCl (при уровне скорректированного  $\text{Na}^+$  плазмы\*  $< 145$  ммоль/л); при более высоком уровне  $\text{Na}^+$  – см. раздел 8.2.
- При уровне ГП  $\leq 13$  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.

### *Регидратация*

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  $\text{K}^+$   $< 3,3$  ммоль/л вначале проводят коррекцию уровня  $\text{K}^+$ , затем начинают вводить инсулин):

Уровень $K^+$ в плазме, ммоль/л	Скорость введения КСИ
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: 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 ГП  $< 11$  ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат  $\geq 18$  ммоль/л, венозный рН  $\geq 7,3$ , анионная разница  $\leq 12$  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 ГС – 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.

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 <sup>1</sup> - Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) - Уровень скорректированного Na <sup>+</sup> повышен <sup>2</sup> - Уровень K <sup>+</sup> 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

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

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

### Лабораторные изменения

### 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<sup>+</sup> (для выбора раствора для инфузии). 2
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<sup>+</sup> :
  - при скорректированном Na<sup>+</sup> >165 ммоль/л - солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2,5 % раствора глюкозы;
  - при скорректированном Na<sup>+</sup> 145–165 ммоль/л - регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl;
  - при снижении скорректированного Na<sup>+</sup> 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<sup>+</sup> 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.

## **Лактатацидоз**

### *Понятие*

Лактатацидоз – метаболический ацидоз с большой анионной разницей ( $\geq 10$  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,  $\beta$ -адреносиметиков, 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.

### *Лабораторные изменения*

<b>Биохимический анализ крови</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Диагноз лактатацидоза подтвержден при концентрации лактата <math>&gt;5,0</math> ммоль/л и <math>pH &lt; 7,35</math> и весьма вероятен при концентрации лактата <math>2,2-5</math> ммоль/л в сочетании с <math>pH</math> артериальной крови <math>&lt; 7,25</math>.</li> <li>Кровь для определения лактата хранят на холоде не более 4 ч.</li> <li>- Гликемия: любая, чаще гипергликемия</li> <li>- Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия</li> </ul>
<b>КЩС</b>	Декомпенсированный метаболический ацидоз: $pH < 7,3$ , уровень бикарбоната плазмы $\leq 18$ 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 куска 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. 2019
3. В.В. Городецкий, Х. М. Торшхоева, А. Л. Верткин, Острые осложнения сахарного диабета в практике врача. 2019 г.